

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ГУ “ТАДЖИКСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ”**

На правах рукописи

УКД 616.132.2.616.12-089.844

Табаров Аъзам Исуфович

**ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ И ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У
БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**

ДИССЕРТАЦИЯ

**на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по
специальности 14.01.04 – Внутренние болезни**

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
Раджабзода М.Э.

Душанбе-2022 г.

Оглавление

Перечень сокращений и условных обозначений.....	3
Введение.....	4
Общая характеристика работы.....	6
ГЛАВА 1. Структура и патогенетические аспекты сердечно-сосудистых сложений.....	12
ГЛАВА 2. Материал и методы исследований	46
2.1. Клиническая характеристика исследованных больных.....	50
ГЛАВА 3. Особенности структуры больных ишемической болезнью сердца госпитализированных в специализированные кардиологические стационары республики в 2015-2019 годы.....	61
ГЛАВА 4. Структура осложнений у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в специализированных стационарах республики.....	80
4.1. Результаты эффективности прогнозирования (предикторов) риска развития осложнений при ишемической болезни сердца, острым инфаркте миокарда с помощью шкалы GRACE и интервенционной процедуры стентирования.....	85
ГЛАВА 5. Частота, непосредственные причины летальных исходов у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в кардиологических стационарах Республики Таджикистан.....	94
5.1. Осложнения ишемической болезни сердца в отдаленном периоде, частота развития первичной инвалидности.....	104
ГЛАВА 6. Обсуждение полученных результатов.....	109
Выводы.....	119
Рекомендации по практическому использованию результатов.....	121
Список литературы.....	122

Перечень сокращений и условных обозначений

АПФ- ингибиторы ангиотензин превращающего фермента

БАБ- бета адреноблокаторы

ВЭМ- велоэргометрия

ИБС- ишемическая болезнь сердца

ИМ- инфаркт миокарда

ИМбпST- инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST

ИМспST- инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST

КАГ- коронароангиография

ЛПВП- липопротеиды высокой плотности

ЛПНП- липопротеиды низкой плотности

НРС- нарушение ритма сердечной деятельности и проводимости

ОИМ- острый инфаркт миокарда

ОКС- острый коронарный синдром

ОХ - общий холестерин

ПИКС- постинфарктный кардиосклероз

РКЦК- Республиканский клинический центр кардиологии

СД - сахарный диабет

СМАД- суточный мониторинг артериального давления

ССЗ- сердечно-сосудистые заболевания

ССС- сердечно-сосудистая система

ФВ ЛЖ- фракция выброса левого желудочка

ФР- факторы риска

ХОБЛ- хроническая обструктивная болезнь легких

ХСН- хроническая сердечная недостаточность

ЧСС- частота сердечных сокращений

ЭКГ- электрокардиография

ЭХО-КГ- эхокардиография

NYHA – New York Heart Association

Введение

Актуальность темы исследования. Сердечно-сосудистые заболевания в соответствии с данным опубликованными Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) продолжают оставаться приоритетной проблемой современной медицины и следует ожидать ещё большего их прироста. В этом плане, особое внимание заслуживает Ишемическая болезнь сердца (ИБС) с её разнообразными проявлениями (разные формы стенокардии, острый инфаркт миокарда, её клинические и атипичные варианты и исходы) зачастую приводящая к стойкой инвалидизации и летальному исходу. Охватывая лиц трудоспособного, зрелого возраста, сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться весьма распространенными среди населения многих стран, приводя к преждевременной инвалидности и смертности, занимая ведущую строчку среди важнейших современных медицинских проблем. По данным ВОЗ от ишемической болезни сердца ежегодно умирают более 9 млн. человек (WHO 2019г.).

В последние годы достигнуты значительные успехи в вопросах лечения и профилактики заболеваний сердца с использованием новых методов лечения. Однако многие аспекты патологии сердца остаются малоизученными, заболеваемость высокой. По данным официальных источников и учреждений по экспертизам заболеваемости, численность инвалидов по заболеваниям ишемии сердца в РТ составила в 2015 году 506 человек, в 2016 году – 562 человека, в 2017 году – 503 человека, в 2018 году – 514 человека, в 2019 году – 519 человек, 2020 – 542 человек.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы. Научный вклад в развитии кардиологии сегодняшних дней в Республике Таджикистан внесены д.м.н. Назировым Дж.Х., который в своих исследованиях глубоко изучил научные аспекты факторов риска развития ишемической болезни сердца среди населения различных регионов Республики Таджикистан; Олимова Н. Х. “Предикторы нарушения устойчивости экстракардиальной

регуляции сердечного ритма и внезапной смерти у больных инфарктом миокарда (2009г.)”, Раджабова М.Э. “Особенности ишемической болезни сердца у жителей высокогорья Таджикистана, (2020г.) ”, Навджуванова Н.М. “Отрицательный тест стресс-эхокардиографии у пациентов ИБС” у населения различных регионов Республики Таджикистан (2012г.).

В научных исследованиях Олимова Н.Х. изучена динамическая устойчивость сердечного ритма и её вариабельность, возможность использования метода в качестве предиктора летальных исходов при сердечно-сосудистой патологии (1998, 2016гг.).

Не менее актуальными являются исследования в области кардиологии д.м.н. Раджабова М.Э. (2008, 2020гг.), который в своих исследованиях научно обосновал особенности течения патологии сердца при проживании на различных высотах.

Вопросы резистентности к аспирину рассмотрены в научных исследованиях к.м.н. Бобоалиева С.М. Однако многие аспекты кардиологии в республике остаются малоизученными и актуальными. Так, по данным Республиканского центра медицинской статистики при МЗ и СЗНРТ заболеваемость в РТ составила в 2015 году 235,8 на 100 тыс. населения, в 2016 году 253,1 на 100 тыс. населения, в 2017 году 255,7 на 100 тыс. населения, в 2018 году 235,5 на 100 тыс. населения в 2019 году 233 на 100 тыс. населения, 2020 году 197,6 на 100 тыс. населения.

Ежегодно только в Республиканский клинический центр кардиологии (РКЦК) поступает значительное количество больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда и нередко в течении острого инфаркта миокарда наблюдаются осложнения в виде острой левожелудочковой недостаточности, нарушениях сердечного ритма (мерцательной аритмии, экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, фибрилляции желудочков), кардиогенного шока, с развитием сердечной недостаточности, разрыв миокарда с развитием тампонады сердца, явившимися дебютами летальных исходов.

Связь работы с программами (проектами), научными темами.

Данная тема являлась компонентом инициативной научно-исследовательской работы кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗРТ «Совершенствование профилактики и контроля основных неинфекционных заболеваний в условиях Республики Таджикистан» и одновременно является заделом для вновь разрабатываемого научно-исследовательского проекта кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии, кафедры эндокринологии и кафедры сердечно-сосудистой, эндоваскулярной и пластической хирургии ГОУ ИПОвСЗРТ «Оценка суммарного риска развития сердечно – сосудистых заболеваний в различных регионах Таджикистана, внедрение инновационных методов диагностики, лечения и профилактики ИБС и сахарного диабета».

Общая характеристика работы

Цель исследования: изучить структуру и частоту осложнений и летальных исходов у больных ишемической болезнью сердца в специализированных кардиологических стационарах регионов Республики Таджикистан.

Задачи исследования:

1. Изучить структуру госпитализированных больных ишемической болезнью сердца, частоту и особенности структуры осложнений у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в кардиологических стационарах регионов Республики Таджикистан за последние годы (2015-2019гг.).
2. Изучить частоту и непосредственные причины, явившиеся дебютом летальных исходов (структуру, клинические особенности).
3. Изучить структуру и частоту развития поздних осложнений- развития первичной инвалидности вследствие ишемической болезни сердца.
4. Разработать и рекомендовать алгоритм превентивных лечебных мероприятий по предупреждению летальных исходов.
5. Изучить предикторы осложнений ИБС, острого инфаркта миокарда.

Объект исследования: объектом исследования являлось изучение частоты и структуры развития осложнений ИБС, острого инфаркта миокарда в последние годы (2015-2019гг.) на примере изучения частота и структура осложнений госпитализированных больных ИБС, острого инфаркта миокарда в кардиологических стационарах республики (Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А. Орифова, Хатлонском областном кардиологическом центре, Кулябском областном кардиологическом центре) и Республиканском клиническом центре кардиологии.

Предмет исследования. Предметом данного исследования являлось структура осложнений и наиболее частые непосредственные причины неблагоприятных летальных исходов: (кардиогенный шок, внешний разрыв миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, фибрилляция желудочков и отек легких).

Научная новизна. В диссертационной работе впервые в Республике Таджикистан проведены исследования структуры госпитализированных больных ишемической болезни сердца, особенностей структуры и частоты осложнений, непосредственные причины летальных исходов у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в кардиологических стационарах республики (Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А. Орифова, Хатлонском областном кардиологическом центре, Кулябском областном кардиологическом центре) и Республиканском клиническом центре кардиологии за 2015-2019 годы. Обширность исследований позволяла установить основную структуру осложнений и наиболее частые непосредственные причины неблагоприятных летальных исходов: (кардиогенный шок, внешний разрыв миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, фибрилляция желудочков и отек легких), что в свою очередь при принятии своевременных мер по их профилактики и адекватной терапии может способствовать существенному снижению числа неблагоприятных исходов.

Изучена частота и структура развития первичной инвалидности вследствие ишемической болезни сердца в последние годы (2015-2019гг.).

Теоретическая и научно-практическая значимость работы заключается в том, что установленные теоретические, методологические положения и выводы, рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗ-ов. Результаты исследований внедрены в практику стационарной и поликлинической службы Республиканского клинического центра кардиологии г. Душанбе, в педагогическую деятельность кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ «ИПОСЗРТ», а также в практическую деятельность Республиканского клинического центра кардиологии и региональных кардиологических отделений (Кулябский областной кардиологический центр, Хатлонский областной кардиологический центр, Согдийский областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А. Орифова).

В результате проведенных исследований установлены основные осложнения, развивающиеся у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, структура осложнений. Выявлена частота неблагоприятных летальных исходов при различных осложнениях инфаркта миокарда. Изложенное станет информационной базой для врачей кардиологических отделений, врачей терапевтов, семейные врачи, врачи скорой медицинской помощи, неизбежно сталкивающиеся в практической деятельности с больными ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда.

Положения, выносимые на защиту:

- У больных с острыми формами инфаркта миокарда жителей Республики наиболее часто встречающимися осложнениями в кардиологических стационарах республики являются: кардиогенный шок, жизнеугрожающие нарушения ритма и проводимости, аневризмы аорты, тампонада сердца, отёк легких.

- Ранними осложнениями ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда в практике кардиологических стационаров республики являются: кардиогенный шок, нарушение сердечного ритма, атриовентрикулярная блокада, перикардит, нестойкая желудочковая тахикардия, отёк легких.
- Поздние осложнения перенесенного острого инфаркта миокарда (спустя 10 суток от начала острого приступа): сердечная недостаточность, нарушение ритма сердечной деятельности, аневризма левого желудочка, тромбоэмболические осложнения, развитие стойкой нетрудоспособности-инвалидности.
- Непосредственной причиной летальных исходов (дебютом) в практике врачей кардиологов республики чаще всего являются: кардиогенный шок, наблюдавшийся у 52,7% больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда. Основные осложнения с летальными исходами регистрировались в виде тромбоэмболии лёгочной артерии (17,5%), разрыва миокарда (14,1%), фибрилляции желудочков у (6,4%) больных, коматозных состояний (8,9%), отёка легких (2,1%). Редко встречались такие осложнения как первичная асистолия, расслаивающая аневризма аорты, в отдаленном периоде у больных ишемической болезни сердца часто наступала первичная инвалидность.

Достоверность результатов диссертации подтверждается достаточным объемом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями в рецензируемых журналах ВАК при Президенте РТ. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов исследования и обеспечены представительностью и обширностью первичного материала, его качественным и тщательным анализом, использованием современных методов статистической обработки информации.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности формуле и области исследования. Диссертационная работа посвящена

научным проблемам кардиологии и соответствует паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.01.04 - Внутренние болезни: подпункт 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; подпункт 3.7. Расстройства функции внутренних органов, как у больного, так и у здорового взрослого человека.

Исследования отражают один из основных разделов внутренней медицины - кардиологию.

Содержание диссертации полностью отражает исследования по сердечно-сосудистой патологии, в частности, острому коронарному синдрому. Все научные положения, выводы и практические рекомендации диссертации отражают поставленные задачи, обоснованы и логически вытекают из результатов проведенных исследований.

Личный вклад автора. Автор в течение многих лет работает в Республиканском клиническом центре кардиологии. Им совместно с научным руководителем выбрана тема диссертационного исследования один из малоизученных аспектов клинической кардиологии в республике, самостоятельно проведен анализ литературы по теме исследования, сбор и анализ первичного клинического материала, результаты общеклинических, специальных и инструментальных методов исследования.

Разработка дизайна диссертационного исследования, обоснование и формулировка цели и задач исследования, курация и динамическое наблюдение за больными ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, находившимся на стационарном лечении в РКЦК, анализ истории болезни больных находившихся на стационарном лечении в региональных кардиологических стационарах республики, статистическая обработка материала, написание работы выполнено лично автором. Анализ результатов лабораторно-биохимических и инструментальных исследований проведен совместно со специалистами биохимической лаборатории и отделения функциональной диагностики РКЦК.

Апробация и реализация результатов диссертации. Материалы диссертации доложены и обсуждены на VI Евразийском Конгрессе кардиологов, 18-19 апреля 2018 года (г. Москва); X Всероссийском форуме «Вопросы неотложной кардиологии», 22-24 ноября 2017г. (г. Москва), Конгрессе кардиологов и терапевтов стран Азии и Содружества независимых государств, «Актуальные проблемы сердечно-сосудистых и соматических заболеваний», 26-27 апреля 2019г. (г. Душанбе); XII научно-практической конференции молодых ученых и студентов с международным участием, посвященной «Году развития туризма и народных ремесел», 27 апреля 2018г. (г. Душанбе). Результаты исследований опубликованы в журналах: «Здравоохранение Таджикистана», № 3, 2013г.; «Вестник Академии медицинских наук Таджикистана», №1, 2017г.

Публикации по теме диссертации. По теме диссертации опубликовано 12 работы, в том числе 5 статей в журналах, рекомендуемых ВАК при Президенте Республики Таджикистана.

Структура диссертации и объём. Диссертация изложена на 152 страницах компьютерного текста (*шрифт Times New Roman-14, интервал 1,5*), состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы и 5 глав результатов собственных исследований, обсуждения результатов, заключения и списка цитируемой литературы, включающего 250 источников в том числе 162 на русском и 88 зарубежных. Работа иллюстрирована 24 таблицами и 7 рисунками.

ГЛАВА 1. Структура и патогенетические аспекты сердечно-сосудистых осложнений

По официальным данным экспертов ВОЗ с начала столетия заболеваемость сердечно-сосудистой патологией имеет неуклонную тенденцию к росту во всех странах мира [20, 36, 37, 99]. Множествореформ, протоколов и рекомендаций, направленных на снижение заболеваемости сердечно-сосудистой патологией со стороны экспертов ВОЗ и Европейских комиссаров кардиологического общества, Российского научного общества кардиологов оказались малоэффективными из-за увеличения числа осложнений [24]. Практические наблюдения и публикации последних лет показали, что это обусловлено ростом числа этиологических факторов, которые зачастую опережают методы профилактики и лечения. Современного человека с момента рождения до последних дней жизни окружает целый ряд тесно переплетённых этиологических факторов, отрицательно воздействующих на организм в целом и сердечно-сосудистую систему в частности [31, 156, 157].

Несмотря на внедрение высокотехнологичных методов лечения – стентирования, аорто-коронарного шунтирования, реваскуляризации, смертность и осложнения от ишемической болезни сердца продолжают расти во взаимосвязи с другими факторами риска и влиянием коморбидных состояний [6, 10, 105, 166, 246]. В данном аспекте многими авторами отмечено, что следует рассматривать вопросы патологии сердца в связи с заболеваемостью сахарным диабетом, гипоксическими состояниями, реологией крови, метаболическим ожирением, резистентностью к препаратам, приёмом допинговых стимуляторов, ВИЧ-инфекцией [8, 42, 165]. В этом плане, в данном обзоре нами рассмотрены наиболее важные патогенетические моменты, способствующие формированию закономерных осложнений со стороны сердечно-сосудистой патологии. Применение в медицине в последние годы высокотехнологического инструментария и расширение базы

биохимических и клинических исследований привели к тому, что в настоящее время насчитывается более 120 факторов риска, а также предикторных симптомов и синдромов [4, 99]. Наиболее часто многие авторы рассматривают такие коморбидные состояния как сахарный диабет, АГ, ИБС, нарушение функции эндотелия, повышенный уровень цитокинов и другие, как предикторы формирования патологии и осложнённых состояний при патологии сердца [117, 118, 98]. Между тем остаётся без внимания целый ряд факторов, сопряженных с неправильным питанием или недоброкачественной пищей, влиянием электромагнитного поля, радиочастот, влиянием мобильной связи (1800 Гц), изменение климатических условий, отрицательное воздействие экологического фона, расширение круга химико-бытовых факторов, стрессовых ситуаций и т.д. [33, 78, 149, 150, 151, 120, 230]. Применение в клинической практике различных биохимических и лабораторных методов исследований позволяют насчитывать некоторым авторам более 50 современных факторов риска, которые имеют важное значение в патогенетическом развитии сердечно-сосудистых осложнений [186]. Успешно на сегодняшний день клиницистами применяются исследования уровня кардиотропного С-реактивного белка, С-белка предшественника тромба, фибриногена, сывороточного амилоида-А, провоспалительных цитокинов, которые имеют важное значение в развитии жизнеугрожающих состояний [22, 100]. В последние годы помимо традиционных и известных факторов риска (нарушения питания, малоподвижный образ жизни, гиперхолестеринемия, возраст, пол, артериальная гипертония, дислиппротеинемия, сахарный диабет, курение). К факторам риска многие авторы стали относить перенесенные заболевания, инфаркт миокарда, коморбидные состояния, приём наркотиков, допингов, т.е. те состояния, которые с более вероятной точностью могут спровоцировать осложнения [60, 209]. Множество спорных вопросов в кардиологии в аспекте факторов риска сводятся к единому мнению существования 3-ёх основных компонентов: ишемии или коронарной недостаточности, нарушения

сократительной способности миокарда и эпизоды нарушения ритма и проводимости миокарда. Как показали научные наблюдения при поздней обращаемости с такими заболеваниями риск развития фатальных осложнений увеличивается в 3-4 раза, а частота развития жизнеугрожающих осложнений в 6-7 раз [97, 243]. Литературные источники последних лет активно рассматривают эндотелиальную дисфункцию- как основной патогенетический фактор формирования различных осложнений и заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы [38, 88, 95]. Как утверждают биохимические исследования нарушение синтеза оксида азота и накопление различных токсических продуктов обмена в сосудах сопровождаются активными нарушениями со стороны противовоспалительного эффекта, нарушения антитромбической функции, а также реологии крови [29, 40, 112]. Современная медицина позволяет определять широкий спектр таких биологически активных веществ в организме и соответственно использовать их как основные маркеры и предикторы формирования различных осложнений. Помимо этого, клиницисты могут использовать накопление и увеличение данных продуктов в организме для оценки эффективности лечения и прогнозирования осложнений [135, 137, 215, 242].

Среди наиболее распространённых современных факторов риска можно уверенно считать влияние неионизирующего излучения, поскольку потенциалам генерируемым сердцем и головным мозгом создаётся помеха потенциалами излучения. Так, современный человек повсеместно окружен множеством приборов, издающих излучение. Такими приборами человек пользуется ежедневно и кроме излучения получает и тепловое воздействие поглощением энергии [149, 150, 160]. Электромагнитный смог общества заполнен техникой, мобильными телефонными аппаратами, радиотелефонами, метро и электропоезда, микроволновыми печами, стиральными машинами, ультразвуковыми чистящими системами, телевизорами и спутниковыми антеннами, DVD-аппаратурой, морозильниками, индукционными печами, электроплитами, компрессорами,

миксерами, инфракрасными тёплыми полами, фенами и множеством другой техники. Рост и развитие электронной техники создаёт всё новые факторы, которые отрицательно воздействуют на организм (каналы трансляции ТВ, радары ГАИ, новейшие трансформаторы, домашние электронные устройства, домофоны, электробритвы и т.п. [138, 142]. Первые научные доказательства, свидетельствующие о негативном влиянии ионизирующего излучения датированы 90-ми годами прошлого столетия. Так, микроволновые печи, используемые нацистами во время войны 1941 года, впоследствии попали в руки спецслужб и русским научным исследователям. Исследованиями был отмечен факт превышения излучения в сотни раз от микроволновой печи, что и послужило причиной её запрета Правительством на территории СССР. Излучение от печей и индукционных приборов соответствовало излучению 15 радарных силовых установок [32]. Многие западные ученые, подтвердившие негативное влияние мобильных аппаратов были осуждены по статье «за препятствие коммерции и торговле». Они отмечали, что использование аналогичной техники было запрещено и в американских учреждениях до 1980 годов прошлого столетия. Научные исследования свидетельствуют о том, что в микроволновой печи под действием ионизирующего излучения происходит образование канцерогенного вещества в пище под названием «Nitrosodienthanolamines». Процесс согревания молочных продуктов сопровождается разрушением молочных продуктов до аминокислот и токсических веществ, а процесс разморозки продуктов также сопровождается трансформацией глюкозидов в галактозиды т.е. также канцерогенных веществ. Помимо этого, все авторы научных исследований сводятся в мнении о снижении калорийности пищи на 30-40% и разрушении витаминов С, А, Е, минералов с образованием нитрилозидов. Аналогичное влияние оказывает, и мобильная частота 1800 ГЦ, поскольку многие минералы организма поглощая энергию передают тепло молекулам с образованием перегрева мозга и сердца [76, 148, 149, 150]. В этой связи практические врачи и научное общество в

каждой отдельно взятой стране рассматривает возможность изучения предикторов осложнений и заболеваний сердца и сосудов [51].

На сегодняшний день необходимо рассматривать данный вопрос начиная с возрастного аспекта, поскольку доля лиц пожилого возраста в развитых странах увеличивается, достигая 12-15%. Закономерно увеличению средней продолжительности жизни происходят патогномичные изменения в организме, характеризующие особенности функции лёгких, почек, кожи и других органов [76]. В этом аспекте при работе с данными пациентами необходим строгий учет показателей креатинина, мочевины, скорости клубочковой фильтрации, что диктует необходимость строго соблюдения дозирования препаратов, правил клинической фармакологии. Исследования ряда авторов показали, что фосфолипиды с увеличением возраста имеют тенденцию к повышению, на фоне стабильного коэффициента фосфолипиды/холестерин. Ряд современных источников свидетельствует о том, что уровень холестерина крови во многом определяется уровнем его перекисления и ассимиляцией. При этом, авторами замечено, что нарушение окислительных процессов в организме может снижать его ассимиляцию тканями и миокардом и быть основной причиной его повышенной концентрации в крови [96, 109]. Помимо данных аспектов, ряд авторов регистрируют взаимосвязь уровня холестерина с потреблением и обеспечением кислорода, при снижении которого нарушаются процессы гликолиза и сопровождаются отложением холестерина [118]. Вполне понятно, что на данные процессы во многом влияют факторы риска, которые могут усугублять эти процессы, а также помимо этого важное значение в данных процессах принадлежит вопросам возрастного аспекта [85, 189]. Поскольку именно с увеличением возраста пациента регистрируются процессы нарушения проницаемости капилляров и патология клеточных мембран, что в свою очередь опосредованно может нарушать кислотно-щелочное равновесие и быть причиной нарушения липидного обмена в организме [131]. Неизбежно при нарушении данных процессов в организме регистрируются нарушенные

функции со стороны сердечной гемодинамики в виде снижения выброса и периферического сопротивления, расхода энергии и баланса транскапиллярного обмена [13, 234].

С конца прошлого столетия до наших дней в литературных сведениях не утратила своего значения основная теория тромбообразования Р. Вирхова. Согласно данной теории он предполагал, что в основе закупорки сосудов основную роль играет стаз и замедление скорости тока крови (как в венах, так и магистральных сосудах). При этом, дополнительными факторами он считал присоединение процессов нарушения реологии крови и химического состава крови на фоне изменения сосудистой проницаемости [9]. Не имея достаточно хорошего оборудования Р.Вирхов различал красные и белые тромбы, которые согласно современным теориям представляют собой тромбоциты, способные к адгезивным свойствам. Не утратили своего значения процессы свёртывания и на сегодняшний день, и в первую очередь это относится к пациентам с инфарктом миокарда. Так, по данным ряда авторов осложнения ИМ и впоследствии 5-летняя смертность составляет от 20 до 40% [128, 190]. По сведениям современной кардиологии, гиперагрегация тромбоцитов является независимым осложнением, которая может провоцировать различные жизнеугрожающие состояния [43]. Гиперагрегационный синдром объединяет несколько звеньев и в числе первых, нарушение реологии крови, нарушение эндотелия сосудов и последнее нарушение микроциркуляции [72]. При правильном балансе данных звеньев регулируется гемостаз и коагуляция и процесс склеивания тромбоцитов оказывается невозможным [28].

По заключению ряда авторов именно накопление в сосудах различных биологически активных ферментов и их дисбаланс (уменьшение или увеличение) относится к понятию эндотелиальной дисфункции, что в свою очередь способствует его повреждению. В современной медицине, в первую очередь авторами предлагается исследовать оксидазотную-синтетическую функцию эндотелия, а также антитромбическую и противовоспалительную

функцию (цитокины), изменение их баланса можно расценивать как критерий или предиктор различных кардиальных событий [92, 102,155].

В последние годы изучению эндотелиальной функции сосудов посвящено множество исследований, которые сходятся в том, что именно активация тромбоцитарного звена и повышение процесса адгезии способствует нарушению целостности эндотелия [29]. При таком состоянии, нередко авторами описываются случаи повышенного агрегационного синдрома и формирование тромбоцитарной пробки. Мнения других авторов сводятся к тому, что патогенетическим началом не всегда является повышенная адгезия тромбоцитов, а чаще всего она сопровождается другими патологическими состояниями. В данном плане, одним из важных осложнений в клинике кардиологии является процесс атеросклероза, который влечет за собой ишемические, гипоксические состояния и формирование ИБС, нарушений в головном мозге [40, 119, 196]. Если рассматривать данный процесс в рамках микроциркуляторного русла, то основываясь на данных литературы можно утверждать, что процесс нарушения функции эндотелия сопровождается выработкой агрегатов, способных остановить кровотока, что невозможно в крупных и магистральных сосудах. Это обстоятельство требует нормальной работы коагуляционного звена гемостаза и гемокоагуляции [90, 154, 155].

Принимая во внимание звенья антисвёртывания, такие как образование протромбина; синтез тромбина; синтез фибриногена в фибрин, можно сказать, что система антисвёртывания представлена рядом ферментов, которые способны замедлять процесс сгущения крови. Одним из таких ферментов является в организме антитромбин-3, по поводу которого в научной литературе ведётся множество споров [101, 125]. Основной патогенетический механизм его влияния заключается в замедлении и ингибировании активности тромбина. Как его называют «Фактор Виллебранда» является важным патогенетическим звеном, определяющим реологию крови [137]. К настоящему времени доподлинно известно, что ингибирование тромбина

происходит на функциональном физиологическом уровне антитромбином, регуляция и синтез которого осуществляется в организме. Кроме того, в организме открыт целый ряд ферментов, способных ингибировать тромбин, а сам процесс ингибирования во многом определяется концентрацией простациклина, биогенных аминов и состоянием кининов крови. Как показали клинические исследования антитромбин в организме циркулирует в неактивной форме, а его активация происходит под влиянием внутренних факторов гемостаза т.е. в практической кардиологии мы не можем рассчитывать на его быстрый эффект [15, 16, 19, 91, 121].

В основе нарушения функции тромбоцитов многие авторы отмечают токсическое влияние фармакологических средств на кровь, повышение или понижение температурного режима, влияние токсических веществ на организм человека. Под влиянием данных этиологических факторов происходит разрушение гликопротеинов мембран тромбоцитов, что особенно усиливается при ишемии миокарда. Несомненно, что нарушение адгезивных свойств усиливается при соединении их с белками плазмы крови, фибриногеном и фактором Виллебранда [162, 181]. В патогенетических механизмах повышенного тромбообразования определенная роль принадлежит активации плазминогена и выброса в кровеносное русло продуктов распада и метаболизма фибриногена. При этом, как отмечают исследования авторов, процесс усиливается при низкой температуре организма. По мнению большинства авторов, не последнее место в процессах тромбообразования принадлежит нарушению функции эндотелия [118, 119]. При этом, авторы не исключают факт нарушения рецепторного аппарата тромбоцитов. Последние открытия помогли выявить все виды рецепторов гликопротеинового типа на поверхности тромбоцитов. Наибольшее количество рецепторов в тромбоцитах относится типу 2b и 3a из класса интегрина [115]. Небольшая часть этих рецепторов находится внутриклеточно и расположены в специальных гранулах, а расход их происходит по мере необходимости. Процесс тромбообразования происходит в результате

активации тромбоцитов и в последующем взаимосвязи рецепторов с медиаторами. Согласно последним теориям и исследованиям, именно данный процесс неизбежно вызывает образование тромба. Сформировавшиеся тромбоцитарные агрегаты соединяются с чужеродными белками и вызывают рецепторную грануляцию. С учётом данных патогенетических процессов производится синтез и разработка фармакологических препаратов последнего поколения [136, 143].

Анализ литературных источников показал, что на протяжении всего периода с начала открытия тромбоцитов и теории Р.Вирхова и гиперагрегации учеными не прекращается работа в плане поиска новых маркеров повышенной реологии крови с возможностью прогнозировать тромбообразования. На сегодняшний день в современных кардиологических клиниках мира при обследовании кардиологических пациентов согласно протоколу, проводятся исследования антитромбина, д- димера, тканевых плазминогенов, гомоцистеина и др. Ключевым патогенетическим моментом по мнению других авторов в формировании тромбообразования является воспалительный и атеросклеротический процессы, что является непосредственной причиной инфаркта миокарда и ишемической болезни сердца [89, 91, 182, 205, 2013, 238]. На фоне данных процессов происходит замедление скорости кровотока и нарушение реологии крови с дисбалансом системы свёртывания и антисвёртывания. Нарушение целостности эндотелия сопровождается формированием стойкой тромбоцитарной пробки [46]. Последнему моменту в эндотелии, авторы придают всё большее значение и считают, что причинами нарушения функции эндотелия могут различные причины, среди которых основное место отводится нарушению турбулентности из-за сужения просвета сосуда. Вполне понятно, что при нарушении функции эндотелия происходит активация факторов адгезии и агрегации, что не противоречит законам физиологии [38, 40]. Закономерно данным процессам в дальнейшем происходит образование коллагена и его взаимодействие с тромбоцитами (образование конгломерата или тромба), что способствует в дальнейшем

переходу фибриногена в крепкий и нерастворимый фибрин. Фибринолитическая активность крови проявляется в лизировании фибринов крови и тромбов, что сопровождается распадом последнего на мелкие части – тримеры и димеры (D-димеры). По данным референс значений международных лабораторий концентрация D-димер в крови у здорового человека не должна превышать 500 нг/мл. При развитии различных осложнений в кардиологической практике регистрируется его повышение в несколько раз, что может свидетельствовать о повышении коагуляционного звена гемостаза и соответственно избытком фибрина в организме. Данный показатель в научной литературе и практике является достоверным маркером неблагоприятного исхода по типу тромбоэмболических осложнений [86]. Однако на основании литературных сведений можно считать, что повышенный показатель D-димера может регистрироваться в пожилом возрасте, при избыточном курении, онкологических и ожоговых процессах, эклампсии, травмах, кровотечении и других состояниях. Так, по данным литературы, при повышенной концентрации D-димера на фоне антикоагулянтной терапии и после её отмены в течение 1 месяца считается в прогностическом плане критическим и критерием неблагоприятного осложнения [45, 186]. На сегодняшний день выделяются основные факторы, способствующие повышению D-димера (пожилой возраст, курение, сахарный диабет, повышенный холестерин, концентрации липопротеидов низкой плотности, липопротеидов высокой плотности, артериальная гипертония, повышенный уровень гомоцистеина и триглицеридов, нарушения реологии крови с повышенной фибриногемией) [25, 183, 227].

В начале столетия после широкого применения современных технологий в медицине было проведен динамический 5-летний мониторинг за 4800 пациентами (исследование МОНИКИ). Результаты показали, что общеизвестные факторы такие как курение, гиперхолестеринемия и т.д. в динамике развития кардиальных событий отходят на второй план и в первую очередь независимыми предикторами кардиальных катастроф оказался

фактор Виллебранда и D-димер. Причём авторы высказывали мнение о зависимости от пола, возраста и этнической расы [122, 161].

Кроме того, в ряде научных исследований указывается на важность сопоставления данных показателей с липидным спектром крови и возрастом пациента, а также курением [24, 111]. Так, исследования авторов показали, что уровень D-димер плазмы остаётся всегда высоким у курящих лиц и часто сопровождается формированием артериальных тромбозов по сравнению с некурящими [121].

В последние годы наряду с диагностической ценностью выросла прогностическая ценность тропонина, что было доказано в исследовании американских учёных. Они доказали, что повышение уровня тропонина имеет не только диагностическое значение, но и является одним из предикторов развития неблагоприятных исходов. В настоящее время в республике в кардиологических клиниках приобретает использование методы определения уровня тропонина. Но в качестве прогностического фактора очень мало используется, что требует в дальнейшем внедрение по всей республике метода определения уровня тропонина не только диагностической но и с прогностической целью [73, 74, 237].

Широко пользуются на сегодня во всем мире шкалы оценки риска развития летальных исходов инфаркта миокарда в период госпитализации и 6 месяцев после перенесенного острого инфаркта миокарда у больных острым коронарным синдромом и острым инфарктом миокарда. Существует несколько шкал, но на территории Европы и Азии широко применяется шкала GRACE. Эффективность и достоверность шкала GRACE была доказана в исследовании GUSTO-III.

Поиск путей прогнозирования риска развития ИБС/ИМ вызывает значительный научный интерес у исследователей, что впоследствии привело к формированию научно обоснованных подходов и выявлению предикторов неблагоприятного развития ИБС/ИМ.

Генетические факторы риска, предрасполагающие к ИБС/ИМ, по-прежнему, остаются мало изученным объектом научных исследований. Поэтому следует учесть влияние генетического риска при проведении комплексной профилактики ИБС/ИМ.

В исследовании Roberts R., Stewart A.F. (2012) утверждается, что восприимчивость к ишемической болезни сердца (ИБС) наследуется от 40% до 60%. Наличие микрочипов однонуклеотидных полиморфизмов, позволяющих проводить общегеномные ассоциативные исследования (GWAS), привело к открытию 33 вариантов генетического риска ИБС. Удивительно, но 23 варианта риска опосредуют своё влияние с помощью неизвестных механизмов, и только 10 связаны с гипертонией или липидами. Таким образом, существует ряд механизмов, способствующих патогенезу ИБС, которые еще предстоит выяснить. Первым вариантом риска, обнаруженным GWAS, был 9p21.3, который встречается в 75% всех популяций, кроме африканских, со средним повышенным риском 25% на копию. Из 33 вариантов ИБС повышенный риск варьируется от 6% до 92% со средним повышенным риском 18%, встречающимся в среднем у 47% населения. Максимальное количество аллелей риска на человека будет 66. В исследовании кардиограммы (геномная репликация и метаанализ ишемической болезни сердца) 23 вариантов среднее значение на человека составляло 17, минимальное 7 и максимальное 37. Поэтому изучение вариантов риска необходимы для патофизиологического понимания ИБС и поиска новой терапии [26, 107, 163, 170, 174, 207, 214, 224].

В представленном систематическом обзоре и мета-анализе YounesS., ZuminSh., NatemZ. (2020) проанализированы генетические вариации, связанные с ишемической болезнью сердца и инфарктом миокарда в арабском мире. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инфаркт миокарда (ИМ) достигли эпидемических уровней в арабском мире. Общепризнанная семейная кластеризация ИБС подразумевает, что генетика играет ключевую роль в ее развитии. Было проведено несколько исследований генетической ассоциации

ИБС/ИМ, но результаты были противоречивыми. Обнаружено, что в общей сложности из 80 вариантов около 59 генов были связаны с повышенной восприимчивостью к ИБС/ИМ. С учетом немногих исследований, опубликованных до сих пор, по-видимому, существует уникальный генетический и клинический профиль восприимчивости для арабских пациентов с ИБС/ИМ. Результаты этого исследования проложат путь к проведению будущих исследований генетической ассоциации [49, 56, 68, 108, 223, 225, 235, 249].

В результате динамического наблюдения Шляхто Е.В. и соавт. (2018) у 69% наблюдаемых пациентов с ИБС в анамнестических данных был отмечен перенесенный инфаркт миокарда (ИМ). Дебют ИБС в виде ИМ наблюдался у 57,1% больных, среди которых дебют данной патологии в возрасте до 45 лет был отмечен у 62,2%, дебют патологии в возрасте свыше 46 и до 59 лет был отмечен в 57,7% случаев, а дебют патологии в возрасте старше 60 лет наблюдался в 45,3% случаях. Следовательно, проявления ИБС в виде ИМ чаще отмечались в группе больных с ранним дебютом патологии, тогда как дебют ИБС по типу стенокардии чаще отмечался у больных в возрасте выше 60 лет ($p=0,002$).

Наряду с наличием классических факторов риска развития ИБС (повышенное АД, наследственная предрасположенность, табакокурение, СД II типа, чрезмерно повышенный вес, дислипидемия) были выявлены молекулярно-генетические предикторы плохого прогноза течения ИБС. Наличие СД 2 типа, носительство аллели V.62 гена PP1P-а и аллели A1a12 гена ассоциировано с неблагоприятными исходами ИБС: повторными приступами стенокардии, усугубление течения сердечной недостаточности, развитие грозных видов аритмии, ОНМК либо транзиторной ишемической атаки, ИМ, наступление смертельного случая [57, 158, 187].

Были бы обнаружены и наличие предикторов плохого прогноза в отношении исхода ИБС: наличие в гене, НКЗ-а генотипа S62, обнаружение у гена НКЗ-у2 генотипов Rго12A1а и A1а12A1а и СД II [168, 173, 191, 231].

В своих работах Комаров А.Л. с соавт. (2011) приводят результаты изучения роли генетических факторов, связанных с развитием тромбозов, в возникновении кардиоваскулярных осложнений у пациентов со стабильной формой ИБС. Были исследованы частота встречаемости и степень влияния на вероятность мутаций и полиморфизмов генов, которые участвуют в кодировке коагулирующих факторов, рецептора тромбоцитов GPIIa (C1565T), а также ферментов, которые принимают участие в обмене гомоцистеина. Результаты данного исследования указывали на наличие независимых предикторов возникновения кардиоваскулярных осложнений у пациентов с ИБС. Кроме существующих клинических факторов вероятности возникновения ССО были обнаружены и такие независимые предикторы генетического характера, как наличие генотипов TCN 776 CC, MTHFR C667 TT/CT и 1298AA. Причем активность двух последних увеличивалась на фоне параллельного снижения уровня содержания в крови фолиевой кислоты [66].

По мнению Щербак С.Г. и соавт. (2016), в 30% наблюдения вероятность развития ИБС была ассоциирована как с наличием традиционных факторов риска (СД II типа, повышенное АД, увеличение уровня липидов в крови, избыточный вес, гиподинамия, нерациональное питание, табакокурение), так и с наличием генетических факторов [159].

С начала нынешнего столетия отмечается заметное повышение интереса у ученых к изучению вопросов относительно значимости вариаций в генах, которые кодируют ферменты и принимают участие в обмене гомоцистеина и фолиевой кислоты. Ученые исследовали связь полиморфизмов фолат-гомоцистеинового метаболического пути с вероятностью развития ИБС. С этой целью авторы изучили обзорные статьи по мета-анализу всех проведенных исследований, в которых изучались данные вопросы [176, 179, 233, 245].

У больных, в анамнезе которые имелись сведения о перенесенном ИМ в возрасте до 55 лет, было обнаружено увеличение числа случаев мутации полиморфизма G1691A Лейден (фактор V Лейден G1691A, протромбин G20210A, β -фибриноген 455 G> A), относящихся к факторам риска возникновения венозных тромбозов. Уровень риска возникновения ИМ повышается в 1,5 раза. Кроме этого, мутация Лейден способствует увеличению в 2,8 раза общего числа больных с ИМ без наличия сложных коронарных стенозов [48, 172, 185, 222, 229].

Таким образом, установлена взаимосвязь генотипирования полиморфных вариантов генов: SNP, ATG9B, PCSK9, FII, G20210A, PPJIA-a, PPJIA-y, фактор V Лейден G1691A, протромбин G20210A, β -фибриноген, рецептор тромбоцитов GPIIb (C1565T) и ферменты, которые принимают участие в метаболизме ГЦ и фолиевой кислоты с риском прогнозирования неблагоприятного течения ИБС/ИМ.

В работе Сваровской А.В. и др. (2019) в зависимости от показателей коэффициента инсулинорезистентности (НОМА-IR) было проведено разделение больных на 2 группы, при этом в 1-ю группу были включены 63 человека, у которых не отмечалась инсулинорезистентность (ИР-), а во 2-ю были включены 69 пациентов с установленной инсулинорезистентностью (ИР+).

При изучении биохимических показателей было установлено, что риск наступления неблагоприятного события увеличивался в 1,5 раза при увеличении показателей содержания ИЛ-6 в крови на 6,69 пг/мл и выше (AUC=0,97, чувствительность — 90%, специфичность — 97,4%; $p < 0,001$) и в 1,6 (95% ДИ 1,191–1,819) раза при повышении ФНО α на более чем 5,19 пг/мл (AUC=0,97, чувствительность — 96,9%, специфичность — 97%; $p < 0,001$).

Кроме того, прогностической значимостью обладали увеличение показателей ГЦ выше 16,59 мкмоль/л и увеличене показателей эндотелина-1 выше 0,854 фмоль/мл [17, 65, 127, 130, 192, 197].

Согласно результатам многочисленных международных исследований, выполненных в больших популяциях, имеется связь между увеличением показателей сердечного тропонина I и частотой возникновения сердечно-сосудистых осложнений. Сердечные тропонины относятся к числу наиболее информативных показателей возникновения острого ИМ. в то же время, как показывают результаты недавно проведенных исследований, у данных биомаркеров имеется потенциал широкого применения в виде дополнительного метода к шкалам стратификации сердечно-сосудистого риска. Сердечные тропонины обладают такими особенностями, которые предъявляются к новым биологическим маркерам, как: специфичность к кардиопатологии, прогностическая ценность, вариабельность показателей в зависимости от определенного влияния, направленного на уменьшение возникновения неблагоприятного события, доказательная ценность, а также экономическая выгода. Показано, что повышение уровня высокочувствительных тропонинов является независимым прогностическим маркером ряда сердечно-сосудистых состояний и состояний, не связанных с сердечно-сосудистыми событиями, такими как ОКС [69, 83].

Роль биологического маркера возникновения биомеханического стресса играет такой белок как мозговой натрийуретический пептид (NT-proBNP). Данный белок способен к связыванию рецепторов и их активации, что приводит к уменьшению системного сосудистого сопротивления, падению ЦВД и уменьшению натрийуреза. При увеличении концентрации NT-proBNP повышается риск возникновения сердечно-сосудистых осложнений после развития ОКС. Было установлено наличие прямой связи между уровнем концентрации ST2 и показателями NT-proBNP. Также приводятся сведения о том, что данные биомаркеры могут прогнозировать вероятность наступления летального случая, повторного развития ОКС либо сердечной недостаточности [244].

В работе Loaeza-Reyes K.J. (2021) представлен обзор гликозилирования и его влияние на сердечно-сосудистое здоровье и заболевания.

Гликозилирование в тканях и клетках сердечно-сосудистой системы представляет собой сложную и хорошо организованный процесс, играющий жизненно важную роль. Клетки сердца и сосудистой стенки состоят из множества специфических рецепторов; большинство из них являются N-гликозилированными и O-гликозилированными муцинами. Существуют также внутриклеточные сигнальные пути, регулируемые различными посттрансляционными модификациями, включая O-GlcNAcylation, которые способствуют адекватным ответам на внеклеточные стимулы и сигнальной трансдукции. Кроме того, мутации гликозилтрансфераз и рецепторов связаны с развитием сердечно-сосудистых заболеваний. Знания о гликозилировании и его эффектах могут рассматриваться как биохимические маркеры и могут быть полезны в качестве терапевтического инструмента для контроля сердечно-сосудистых заболеваний [208].

По результатам проспективного одноцентрового исследования Мансуровой Д.А. и Каражановой Л.К. (2018), авторы обнаружили независимые клинико-лабораторные факторы риска развития кардиоваскулярных осложнений у больных с ОКС после проведения у них транскатанного вмешательства на венечных сосудах с выполнением в раннем периоде госпитализации стентирования. При проведении многофакторного регрессионного анализа были определены следующие маркеры риска наступления неблагоприятных сердечно-сосудистых событий: увеличение показателей остаточной реактивности тромбоцитов и показателей АДФ-индуцированной агрегации выше 76% ($p=0,003$), увеличение концентрации креатинина выше 189 мкмоль/л ($p=0,003$) и снижение показателей гемоглобина ниже 114 г/л ($p=0,004$). Обнаружение генотипов CYP2C19*2 (G681A) (A/A) у больных с повышенными показателями ОРТ свидетельствует о неблагоприятном прогнозе в отношении вероятности возникновения тромбоза стента [84, 134, 139, 218].

В работе Малай Л.Н. (2017), при выполнении однофакторного регрессионного анализа случаев развития острого инфаркта миокарда были

обнаружены такие прогностические факторы наступления в клинике летального исхода, как: не применение бета-блокаторов до момента госпитализации, соответствие ОЧН согласно классификации Killip третьему и четвертому классам, фибриляция предсердий и пожилой возраст (>75 лет). В большинстве случаев (в 86,7% наблюдениях) причиной летальности являлись кардиоваскулярные патологии, при этом у 55,5% из них развитие ИМ было повторным. К числу предикторов неблагоприятного прогноза спустя 36 месяцев после развития инфаркта миокарда были отнесены: сахарный диабет, соответствие ОЧН согласно классификации Killip третьему и четвертому классам на момент поступления в отделение, пожилой возраст (>75 лет), наличие артериальной гипертензии без проведения терапии в амбулаторных условиях, снижение показателей ФВ ниже 40%, патологии сосудов мозга, не использование в нагрузочных дозировках антиагрегантных и диуретических средств в стационарных условиях, постоянный вариант фибриляции предсердий, наличие хронической болезни почек III и IV стадии и не использование бета-адреноблокаторов до момента поступления в стационар. Во всех случаях у этих больных неблагоприятным фактором в отношении наступления летального исхода являлся пожилой возраст - более 75 лет. В группе больных с ОИМпST основными маркерами наступления неблагоприятных событий являлись нелеченная АГ до поступления в стационар, наличие на момент обследования ОЧН соответствующей по классификации Killip третьему и четвертому классам, снижение показателей ФВ ниже 40%, наличие сопутствующих патологий сосудов головного мозга, не использование в нагрузочных дозировках антиагрегантных средств и наличие стенокардии по анамнестическим данным. В группе больных с ОИМбпST основными маркерами наступления неблагоприятных событий являлись наличие сахарного диабета, использование в лечении до момента поступления в стационар препаратов на основе антагонистов кальция и диуретических средств [81, 82, 152].

По данным Люсова В.А. и его коллег (2007), увеличение концентрации гомоцистеина в крови является неблагоприятным прогностическим фактором у пациентов с инфарктом миокарда. Было установлено наличие прямой связи между гипергомоцистеинемией и увеличением показателей общего холестерина, а также показателями тромбоцитарной агрегации. Также установлено, что на фоне увеличения концентрации гомоцистеина в крови у данных пациентов наблюдалось снижение активности естественных антикоагулянтов. Таким образом можно сделать вывод, что гипергомоцистеинемия может служить независимым предиктором вероятности развития тромбоваскулярных патологий и маркером, указывающим на повышенный риск развития ИБС и усугубления её тяжести [79, 133, 180, 219].

Xi-Ying Wang et al. (2020) провели поиск оригинальных исследований и скрининг списков литературы в PubMed и Web of Science для выявления возможных релевантных исследований с 2003 по 2019 год. Поисковыми терминами были “биомаркер”, “новый биомаркер”, “натрийуретический пептид В-типа”, “сердечный тропонин”, “С-реактивный белок (СРБ)”, “копептин”, “специфическая для эндотелиальных клеток молекула 1”, “интерлейкин-6”, “воспалительная среда”, “сердечный миозинсвязывающий белок С”, “биомаркеры экспрессии генов”, “сердечный белок, связывающий жирные кислоты”, “биомаркеры, связанные с тромбоцитами”. “трансмембранные и растворимые изоформы”, “цистатин С”, “микроРНК”, “острая коронарная болезнь”, “ИБС”, “сердечная недостаточность”, “ОКС без увеличения участка ST” и т. д. [247].

Ряд авторов отмечают, что предикторами риска развития острых коронарных событий (инфаркта миокарда и инсульта) являются такие биохимические маркеры как определение показателей СРБ и показателей содержания в плазменной крови аполипопротеинов А и В.

C-реактивный белок может выступать в роли маркера у больных с ОКС, увеличение его показателей повышает риск наступления летального исхода, развития острого инфаркта миокарда и застойной формы СН [241].

Так, при воспалительном поражении сосудистой стенки в ранней стадии на фоне увеличения показателей СРБ (0,05-10 мг/л), а также на фоне выраженного дисбаланса про- и антиатерогенных компонентов холестерина (липопротеиды низкой и высокой плотности) – повышается вероятность развития в течение последующего 5-летнего периода времени фатального и нефатального инфаркта миокарда. Согласно результатам исследования, которые проводились шведскими учеными в рамках проекта AMORIS, на протяжении 8 лет среди 98 722 лиц мужского пола и 76 831 лиц женского пола в возрастной категории от 20 до 80 лет, от инфаркта миокарда за данный период времени скончались 3915 лиц мужского пола и 2461 лиц женского пола. Было установлено, что именно у данных людей показатели содержания Апо В в плазменной крови оказались высокими, а показатели Апо А оказались низкими. Исследователи пришли к выводу, что увеличение показателей АпоВ прямо коррелирует с вероятностью развития кардиоваскулярных патологий, а снижение показателей Апо В1 может считаться фактором кардиопротекции, вне зависимости от половой принадлежности. Также было установлено, что Апо В более значимым информативным маркером риска развития кардиоваскулярных патологий при сравнении с показателями Х-ЛПНП, особенно в тех случаях, когда они находятся на уровне нормы либо уменьшаются [27].

Показатели IL-6, как и СРБ, являются критическим биомаркером воспаления, который может быть вовлечен в диагностику, стратификацию риска и прогноз пациентов с ОИМ. Показано, что экспрессия IL-6 значительно повышаются при остром коронарном синдроме. Концентрация IL-6, независимая от уже установленных предикторов, также связана с неблагоприятными сердечными событиями, поддерживая его потенциальную

терапевтическую мишень при нестабильной ишемической болезни сердца [184, 195].

Оценку вероятности наступления летального случая в стационаре на протяжении одного года наблюдения, а также вероятности наступления в этот период времени летального случая и/либо развития ОИМ, Кокорин В.А. с соавт. (2019) производили с использованием шкалы GRACE. По данным авторов, у 114 больных (62,3%) диагностирован ОИМ, у 69 (37,7%) нестабильная стенокардия. Благодаря дополнению в шкалу GRACE 2.0 сБСЖК уровень прогноза тяжести течения острого коронарного синдрома по своей информативности не ниже такового уровня информативности у стандартных маркеров поражения сердечной мышцы, к которым относятся сердечные тропонины и МВ-КФК). Таким образом, данная шкала использоваться в комплексе с другими существующими маркерами в оценке риска неблагоприятного исхода у пациентов с ОКС [67, 140].

В своей работе Jones J.D. et al. (2017) выявили прогностическую ценность белка, связывающего жирные кислоты сердечного типа (H-FABP), у пациентов с острым коронарным синдромом. H-FABP представляет собой цитозольный белок, который быстро высвобождается из кардиомиоцитов в ответ на повреждение миокарда. Хотя он был исследован как ранний маркер острого инфаркта миокарда, его прогностическая ценность при остром коронарном синдроме не установлена. В модели пропорциональных рисков Кокса, скорректированной с учетом исходных переменных, включая демографические данные, клинические характеристики, клиренс креатинина, отклонение сегмента ST, индексный диагноз и тропонин I, повышенный уровень H-FABP оставался значимым предиктором комбинированной конечной точки (HR, 1,9; 95% ДИ от 1,3 до 2,7), а также отдельные конечные точки смерти (ОР 2,7; 95% ДИ от 1,5 до 4,9) и ЗСН (ОР 2,4; 95% ДИ от 1,2 до 5,0). Поэтому повышение H-FABP связано с повышенным риском смерти и крупных сердечных событий у пациентов с различными формами острого

коронарного синдрома и не зависит от других установленных клинических предикторов риска и биомаркеров [146, 194].

Таким образом, проанализированы систематические обзоры, мета-анализ, респективные и проспективные исследования последних лет, посвященные оценке молекулярно-генетических предикторов и биомаркеров риска развития ИБС (инфаркта миокарда). Резюмируя полученные результаты можно констатировать, что поиск новых молекулярно-генетических предикторов и биомаркеров для прогнозирования риска развития ИБС/ИМ в настоящее время представляет важную значимость в плане выработки перспективной стратегии лечения и профилактики осложнений, что, в конечном счете, будет способствовать улучшению отдаленного прогноза болезни.

Кроме того, биохимические маркеры оказывают более сильное влияние на исход болезней, в отличие от предикторов ИБС/ИМ, так как они не меняются в течение жизни и не зависят от диеты, половозрастных характеристик или приема лекарственных средств [70].

В последние годы чаще в научной литературе появляется термин «субклинический атеросклероз», тогда как в практической деятельности врачей он уходит на второй план. По мнению ряда авторов, именно он является пусковым патогенетическим фактором развития всех кардиальных событий. На сегодняшний день исследователи различных специализированных клиник заметили его латентное скрытое течение, когда сужение артерий и сосудов не вызывает достоверных гемодинамических изменений. Между тем, постепенное его прогрессирование и сужение сосудов происходит бессимптомно и по этой причине его стали называть субклиническим [3, 204]. Для врача кардиолога необходимо также помнить, что атеросклероз может не всегда быть субклиническим, в любой жизненный период вызывать манифестацию и быть причиной грозных осложнений со стороны сердца. По этой причине важна своевременная диагностика атеросклероза с учётом различных факторов риска. Согласно литературным источникам наибольшую

опасность представляет атеросклероз краниальных артерий, поскольку долгое время может не диагностироваться. Так, европейские и западные страны ставят обязательное условие исследование магистральных сосудов головы при наличии инфаркта миокарда, что снижает риск атеротромбического инсульта. В данном аспекте проведённые исследования свидетельствуют, что на формирование атеросклеротической бляшки большое значение оказывает градиент давления в сосудах, степень сужения, а также концентрация аминокислот и реология крови [50, 53, 110]. В последние годы для вычисления прогноза неблагоприятных осложнений предложены различные формулы и схемы расчёта степени сужения сосудов. Множество клиник мира используют формулу для подсчёта процентного сужения основанную на разнице внутреннего и внешнего диаметра сосудов.

Практическая кардиология последних лет зачастую описывает случаи латентного и бессимптомного течения атеросклероза в различных магистральных сосудах организма. Недостаточная изученность данного аспекта обусловлена как отмечают авторы, отсутствием типичной клинической картины, стабильным состоянием липидов крови и реологии крови. Согласно научному исследованию Т.П. Евдокимовой (2014), частота встречаемости бессимптомных очагов атеросклероза в Российской Федерации соответствует цифрам западных коллег и встречается у 42-50% пациентов пожилого возраста [30].

Современная кардиология предлагает большой набор исследований в данной области по стратификации риска [84]. В кардиологической практике для стратификации риска применяют различные шкалы, основанные на подсчёте и различных факторов риска, а также клинико-лабораторных показателях. Так, шкала SCORE (Systemic coronary risk evaluation), предложенная экспертами по кардиологии Европейского общества кардиологов (ЕОК) является наиболее оптимальной для стратификации неблагоприятных осложнений при патологии сердца. Целью всех шкал является суммарная оценка риска развития кардиоваскулярных осложнений на

определённый период времени. Недостатками большинства из них авторы считают отсутствие учёта коморбидных состояний и сопутствующей патологии и в частности, по шкале SCORE не существует учёта сахарного диабета, атеросклероза (Subclinical atherosclerosis) [52, 173]. Для практического врача кардиолога применение данных шкал является приемлемым, поскольку даёт полное представление о биометрических показателях сосудов (толщина, скорость волны, наполнение, степень васкуляризации и т.д.). По данным литературы степень утолщения сосудистой стенки $> 0,9$ мм необходимо считать крайним и таких пациентов относить в группу высокого риска. Однако в научной литературе описаны случаи, когда значительное утолщение сосудов не было связано с атеросклеротическим повреждением [34, 55].

В современной кардиологии множество исследователей, практиков и научных сотрудников сталкивается с новой проблемой-осложнением резистентностью к различным лекарственным препаратам. Накопленный материал по данному вопросу показал, что наиболее часто встречается резистентность к аспирину и его производным [7, 103, 199, 210, 211]. Это обстоятельство в свою очередь может спровоцировать различные жизнеугрожающие кардиальные события. Это диктует необходимость учёта данного осложнения и выявления патогенетического момента в данном осложнении. Так, на основе аспирина синтезировано более 100 медикаментозных препаратов, которые применяются врачами более 50-60 лет. В последние годы ряд научных работ и личная практика показала низкую эффективность аспирина как антиагрегантного средства во многих странах мира. Тогда как, всегда рекомендованная доза не превышала 0,5гр, то сегодня большинство пациентов увеличивают ее до 2000 мг и более [44, 62, 64, 112]. Первые исследования, датированные прошлым веком (1940г.) Лоренсом показали его высокую эффективность при применении на 400 пациентах с ИБС. При его применении в течение года ни один пациент не отмечал появления приступов стенокардии. В дальнейшем в 60-х годах появились

исследования в различных регионах мира, доказывающие его высокий антиагрегационный эффект [12]. Современные исследования доказали, что при применении антиагрегантов снижается риск ИБС на 35%, а инфаркта миокарда на 25%. Учитывая его эффективность, его начали применять в неврологии, ревматологии и других отраслях медицины [11]. Сочетанное применение аспирина со стрептокиназой показало высокую эффективность и снижение осложнений острого инфаркта миокарда на 20% [112]. Однако в последние десятилетия в научной литературе появились немалочисленное количество исследований показывающих его абсолютную резистентность. Как отмечают авторы, при его назначении нам необходимо ожидать значительное снижение агрегации тромбоцитов, что не всегда регистрируется. Следовательно, фармакологический эффект аспирина стал различно влиять на организм человека, что вызвало у практиков появление нового термина «биологической» «терапевтической» аспиринорезистентности [19, 41]. Ведущие гастроэнтерологи мира утверждают, что низкая всасываемость препаратов из желудочно-кишечного тракта и его заболевания также могут быть причиной приобретенной резистентности к аспирину и его аналогам [154]. Рассматривая процесс снижения концентрации и активности тромбосана не последнее место отводится авторами процессу ускоренного созревания тромбоцитов и усиленной экспрессии циклооксигеназы в тромбоцитах [7, 113, 114].

Таким образом, в практической кардиологии зарекомендовало себя понятие «аспиринорезистентность» под которой следует понимать невозможность аспирина предотвращать формирование тромбов и его осложнений и соответственно подавлять функцию тромбоцитов из-за недостаточного ингибирования тромбосана. Данный симптом по данным литературных источников последних лет составляет от 10-55% в различных клиниках мира [18, 19, 168, 169].

Так, литературные данные последних лет позволяют сделать заключение о том, что патогенез тромбообразования является сложным процессом и в

практической кардиологии его нельзя рассматривать без показателей антисвёртывающей системы крови, поскольку необходим правильный подход при назначении антиагрегантов с учётом чувствительности рецепторов у каждого отдельного пациента [154].

Одной из важных составляющих формирования нарушения ритма и проводимости сердца является синдром слабости синусового узла или как его расценивает множество авторов «дисфункция узла». При таком состоянии врачи кардиологи нередко сталкиваются с патологией, когда нарушается нормальная генерация потенциалов и это в свою очередь создаёт адекватные условия для развития кардиальных событий. Основную часть иннервации синусового узла создаёт блуждающий нерв, а холинергические и адренергические волокна самого узла создают условия хронотропного эффекта. По этой причине они являются очень чувствительными участками на ацетилхолин, который в свою очередь способствует замедлению проводимости в центре узла и создаёт автоматизм. По мнению ряда авторов, мобильная частота 1800 Гц, создаваемая базовыми станциями и антеннами вблизи жилых комплексов могут стать явной причиной слабости синусового узла и причиной нарушения ритма сердца. Это является следствием слабой генерации клеточного потенциала из-за внешних источников генерируемых импульсов (мобильные телефоны, базовые станции, трансформаторы, антенны мобильных станций и т.д.) [149, 150].

В настоящее время среди множества осложнений на фоне тромбозоболического синдрома особое внимание принадлежит фибрилляции предсердий, которая по данным литературных сведений в отдельных клиниках составляет до 5-7% [35, 190, 236]. По прогнозу ряда авторов данный показатель будет увеличиваться ежегодно с в 2-3 раза. К настоящему времени определены критерии, позволяющие разделить пациентов на группы риска: низкий риск, средний и высокий риск фибрилляции. С этой целью ряд кардиологов применяют шкалу CHA2DS2-VAS, которая основана на подсчёте баллов по

различным показателям биометрии, возраста и клинических показателях, а также коморбидности [35, 75, 173, 206].

Одним из самых грозных и независимых факторов развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы является коморбидность состояния с сахарным диабетом [23]. По данным официальной статистики федерации диабета прирост таких пациентов ежегодно увеличивается в 2 раза. Практический опыт работы с пациентами, страдающими сахарным диабетом показал, что частота развития осложнений у таких пациентов в 52% случаев выше, чем у пациентов без повышенных уровней глюкозы крови. Помимо этого, у таких пациентов часто регистрируется внезапная смерть. Как отмечает часть практических кардиологов у таких пациентов на момент обследования уже имеются различные патологии сердца и несколько коморбидных состояний, что увеличивает риск преждевременной смерти [23, 45, 58]. Коморбидность у таких пациентов зачастую осложняется диабетической ретинопатией, нефропатией и т.д. Так, по данным источников при СД в 2-5 раза чаще встречаются заболевания сердца, а нарушения липидного спектра при данной патологии встречается в 69% случаев, 80% случаев регистрируется артериальная гипертензия, 50–75% случаев регистрируется диастолическая дисфункция, в 12–22% случаев регистрируется хроническая сердечная недостаточность [61, 74, 106, 177]. При этом, ряд авторов отмечают случаи внезапной смерти у 50% пациентов при декомпенсированных формах диабета, что связывают с аритмогенными нарушениями в сердце [54, 141, 198]. Высокий уровень доказательной базы ряда исследований позволяет утверждать, что при гипергликемии более 7,5 ммоль/л происходит нарушение метаболизма в миокарде, что повышает риск инфаркта миокарда в несколько раз. В тоже время снижение данного показателя даже на 2 ммоль значительно снижает риск осложнений. 12-летнее наблюдения за пациентами (95 783 человека), позволило авторам регистрировать увеличение случаев внезапной смерти в 3 раза при уровне гликемии до 7,8% [61, 77]. По сведениям авторов, значительное увеличение числа сердечно-сосудистых осложнений при

сахарном диабете объясняется рядом патогенетических изменений и в первую очередь указывается дезорганизация высшей нервной системы и дисфункция отделов головного мозга, метаболические нарушения в миокарде с гипертрофией миокарда и кардиомиоцитов, накоплением гликогена в тканях [201, 232]. Все указанные патогенетические аспекты в свою очередь напрямую или опосредованно являются причиной диффузного склероза миокарда, нервной системы, липидной инфильтрацией клеток организма и в конечном итоге цитолиз клеток и аппарата Гольджи [71]. Этими же патогенетическими аспектами авторы объясняют формирование раннего атеросклеротического процесса у пациентов [58].

Вторым, наиболее опасным осложнением при сахарном диабете многими авторами отмечается висцеральное ожирение, что включает в себя гормональные и метаболические нарушения при котором формируется порочный круг патофизиологических нарушений [47, 59, 77]. В данном плане немало исследований, доказывающих увеличение массы миокарда, а также его гипертрофию, что также может быть причиной снижения сократительной способности миокарда [144, 145, 220, 239]. Нельзя не отметить ряд исследований, показывающих увеличение частоты онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта [104]. Как правило, гипергликемические состояния при неадекватном лечении сопровождаются длительными гипогликемическими состояниями, что также может стать причиной кардиальных осложнений. В данном аспекте нередко отмечается повышение реологических свойств крови с увеличением числа эритроцитов и повышением вязкости плазмы и крови. Вполне понятно, это приводит к активации симпатoadреналовой системы и повышению вазоконстрикторных процессов в сосудах, что является непосредственной причиной extrasистолии, частоты сердечных сокращений и повышения артериального давления [48, 236]. Закономерно данным процессам при гипогликемии происходит снижение АТФ, ведущая к гипоксии и ишемии миокарда. В тоже,

время нельзя не отметить, что указанные механизмы способствуют удлинению интервала QT, который является маркером внезапной смерти [61].

Затрагивая тему осложнений в аспекте нарушения эндотелиальной дисфункции необходимо указать, что немало работ, посвящённых взаимосвязи атеросклероза, ИБС, АГ, инфаркта миокарда с сахарным диабетом [63]. В данных работах указано, что именно окислительный стресс при диабете является основной причиной эндотелий зависимой вазодилатации. Это обусловлено снижением синтеза эндотелиальной выработки оксида азота (NO) [200]. Накопление и превалирование свободных радикалов над факторами антиоксидантной защиты способствует разрушению клеточных структур и мембран клеток. При развитии такого дисбаланса наступает и дисбаланс между синтезом вазодилатирующих и ангиопротективных факторов [147]. Наряду с этими факторами, нарушаются и процессы вазоконстрикции и протромботических пролиферативных факторов, что является непосредственной причиной ангиопатии в сердечной мышце и коронарных сосудах. И если, на первых этапах патогенетических изменений практические кардиологи имеют проблемы атеросклеротического поражения миокарда, то в последующем присоединяется диабетическая кардиомиопатия с формированием стойкой хронической сердечной недостаточности. Большинство практических работников на первых этапах такого состояния имеют дело с явлениями диастолической дисфункции левого желудочка [111]. Данные 10-летнего наблюдения за динамикой осложнений были подтверждены и научными работами под руководством профессора Округин С.А, которые выявили прямую корреляцию диастолической дисфункции при сахарном диабете и нарушенными показателями эндотелиальной функции [45]. Не последнее место в структуре патогенетических осложнений в литературе занимает место диабетическая ангиопатия и полиневропатия как факторов отягощающих риск осложнений и внезапную смерть [90]. Именно эти процессы повреждения афферентных волокон в последующем могут быть причиной безболевого инфаркта миокарда и ишемических процессов, т.е.

как указывают авторы «немая ишемия». Как видно из литературных источников, сахарный диабет представляет наиболее сложную проблему и не только в кардиологии, но и для врачей других специальностей, что требует индивидуального подхода к каждому пациенту [95].

Учитывая, что в последние два года стремительно нарастает количество пациентов с поражением SARS-CoV-2 мы решили немного остановиться на свойствах и влиянии вируса на сердце. Данный вид вируса по мнению ученых обладает самой высокой кардиотоксичностью и в этой связи сердечно-сосудистая смерть в последние годы занимает упорно лидирующее место [69, 226]. На сегодняшний день в доступной литературе опыт применения различных кардиометаболических препаратов малочислен и спорен [92, 93]. По мере нарастания острого респираторного дисстресс синдрома практика регистрирует повышенный уровень сердечного тропонина (сTn), который следует рассматривать как потенциально опасный фактор тромбоэмболических осложнений [178]. При нормальном физиологическом состоянии организма незначительное его повышение можно наблюдать в пожилом и старческом возрасте. Однако при респираторном синдроме COVID-19 практика регистрирует его повышенный уровень в десятки раз ($> 5 \times$ ВГН), что следует рассматривать как фактор возможного осложнения. Вполне понятно, что такое состояние усугубляется гипоксией, нарушением вентиляционной функции лёгких, нарушением реологии крови и поэтому представляются интересными данные магнитно-резонансной томографии сердца [38, 80, 228]. Так, большинство исследователей в этой проблеме регистрировали диффузное увеличение сердца после перенесенного заболевания, выраженную отёчность тканей миокарда [132, 231, 240]. Эти патологоанатомические факты могут только быть свидетелями, что Ковид-19 является кардиотоксичной инфекцией. Имеющиеся патологоанатомические исследования на сегодняшний день свидетельствуют о том, что в миокарде у пациентов присутствуют воспалительные инфильтраты в основном из Т-

лимфоцитов на фоне некроза различных участков миокарда [21, 39, 66, 183, 250]. Для практической медицины важной составляющей являются начальные симптомы поражения сердца. В данном вопросе большинство исследователей сходятся во мнении, что первыми симптомами поражения миокарда становятся зачастую немотивированная одышка, болевой синдром в грудной клетке (причём в различных местах, резкая общая слабость). Для пациентов с ИБС на фоне поддерживающей терапии большинство врачей отмечали внезапное ухудшение состояния, повышение дозы препаратов [153, 193, 212]. Ряд авторов отмечают начало формирования поражения миокарда с появлением септического состояния, при котором сепсис может развиваться стремительно на фоне полного благополучного состояния и нередко заканчивается кардиогенным шоком и летальным исходом. При SARS (острый респираторный синдром) большинство исследователей отмечали увеличение частоты острого коронарного синдрома, что связывали со снижением перфузии кислородом органов и тканей и высокой частотой тромбоэмболических осложнений [94, 171, 248]. Среди начальных симптомов зачастую отмечается немотивированная одышка, боль в грудной клетке, общая слабость. Часть авторов отмечает высокую частоту формирования острого коронарного синдрома на фоне таких состояний, а также высокую вероятность тромбоэмболических осложнений в лёгочной артерии [188, 196]. Разногласия исследователей в вопросе формирования сердечной недостаточности сводятся в сроки возникновения, начальные или же поздние сроки вирусемии в крови. При этом, часть авторов склоняется в сторону появления первых симптомов сердечной недостаточности в первые дни появления инфекции, и объясняют это наличием предыдущих и коморбидных заболеваний (ТБС, АГ, СХ), а доказательствами этого явления считают снижение выброса из-за снижения сократительной способности миокарда [49, 203].

Вполне понятно, что у большей части пациентов выявлены повышение давления в левых отделах сердца и повышенная гипертензия в правых отделах

сердца (легочная гипертензия) [198, 202, 217]. Ряд исследователей отмечают у таких пациентов формирование вторичной гипертензии лёгочной. Между тем, для лечения COVID-19 используют препарат из группы нестероидов, инсулина и гормонов, поскольку именно они могут задерживать воду и натрий в организме способствуя формированию отёка лёгких и усугубления сердечной недостаточности. Как показывают результаты многочисленных исследований возникает целый ряд спорных и противоречивых фактов и разногласий в лечении данной инфекции. Для врачей кардиологов современная медицина предлагает исследования маркеров формирования СН, исследованиями натрийуретических пептидов [87]. Повышенная концентрация таких пептидов может быть предвестником сердечной недостаточности. К данному вопросу, исследования последних лет указывают, что повышенная их концентрация также является предиктором тромбоэмболических осложнений и стать непосредственной причиной ТЭЛА. Рассматривая патогенетические моменты вирусной пневмонии SARS и литературные источники, мы придерживаемся к мнению ряда авторов о возможности формирования острой сердечной недостаточности. Как правило, практика показала, что острая сердечная недостаточность может быть осложнением COVID-19, особенно при тяжелых вариантах клинического течения [52]. При таком клиническом течении возможно развитие ОКС, ИБС, АГ, повреждение почечной ткани и сосудов. Усугубляющими факторами при таком раскладе клиники могут стать острый респираторный дистресс-синдром, острое фиброзное повреждение на фоне кардиомиопатии и тахикардии чаще может провоцировать гиперволимические состояния [2, 164]. Следующим осложнением по данным литературы и практическим наблюдениям является миокардит. Всесторонние исследования в мировых клиниках показали, что нарушенная перфузия органов и тканей несомненно приводит к формированию кардиогенного шока [14]. Однако, без симптомов миокардита и сердечной недостаточности такое состояние невозможно, что служит доказательством наличия миокардита. У пациентов с COVID-19, по

наблюдениям сопровождался такими ранними симптомами как боли в грудной клетке, элевацией или нестабильностью ST, нарушениями процессов реполяризации миокарда, а также нарушениями ритма и проводимости, тахиаритмиями, сегментарными нарушениями сократимости, диастолической дисфункцией, а также повышенной концентрацией сердечных тропонинов (сTn). Причём BNP повышен у практически здоровых лиц (не имевших раннее симптомы ИБС) [189]. По ряду наблюдений практических сотрудников и исследователей нередко осложнением может быть развитие хронической сердечной недостаточности. В данном плане авторы в основном отмечают пожилой и старческий возраст пациентов, а также наличие предыдущих коморбидных состояний, сопровождающихся снижением сократительной способности миокарда и наличием диастолической дисфункции миокарда. В данном вопросе согласно международным протоколам лечение проводится амбулаторно и только при наличии трансплантированного сердца показана срочная госпитализация пациента. На сегодняшний день практика врача кардиолога на основании литературных, клинических и патологоанатомических данных может констатировать основные механизмы вируса SARS-Cov-2 в числе которых главное место занимает кардиотропный, кардиотоксический эффект и его возможностью повреждать миокард сердца за счёт цитокинового воспаления, механизмами инфицирования с помощью тропности к рецепторам АПФ-2, способностью к гиперкоагуляции и нарушением доставки кислорода [1].

Для нашей республики важна еще одна из распространенных проблем, способствующая развитию осложнений- анемия. Так, анемический синдром сопровождается снижением гемоглобина и как следствие повышенным синтезом эритропоэтина [5, 123, 124, 241]. Патогенетический эффект снижения сродства гемоглобина с кислородом ведет к гипоксии и тахикардии. Длительно протекающая анемия вызывает компенсаторные механизмы со стороны сердечно-сосудистой системы, что выражается расширением капилляров и сосудов для увеличения перфузии тканей кровью и кислородом

[126, 167, 175, 191, 221]. В последующем такое состояние в литературе называется гипоксической дилатацией сосудов, что вызывает артерио-венозные шунты. Согласно статистическим данным у 70% таких пациентов формируется дилатация полостей сердца и перегрузка сердца объёмом с формированием сердечной недостаточности [116, 123, 124, 129, 216].

Таким образом, анализ современной литературы просвещенным проблемам кардиологии свидетельствует об актуальности проблемы и несмотря на значительные успехи в диагностике и внедрению новейших технологии лечения, не достаточно изученным остаются такие аспекты, как развитие тяжелых осложнений, их структура и частота, непосредственные причины, приводящие к летальным исходам, развитие первичной инвалидности в следствие ИБС. Учетывание данных особенностей позволит улучшить эффективность проводимых лечебно-профилактических мероприятий, что, в свою очередь, позволит снизить уровень летальности и инвалидизации.

ГЛАВА 2. Материал и методы исследования

Материалом диссертационного исследования послужили пациенты с ишемической болезни сердца, а также инфарктом миокарда, которые прошли лечение в условиях региональных и Республиканского центра кардиологии республики в 2015-2019 годы (таблица 2.1).

Число больных ишемической болезнью сердца (ИБС), острым инфарктом миокарда (ОИМ) госпитализированные в кардиологические стационары республики в 2015-2019 годы и соответственно включенные в число обследованных составляет в Согдийском областном центре кардиологии 1594 человек, в том числе 837 лиц мужского и 757 лиц женского пола (таблица 2.1).

Таблица 2.1. - Показатели числа госпитализированных больных ИБС, острым инфарктом миокарда в Согдийский областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова в 2015-2019 гг.

Исследуемые показатели	Госпитализировано					
	2015	2016	2017	2018	2019	Итого
Годы исслед.	2015	2016	2017	2018	2019	Итого
Всего	323	287	327	349	308	1594
Муж	174 - 53,7%	145- 50,9%	165- 52,1%	194- 55,4%	159- 51,5%	837- 52,5%
Жен	149- 46,3%	142- 49,1%	162- 47,8%	155- 44,6%	149- 48,5%	757- 47,5%

В Хатлонском областном центре кардиологии обследовано всего 2527 пациентов с ИБС, ОИМ, среди них 1318 мужчин и 1209 женщин (таблица 2.2).

Таблица 2.2. - Показатели числа госпитализированных больных ИБС, острым инфарктом миокарда в Хатлонский областной кардиологический центр в 2015-2019 гг.

Исследуемые показатели	Госпитализировано					
	2015	2016	2017	2018	2019	Итого
Годы исслед.	2015	2016	2017	2018	2019	Итого
Всего	408	412	567	553	587	2527
Муж	206 - 53,7%	204- 49,5%	310- 54,7%	301- 55,4%	297- 50,5%	1318- 51,2%
Жен	202- 46,3%	208- 50,5%	257- 45,3%	252- 45,6%	290- 49,5%	1209- 48,8%

Количество пациентов с ИБС, ОИМ, находившихся на лечении в Кулябском областном кардиологический центре составило 377 человек, среди которых 205- мужчин и 172 женщины (таблица 2.3).

Таблица 2.3. - Показатели числа госпитализированных больных ИБС, острым инфарктом миокарда в Кулябский областной кардиологический центр в 2015-2019 гг.

Исследуемые показатели	Госпитализировано					
	2015	2016	2017	2018	2019	Итого
Годы исслед.	2015	2016	2017	2018	2019	Итого
Всего	58	91	97	61	70	377
Муж	32 - 55,2%	48- 52,7%	50- 51,5%	37-60%	38- 54,3%	205- 54,3%
Жен	26- 46,7%	43- 47,3%	47- 48,5%	24-40%	32- 45,7%	172- 45,7%

В Республиканском клиническом центре кардиологии в исследуемые годы под непосредственным наблюдением находилось 2104 больных ИБС, ОИМ, в том числе 1112 лиц мужского и 992 лиц женского пола (таблица 2.4).

Таким образом, во всех исследуемых кардиологических стационарах всего подвергнуто анализу истории болезни 6602 пациентов с ишемической болезнью, в том числе 3314 лиц мужского и 3288 лиц женского пола.

Необходимо отметить, что больные госпитализированные в стационары региональных кардиологических отделений подвергались анализу по историям болезни, больные же находящиеся на стационарном лечении в Республиканском клиническом центре кардиологии в 2015-2019 годы осматривались лично диссертантом (таблица 2.4).

Таблица 2.4. - Показатели числа госпитализированных больных ИБС, острым инфарктом миокарда в Республиканский клинический центр кардиологии в 2015-2019 гг.

Исследуемые показатели	Госпитализировано					
	2015	2016	2017	2018	2019	Итого
Годы исслед.	2015	2016	2017	2018	2019	Итого
Всего	438	409	428	381	448	2104
Муж	240 - 54,7%	215- 52,8%	230- 50,6%	192- 50,6%	235- 54,5%	1112- 52,8%
Жен	198- 45,3%	194- 47,2%	198- 49,4%	189- 49,4%	213- 45,5%	992- 47,2%

Критерии включения: в настоящее исследование были включены пациенты с ИБС, ОИМ в возрасте от 33 до 87 лет, у которых диагноз был подтвержден электрокардиографически, эхокардиографически клинически и лабораторно (уровень тропонина I в крови). У всех больных было получено согласие на участие в исследовании.

Диагноз инфаркта миокарда устанавливали в соответствие с критериями «Четвертой международной универсальной определению инфаркта миокарда»

одобренным Европейским обществом кардиологов (2019г.) и «Протокол диагностики и лечения заболеваний сердца», одобренным МЗ и СЗН РТ (2018г.).

Критерии исключения: в исследование не включались больные с психическими отклонениями, наличием других тяжелых соматических или онкологических заболеваний, хронической сердечной недостаточностью, отказом от участия в исследовании.

Таким образом, общее количество больных ишемической болезнью, острым инфарктом миокарда госпитализированных в региональные специализированные центры кардиологии и Республиканской клинический центр кардиологии и соответственно выключенные в когорту обследованных данной работы составляет 6602 человек, в том числе 3314 мужчин и 3288 женщин, соответственно: в 2015 году 1227 человек; в 2016 году 1199 человек; в 2017 году 1419 человек; в 2018 году 1344 человек; в 2019 году 1413 человек (таблица 2.4).

В работе также подвергнуто анализу ежегодная медицинская документация больных, проведен анализ экспертных решение специализированных служб медико- социальной экспертизы- региональных и Республиканских врачебно- трудовых экспертных комиссий (ВТЭК) по определению наличия и степени стойкой утраты трудоспособности (группы инвалидности).

Всего подвергнуто анализу направлений лечебно- профилактических учреждений в ГСМСЭ (форма 88), выписок из амбулаторных карт, историй болезни, данных проведенных дополнительных исследований (ЭКГ, Эхо-КГ, доплерографии, нагрузочные пробы) за 2015 год- 306; за 2016 год- 327; за 2017 год- 304; за 2018 год- 312; 2019 год- 300; 2020 год- 261. Всего 1810 направлений во ВТЭК за исследуемый период.

В качестве первичной инвалидности принята численность больных ишемической болезнью сердца, которым инвалидность установлена впервые в соответствующем году.

2.1. Клиническая характеристика исследованных больных.

В обследование включены 6602 пациента с ИБС, ОИМ. Возрастно-половой состав был представлен 3314 (50,2%) мужчинами и 3288 (49,8%) женщинами. Возраст обследованных был от 33 до 87 лет, в среднем составляя $56,4 \pm 6,0$ лет. Все пациенты прошли плановое лечение и обследование согласно кардиологическим протоколам республики. Включено в обследование пациенты всех региональных центров кардиологии республики: Согд – 1594 пациентов, Хатлонский центр кардиологии – 2527 пациентов, Кулябский центр кардиологии – 377 пациентов, а также в Республиканском клиническом центре кардиологии – 2104 пациентов.

Кадровая обеспеченность специализированных кардиологических стационаров, оснащенность, также позволяют выполнять научные исследования в соответствии с требованиями современной науки, а также внедрять новейшие технологии лечения и профилактики используемые за пределами республики, тем самым исключая необходимость дорогостоящих поездок и своевременность оказания специализированной помощи для более широкого круга нуждающихся больных.

Вышеуказанные специализированные кардиологические стационары оснащены современным лечебно-диагностическим оборудованием (ЭКГ, ЭхоКГ-доплер, ВЭМ, Холтеровский монитор, суточный мониторинг артериального давления (СМАД), ангиографическая лаборатория), высококвалифицированными кадрами в диагностических отделениях, выполняющие весь необходимый спектр лабораторно-биохимических исследований (определение холестерина и его фракций – ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов, показателей компонентов свертывающей и фибринолитической системы крови, кардиоспецифические ферменты-тропонин I и КФК-МВ).

Окончательный диагноз у всех обследованных верифицировался подтверждением клинической картины, данными лаборатории и

инструментальными методами исследования. Лабораторные исследования включали определение уровня сахара крови, липидного спектра крови, биохимических показателей, АЛат, АСаТ, креатинин. Из специальных методов исследования проводилось определение тропонина I, а также эхокардиографические исследования в динамике. Из анамнеза выяснялось наличие факторов риска заболевания. Все обследованные больные проходили углубленные обследования в период стационарного лечения в соответствующем специализированном кардиологическом отделении. На каждого исследованного заполнялась специализированная карта, в которой подробно отображались паспортная часть, жалобы больного, анамнестические сведения, факторы риска ишемической болезни сердца, функциональный класс стенокардии, данные общеклинических и лабораторно-биохимических исследований.

2.2 Инструментально-лабораторные методы исследования

2.2.1. Протокол исследования. В соответствии с протоколом исследования нами был осуществлен ретроспективный анализ историй болезней и амбулаторных карт больных ИБС, ИМ с осложнениями, поступивших в кардиологические центры республики.

2.2.1 Методика общеклинического обследования пациентов

У включенных в исследование пациентов изучались жалобы и анамнез заболевания, с акцентом на факторы, отягчающие течение заболевания (наличие нарушений ритма, наследственный анмнез, перенесенные ранее катастрофы в бассейне коронарного кровоснабжения и т.д.). Учитывались длительность ИБС и АГ, факторы их риска, характер начальных и последующих ее проявлений. Данные исследования выполнялись на правой и левой руке в лежачем и сидячем положении больного, после предварительного отдыха в течение 15 минут. Измерения выполнялись трижды, при этом перерыв между первым и вторым исследованиями составлял 3-5 минуты. Из

тонов Короткова уровню САД соответствовала первая фаза, а уровню ДАД – пятая фаза. При амбулаторном наблюдении в медицинскую карту пациента вносился средний показатель артериального давления. Если у больного показатели САД оказывались выше 140 мм.рт.ст. и/или показатели оказывались выше 90, тот ему рекомендовался повторный визит к врачу спустя 14-28 суток, если пациент находился на стационарном лечении, то ему проводился динамический мониторинг показателей АД с интервалом в 120 минут. Степень тяжести АГ оценивалась по классификации, предложенной ВОЗ/МОАГ (1999).

Антропометрические данные изучались классическим способом с вычислением индекса массы тела по предлагаемой Кетле формуле (вес в кг / рост в кв.м). ИМТ считается нормальным при его показателях в пределах 18,5-24,9 кг/м². Показатели ИМТ менее 18,5 кг/м² свидетельствуют о дефиците массы тела, показатели ИМТ в пределах 25-29,9 кг/м² свидетельствуют об избыточном весе; показатели ИМТ в пределах 30-34,9 кг/м² свидетельствуют о наличии ожирения I степени; показатели ИМТ в пределах 35-39,9 кг/м² свидетельствуют о наличии ожирения II степени; показатели ИМТ, превышающие 40 кг/м², свидетельствуют о наличии ожирения III степени (в соответствии с классификацией ВОЗ, 2002).

2.2.2 Лабораторные методы обследования

Биохимические исследования крови с изучением показателей общего холестерина (ОХС), уровня концентрации липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), а также уровня концентрации триглицеридов (ТГ) выполнялись с использованием анализатора «Sinchron CX4-DELTA» фирмы «Beckman» (США). Показатели уровня содержания липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) определялись по формуле, предложенной Фридвальдом: $ХС\ ЛПНП = (ОХС - ХС\ ЛПВП) - ТГ / 2,2$ (ммоль/л.). Помимо этого, определяли и индекс

атерогенности (ИА), который вычислялся путем отношения показателей ОХС к показателям ХСЛПВП.

Исследование гликемии проводилось через каждые 30 минут. Нормальными считались показатели концентрации глюкозы в плазменной части венозной крови, измеренные на голодный желудок, не превышающие 6,1 ммоль/л, а при исследовании спустя 120 минут после нагрузки, не превышающие 7,8 ммоль/л. О наличии нарушенной гликемии свидетельствовали показатели концентрации глюкозы в крови, измеренной натощак, превышающие 6,1 ммоль/л и не превышающие 7,8 ммоль/л спустя 120 минут после проведения нагрузки. В пользу расстройства толерантности к глюкозе свидетельствовали показатели концентрации сахара в крови, измеренные натощак, ниже 6,1 ммоль/л, а также показатели сахара в крови в пределах 7,8-11,1 ммоль/л, измеренные спустя 2 часа после нагрузки. Для сахарного диабета характерным является увеличение уровня глюкозы в крови выше 7,0 ммоль/л (при исследовании натощак) и/или выше 11,1 ммоль/л (при исследовании спустя 120 минут после нагрузки) (ВОЗ, 1999).

С целью диагностики инфаркта миокарда и прогноза его осложнений нами проводилось определение количественного теста на тропонин I с помощью аппарат Cetelin-100 ($N < 0,10 \text{ ng}$).

2.2.3 Электрокардиографические исследования.

Регистрация ЭКГ осуществлялась в положении лежа аппаратом МАС-1200 и аппаратом ESAOTE 4220 в 12-ти общепринятых отведениях при скорости лентопротяжного механизма 25 мм/сек. При анализе электрокардиограммы оценивалась частота сердечных сокращений, положение электрической оси сердца, угол α , форма, амплитуда, ширина интервалов PQ, QRS, QRST. Дисперсия интервала QT определялась как разница между максимальным и минимальным значением интервала QT в 12 отведениях: $d \text{ QT} = \text{QT}_{\text{max}} - \text{QT}_{\text{min}}$. Пороговой величиной считалась $d \text{ QT}$, равная 70 мс.

Суточный мониторинг показателей ЭКГ. С целью мониторинга данных показателей применялась система холтеровского ЭКГ-мониторинга немецкой фирмы «Memoport 2000». Запись ЭКГ в соответствии с рекомендациями Рабочей группы Европейского Кардиологического Общества и Северо-Американского Общества Стимуляции и Электрофизиологии производилась в течение 24 часов при помощи портативного трехканального записывающего устройства. Дальнейший анализ выполнялся в автоматическом режиме с применением компьютерной системы немецкой фирмы «Memoport 2000». При проведении данного исследования определяли наличие расстройств со стороны сердечного ритма и его проводимости, отклонение сегмента ST от изолинии, вычисляли общее число обнаруженных экстрасистол и пароксизм. Выраженность расстройств в работе желудочков сердца определяли в соответствии с классификацией Lown и Wolf (1971). Показатели, зарегистрированные во время проведения мониторинга, обрабатывались в компьютерной программе. Возникшие артефакты обнаруживались регистрирующим оборудованием и не определялись в цифровых показателях.

2.2.4. Эхокардиографическое исследование

Данный метод исследования выполнялся в отделении функциональной диагностики республиканского кардиологического центра с помощью оборудования фирмы TOSHIBA – COREVISION модели SSA-350 А, содержащего датчик при используемой частоте в 2,5 и 3 МГц. Эхокардиографическое исследование выполнялось в В- и М-режимах стандартным способом. При ЭхоКГ вычисляли показатели конечного диастолического размера (КДР), показатели толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖП), а также показатели толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), для чего использовался М – режим. Исследование выполнялось на уровне хорд митрального клапана из окологрудинного доступа по длинной оси сердца. Для обработки были взяты только те записи, в которых отмечалась четкая визуализация внутренних поверхностей, что

позволяло получить более полную информацию о состоянии межжелудочковой перегородки, внутренних размеров левого желудочка, а также размеров ЗСЛЖ.

Для определения массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ, в граммах) использовалась специальная формула (2.2.1), которую разработали Devereux с коллегами (1986):

$$\text{ММЛЖ} = 0,80 \times [1,04 \times (\text{КДР} + \text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ})^3 - \text{КДР}^3] + 0,6 \quad (2.2.1)$$

при этом показатели ТМЖП, КДР и ТЗСЛЖ измеряются в мм и в момент диастолы сердечных сокращений.

С целью коррекции феномена избыточной массы тела определяли индекс массы сердечной мышцы левого желудочка (ИММ) по формуле, предложенной в 1992 году de Simone G. с коллегами. Этот показатель вычисляли путем отношения показателей ММЛЖ к показателям площади поверхности тела (ПТ), выраженной в кв.м. Последний показатель (ПТ) вычислялся по формуле Дюбуа с использованием показателей роста (измеренные в см) и массы (измеренной в кг):

$$\text{ПТ} = 71,84 \times \text{М}^{0,425} \times \text{Р}^{0,725} \quad (2.2.2)$$

где М – вес пациента (кг),

Р – рост пациента (см).

На наличие гипертрофии левого желудочка ГЛЖ указывало увеличение толщины ЗСЛЖ и/или МЖП до 12 мм и выше, а также увеличение показателей ИММ ЛЖ до 110 г/м² и выше.

Для определения показателей относительной толщины стенок ЛЖ (в процентном соотношении) применялась следующая формула (2.2.3):

$$\text{ОТС} = (\text{МЖП} + \text{ТЗСЛЖ}) / \text{КДР} \quad (2.2.3)$$

Гипертрофия левого желудочка диагностировалась у женщин с ИММЛЖ >95 г/м², у мужчин ИММЛЖ - 115 95 г/м², концентрическая гипертрофия - при ОТСЛЖ >0,42, эксцентрическая гипертрофия ≤0,42, при отсутствии увеличения ИММЛЖ, но при ОТСЛЖ > 0,42.

Систолическая функция миокарда определялась методом Техольца, (ЭхоКГ) и рассчитывалась в процентном соотношении выброса желудочков. При этом определяли биометрические параметры миокарда, а также толщину стенок, размеры предсердий и желудочков в см и т.д.

Анализ нарушений локальной сократимости миокарда основывался на условном разделении левого желудочка на 16 сегментов по методике Schiller предложенной американской ассоциацией эхокардиографии.

При диагностике сердечной недостаточности у пациентов с ИМ изучалось наличие ранних признаки данного осложнения (одышка, сердцебиение, слабость, кашель, утомляемость). Для этого использовали оценку симптомов по классификации NYHA (I функциональный класс (ФК) - ограничений в физической активности нет, II ФК - умеренное ограничение физической активности, III ФК - выраженное ограничение физической активности, IV ФК - невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта) и Killip (I – нет клинических признаков недостаточности левого желудочка (ЛЖ), II – легкая и умеренная недостаточность ЛЖ, III – острая недостаточность ЛЖ, отёк легких IV– кардиогенный шок: гипотония, тахикардия, энцефалопатия, похолодание конечностей, олигоурия, гипоксия)

С целью оценки риска летальности и развития ИМ как на госпитальном этапе, так и в течение последующего полугодия, а также определения оптимального способа лечения, в т.ч. необходимости и экстренности проведения коронарографии у пациентов с ИМ нами проводилась стратификация риска по шкале GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), основанная на: клинических характеристиках (возраст, частота сердечных сокращений, систолическое артериальное давление, степень сердечной недостаточности по классификации Killip); наличие остановки сердца на момент поступления пациента; оценке изменений на ЭКГ; биохимических маркеров (кардиоспецифические ферменты, уровень креатинина сыворотки)

2.2.5. Коронароангиография проводилась всем пациентам по стандартной методике Judkins [Judkins M.P., 1967] трансрадиальным доступом в рентгенооперационной оснащенной установкой «GE» («General Electrics», США). Съемка КА производилась на установке «NICOR». Степень поражения сосудистого русла определяли визуально и количественно с помощью программ коронарного анализа NICOR' и ANCOR «GE». Критерием гемодинамически значимого поражения являлось сужение коронарного сосуда более 75% по диаметру, при поражении ствола ЛКА — более 50% по диаметру. Стеноз КА 20% по диаметру и менее КА расценивался как «отсутствие признаков атеросклеротического поражения КА». Степень поражения, коронарного русла оценивалась в баллах [Fitzgibbon GM, 1971]: 25-49% - 1 балл, 50-74% - 2 балла, 75-89% - 3 балла, субокклюзия - 4 балла, окклюзия - 5 баллов, поражение ствола ЛКА — 4 балла. Диагноз ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда устанавливался в соответствии с МКБ -10 и верифицирован на основании характерной клинической картины, анамнеза и подтверждался помимо ЭКГ, показателями лабораторно-биохимических методов исследования (уровень тропонинов, лейкоцитоз, уровень гемоглобина, СОЭ, ферментов крови). В соответствии с критериями инфаркта миокарда согласно «Четвертой международной универсальной определению инфаркта миокарда» одобренным Европейским обществом кардиологов в 2019г. и «Протоколом диагностики и лечения заболеваний сердца», одобренным МЗ и СЗН РТ в 2018г.:

- высокий уровень тропонина с клиническими проявлениями инфаркта миокарда (типичная ангинозная боль),
- высокий уровень тропонина с ЭКГ изменениями (патологический зубец Q, изменение сегмента ST (элевация или депрессия, изменение зубца T),
- высокий уровень тропонина, ЭхоЭКГ изменения (нарушение региональной сократимости, нарушение систолической функции левого желудочка).

-высокий уровень тропонина с ангиографическим подтверждением тромбоза коронарных сосудов.

Первый инфаркт миокарда на фоне впервые возникшей стенокардии наблюдался у 2841 (43,0%) больных; первый инфаркт миокарда на фоне длительно существующей ишемической болезни сердца у 2205 больных (33,3%); повторный инфаркт миокарда у 1559 больных (23,6%).

Всем больным проводилась двойная антиагрегантная терапия аспирином и клопидогрелом, назначались статины и ингибиторы АПФ. Бета блокаторы были назначены 5827 больным (88,2%), нитраты 5364 больным (81,2%), антагонисты кальциевых каналов только 2201 больным (33,3%).

У 755 (11,4%) пациентов симптомы сердечной недостаточности не выявлены. К I-ому функциональному классу (по классификации NYHA) отнесено 1390 (21,06%) больных, к II-ому функциональному классу-2231 больных (33,7%), к III-ому функциональному классу- 1379 больных (20,8%) и к IV-ому функциональному классу- 844 больных (12,9%) (таблица 2.5).

Системный тромболизис раствором стрептокиназы проводился только 481 больным (7,3%). Тромболизис проводился по схеме 500000 ЕД внутривенно струйно, 1000000 ЕД внутривенная инфузия в течение 30 минут. Для оценки эффективности тромболитической терапии применялось мониторное наблюдение в блоке интенсивной терапии; ЭКГ через 2 часа после тромболизиса, а также по мере необходимости, определялся уровень кардиоспецифически ферментов (тропонин I).

По клиническому течению инфаркта миокарда больные были разделены на 2 подгруппы: с неосложненным и осложненным инфарктом миокарда.

А. Неосложненное течение инфаркта миокарда.

К этой группе относились пациенты, у которых при клиническом обследовании и при использовании дополнительных инструментальных методов не было отмечено рецидивирующих расстройств коронарного кровообращения, клинически значимых нарушений сердечного ритма, симптомов недостаточности кровообращения, аневризмы сердца и

пристеночного тромба.

Б. Осложненное течение инфаркта миокарда.

К этой группе отнесены пациенты, у которых наблюдали развитие ранней постинфарктной стенокардии, рецидив инфаркта миокарда, клинически значимые нарушения ритма, симптомы недостаточности кровообращения, формирование аневризмы левого желудочка и развития полосных тромбов.

Статистическая обработка материала производилась методами вариационной статистики с использованием программы Statistica 10,0 (StatSoft, USA). Количественные величины представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки. Качественные величины представлены в виде частот и долей (%). При сравнении групп по качественному показателю применялось построение таблиц сопряженности 2×2 и 2×3 с последующим расчетом χ^2 Пирсона и ОШ с расчетом 95%-ного ДИ. Многофакторный анализ проводился посредством бинарной логистической регрессии. Различия считались статистически значимым при $p < 0,05$.

Таблица 2.5. - Распределение пациентов по клиническим проявлениям сердечной недостаточности (классификация NYHA) (n= 6602)

фун.класс С.Н. (NYHA)	Годы исследований												
	2015г.		2016г.		2017г.		2018г.		2019г.		Всего		
		М	Ж	М	Ж	м	Ж	М	Ж	М	Ж	М	Ж
0 Ф.К.	abc	73	76	76	78	72	77	72	79	77	75	370	385
	%	1,2	1,2	1,2	1,3	1,1	1,2	1,1	1,3	1,2	1,1	5,7	5,7
I Ф.К.	abc	142	136	130	143	131	148	140	147	142	134	685	708
	%	2,1	2,05	1,9	2,1	1,9	2,2	2,1	2,2	2,1	2,0	10,36	10,7
II Ф.К.	abc	226	219	237	223	222	218	219	216	231	220	1135	1096
	%	3,4	3,3	3,6	3,3	3,3	3,3	3,3	3,2	3,8	3,3	17,2	16,5
III Ф.К.	abc	139	138	136	134	144	140	135	142	139	132	693	686
	%	2,1	2,1	2,1	2,0	2,2	2,1	2,0	2,1	2,1	2,0	10,5	10,3
IVФ.К.	abc	85	78	82	82	90	79	85	88	89	86	431	413
	%	1,3	1,2	1,2	1,2	1,3	1,2	1,2	1,3	1,3	1,3	6,5	6,2
Всего		665	646	661	660	659	662	651	672	678	647	3314	3288

ГЛАВА 3. Особенности структуры больных ишемической болезнью сердца госпитализированных в специализированные кардиологические стационары республики в 2015-2019 годы

Анализ структуры больных ишемической болезнью сердца, госпитализированных в специализированные кардиологические стационары республики в 2015-2019годы (Согдийской областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова, Хатлонский областной кардиологический центр, Кулябский областной кардиологический центр, Республиканский клинический центр кардиологии) позволил выявить нижеследующую картину: так общее число госпитализированных больных в **Согдийский областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А. Орифова** в 2015 году было госпитализировано 5791 человек, в том числе больных ИБС - 2951 человек, больных с ИБС острым инфарктом миокарда 323 человек- 10,9%, больных с ИБС в сочетании с АГ- 2645 человек (45,6%) (таблица 3.1).

В 2016 году было госпитализировано всего больных 5896 человек, в том числе больных ИБС - 2951 человек, больных ИБС, острым инфарктом миокарда -287 человек (4,8%), больных ИБС в сочетании с АГ-3058 человек (51,8%).

В 2017 году в Согдийский областной центр кардиологии госпитализировано всего 6948 больных, из них больных ИБС - 3415 человек, больных ИБС, острым инфарктом миокарда 327 (4,7%) человек, а больных с ИБС в сочетании АГ- 3217 человек (46,3%). В 2018 году всего госпитализировано 7987 больных, в том числе 3844 больных ИБС; больных с ИБС, острым инфарктом миокарда 349 человек (4,3%), больных с ИБС в сочетании АГ- 3620 человек (45,3%). В 2019 году всего госпитализировано 7771 больных, в том числе больных ИБС 3916 человек, в том числе 308 больных (3,9%) ИБС, острым инфарктом миокарда, больных с ИБС в сочетании АГ- 3687 человек (47,4%) (таблица 3.1).

Таблица 3.1.-Показатели числа госпитализированных больных в Согдийский областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А. Орифова.

Исследуемые Показатели		Годы исследований											
		2015		2016		2017		2018		2019		Всего	
Госпитализиро вано больных	Всего	5791		5896		6948		7987		7771		34393	
	м/ж	3011	2780	3107	2789	3703	3245	4283	3704	4009	3762	18113	16280
	%	52	48	52,6	47,4	53,3	46,7	53,6	46,4	51,6	48,4	52,6	47,4
Больных с ИБС	Всего	2951		3131		3415		3844		3916		17257	
	м/ж	1564	1387	1521	1610	1727	1688	1819	2025	1989	1927	8620	8637
	%	53	47	48,6	51,4	50,6	49,4	47,3	52,7	50,2	49,8	49,9	51,1
Больных ИБС с острым ИМ	Всего	323		287		327		349		308		1594	
	м/ж	174	149	145	142	165	162	194	155	159	149	837	757
	%	53,7	46,3	50,9	49,1	52,2	47,8	55,4	44,6	51,5	48,5	52,5	47,5
ИБС и АГ	Всего	2645		3058		3217		3620		3684		16224	
	м/ж	1241	1404	1524	1534	1551	1666	1640	1980	1747	1937	7703	8521
	%	46,2	53,08	49,9	50,1	48,2	51,8	45,3	54,7	47,4	52,6	47,4	52,6

В Хатлонский областной кардиологический центр в 2015 году госпитализировано 3304 больных, в том числе 1950 больных с ИБС, 408 больных с ИБС, острым инфарктом миокарда (22%), больных с ИБС в сочетании АГ- 946 человек (28,6%). В 2016г. в стационар поступили 2549 пациентов из которых 1280 пациентов были с различными формами стенокардии и 412 пациентов с острым инфарктом миокарда (32,0%), больных с ИБС в сочетании АГ- 857 человек (33,6%).

В 2017 году общее число больных госпитализированных в Хатлонский областной центр кардиологии составляло 2831 человек, в том числе 1554 больных ИБС, а больных ИБС, острым инфарктом миокарда 567 человек (36,5%), больных ИБС в сочетании АГ- 710 человек (25,1%).

В Хатлонский областной центр кардиологии в 2018 году всего госпитализировано 3384 больных, в том числе 1843 больных ИБС, 553 (30%) пациентов с инфарктом миокарда, больных с ИБС в сочетании с АГ- 988 человек (29,1%).

В 2019 году в центре кардиологии пролечено 3360 пациентов из которых 1554 имели стенокардию и 587 (37,7%) пациентов с инфарктом миокарда, больных с ИБС в сочетании с АГ- 1219 человек (36,2%). Анализ динамики госпитализации показывает, что в региональном центре кардиологии Хатлона регистрируется рост числа пациентов с патологией сердца из числа которых, преобладают пациенты с ишемической болезнью сердца, а также инфарктом миокарда (таблица 3.2).

Общее число поступивших больных в **Кулябский областной кардиологический центр** в 2015 году больных составляло 638 человек, в том числе больных с ИБС-145 человек, больных с ИБС, острым инфарктом миокарда 58(10,7%) человек, больных с ИБС в сочетании с АГ- 127 (23,6%) человек (таблица 3.3.). В 2016 году в общем количестве было пролечено 513 пациентов с различной степенью стенокардии и 91 пациент (17,1%) с инфарктом миокарда и больных с ИБС в сочетании с АГ- 110 человек (21,4%).

Таблица 3.2. - Показатели общего числа госпитализированных больных в Хатлонский областной кардиологический центр

Исследуемые Показатели		Годы исследований											
		2015		2016		2017		2018		2019		Всего	
Госпитализировано больных	Всего	3304		2549		2931		3384		3360		15428	
	м/ж	1724	1580	1359	1190	1352	1479	1771	1613	1758	1602	7964	7464
	%	52,2	47,8	53,3	46,7	47,7	52,3	52,3	47,7	52,3	47,7	51,6	48,4
Больных с ИБС	Всего	1950		1280		1554		1843		1554		8181	
	м/ж	978	972	608	672	793	761	976	867	756	798	4111	4070
	%	50,2	49,8	47,5	52,5	51,1	48,9	52,9	47,1	48,6	51,4	50,2	49,8
Больных ИБС с острым ИМ	Всего	408		412		567		553		587		2527	
	м/ж	206	202	204	208	310	257	301	252	297	290	1318	1209
	%	53,7	49,5	49,5	50,5	54,7	45,3	55,4	45,6	50,5	49,5	51,2	48,8
ИБС и АГ	Всего	946		857		710		988		1219		4720	
	м/ж	481	465	443	414	363	347	500	488	568	651	2355	2365
	%	50,7	49,3	51,6	48,4	51,1	49,4	50,7	49,3	46,6	53,4	49,8	51,2

В 2017 году число поступивших было 538 человек из которых 132 было со стенокардией и 91 (16,9%) с инфарктом миокарда, больных с ИБС в сочетании с АГ- 116 человек (21,6%). В 2018 году число поступивших было 492 пациентов из которых 116 с различными формами стенокардии напряжения и 84 пациента (17,1%) с инфарктом миокарда, больных с ИБС в сочетании с АГ- 143 человек (29,1%). В 2019 году в Кулябский областной кардиологический центр всего госпитализировано 566 больных, в том числе больных с ИБС 155 человек, больных ИБС, острым инфарктом миокарда 70 человек (12,3%), больных с ИБС в сочетании с АГ- 115 (20,3%).

Таким образом, следует отметить, что в динамике число госпитализированных больных ишемической болезнью сердца в Кулябский областной кардиологический центр не уменьшается, а больных ИБС, острым инфарктом миокарда ежегодно возрастает (таблица 3.3).

Республиканский клинический центр кардиологии является ведущим, лечебно-диагностическим учреждением республики созданный приказом Министерства здравоохранения Республики Таджикистан в 1981г. в целях оказания высокоспециализированной помощи больным сердечно-сосудистыми заболеваниями, организационной и консультативно-диагностической помощи врачам и лечебно-диагностическим учреждениям республики. Оснащенность современным лечебно-диагностическим оборудованием (ЭКГ, ЭХОКГ-доплер, ВЭМ (велозергометрия), Тредмил тест, Холтеровский монитор, СМАД (суточный мониторинг артериального давления), ангиограф и т.д.), высококвалифицированными кадрами (докторов-1, кандидатов медицинских наук - 6) современными лабораториями выполняющими весь необходимый спектр лабораторно-биохимических исследований (определение холестерина и его фракций: ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов, показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови, кардиоспецифические ферменты (тропонины и натриуретический пептид крови), позволяют выполнять научные исследования в соответствии с требованиями современной науки, а также

Таблица 3.3. - Показатели числа госпитализированных больных Кулябский областной кардиологический центр.

Исследуемые показатели		Годы исследований											
		2015		2016		2017		2018		2019		Всего	
Госпитализировано больных	Всего	538		513		538		492		566		2647	
	м/ж	285	253	271	242	295	243	238	254	289	277	1378	1269
	%	53,5	46,5	52,8	47,2	55	45	48,4	51,6	51,2	48,8	52,2	47,8
Больных с ИБС	Всего	145		113		132		116		125		631	
	м/ж	73	72	61	52	67	65	60	56	66	59	327	304
	%	50,8	49,2	54,2	45,8	50,6	49,4	51,7	48,3	52,8	49,8	51,8	48,2
Больных ИБС, ОИМ	Всего	58		91		97		61		70		377	
	м/ж	32	26	48	43	50	47	37	24	38	32	205	172
	%	55,2	46,7	52,7	47,3	51,5	48,5	60	44,6	54,3	45,7	54,3	45,7
ИБС и АГ	Всего	127		110		116		143		115		611	
	м/ж	67	60	50	60	62	54	74	69	53	62	306	305
	%	52,3	57,7	45,5	54,5	53,4	51,8	51,7	48,3	47,4	53,9	50,1	49,9

внедрять ряд новейших технологий лечения и профилактики используемых за пределами республики (коронароангиографии, стентирование), тем самым исключая необходимость дорогостоящих поездок в другие страны.

На сегодняшний день из результатов анализа видно, что больные ишемической болезнью сердца и больные с инфарктом миокарда составляют основу госпитализации и занимают лидирующее место в структуре заболеваемости населения многих стран и в этом плане инфаркт миокарда одно из наиболее тяжело протекающих его форм, зачастую приводящий к летальному исходу.

Результаты настоящих исследований показали, что из общего числа госпитализированных больных в Республиканской клинической центр кардиологии в 2015 году (100%-6105 человек), 3354 составили больные ишемической болезнью сердца (54,9%), в том числе 438 больных с ишемической болезни сердца, острым инфарктом миокарда - 13% от общего числа больных с ишемической болезнью сердца, больных с ИБС в сочетании с АГ- 2956 (48,4%) человек (таблица 3.4).

В 2016 году в клинику было госпитализировано всего 6042 больных, из них 3640 больных с ишемической болезнью сердца (60,2%), в том числе 409 больных с ИБС, острым инфарктом миокарда (11,2%), что несколько меньше, чем в 2015 году. А больных с ИБС в сочетании с АГ- 3220 (53,3%)

В 2017 году в клинику госпитализировано 6282 больных, в том числе 3754 больных ишемической болезнью сердца (60,1%), из них 428 больных (11,27%) ИБС, острым инфарктом миокарда, больных с ИБС в сочетании с АГ- 3212 (51,1%).

Общее число пролеченных в РКЦК в 2018 году составило 6565 пациентов из которых больные с ИБС, стенокардией напряжения составили 4005 (64,5%). Пациенты, перенесшие инфарктом миокарда, составили 381 (9,1%) человек, больных с ИБС в сочетании с АГ- 3600 (54,8%).

Таблица 3.4.- Показатели числа госпитализированных больных в РКЦК за 2015-2019гг.

Исследуемые показатели	Годы исследований												
	2015г.		2016		2017		2018		2019		Всего		
Госпитализировано больных (всего).	всего	6105		6042		6282		6565		6437		31431	
	м/ж	3178	2927	3208	2834	3108	3174	3151	3414	3107	3330	15752	15679
	%	52,5	47,5	53,1	46,9	49,4	50,6	47,9	52,1	48,2	51,8	50,1	49,1
Больных с ИБС	всего	3354		3640		3754		4005		3946		18699	
	м/ж	1802	1552	1862	1778	1881	1873	1855	2150	2016	1930	9416	9283
	%	54,9	45,1	51,2	48,8	50,1	49,9	46,3	53,7	51,3	48,7	50,4	49,6
Больных с ИБС, ОИМ.	всего	438		409		428		381		448		2104	
	м/ж	240	198	215	194	230	198	192	189	235	213	1112	992
	%	54,7	45,3	52,8	47,2	53,7	46,3	50,6	49,4	54,5	45,5	52,8	47,2
Больных ИБС+ АГ	всего	2956		3220		3212		3600		2845		15833	
	м/ж	1450	1506	1620	1600	1751	1461	1950	1650	1425	1420	8196	7637
	%	49,1	50,9	50,4	49,6	54,5	45,5	54,2	45,8	50,1	49,9	51,7	49,3

Общее число госпитализированных в РКЦК в 2019 году было 6437 из которых 3946 (61,3%) составили пациенты с ИБС, стенокардией напряжения и 448 (11,3%) перенесшие инфаркт миокарда, больных с ИБС в сочетании с АГ-2845 (79,02%).

Анализ динамики числа госпитализированных больных ишемической болезнью сердца (2015-2019гг.) показывает как общее числа госпитализированных больных в клинику в исследуемые годы, так и число госпитализированных больных с ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в целом держится на одинаковом уровне, что конечно же не отражает истинную заболеваемость населения ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, а скорее всего отражает возможность обеспеченности в стационарной помощи данного учреждения. Как показали результаты анализа, ежегодно более 60% госпитализируется в РКЦК больные ишемической болезнью сердца.

Таким образом, общее число госпитализированных пациентов во все кардиологические стационары республики за исследуемый период составило 83590 больных. При этом 44683 (53,4%) пациента страдали ишемической болезнью сердца. Больные с ишемической болезни сердца, острым инфарктом миокарда составили 6602 больных т.е. 15% от общего числа больных. Как видно, в кардиологические стационары республики ежегодно госпитализируется не менее половины от общего числа госпитализированных больных с ишемической болезнью сердца и 15% больных с ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда (таблица 3.5).

Анализ вариантов клинического течения острого инфаркта миокарда позволил установить у подавляющего большинства больных 5047 человек (76,4%) типичный ангинозный вариант острого инфаркта миокарда, у 1037 больных (15,7%) астматический вариант, у 350 больных безболевая форма инфаркта миокарда (5,3%). Гастралгический вариант острого инфаркта миокарда диагностирован у 150 больных (2,3%), церебральная форма инфаркта миокарда наблюдалось у 20 больных (0,3%).

Таблица 3.5. - Показатели общего числа госпитализированных больных в кардиологические стационары РТ в 2015-2019гг.

Показатели	Годы				
	2015	2016	2017	2018	2019
Республиканский клинический центр кардиологии					
ИБС	3354	3640	3779	4005	3946
ИБС, ИМ	438	409	428	381	448
Всего	6105	6042	6282	6268	6437
Согдийский областной центр кардиологии					
ИБС	2951	2951	3415	3844	3916
ИБС, ИМ	323	287	327	349	308
Всего	5791	5896	6948	7987	7771
Хатлонский областной центр кардиологии					
ИБС	1850	1280	1554	1843	1554
ИБС, ИМ	408	412	567	553	587
Всего	3304	2540	2831	3384	3360
Кулябский областной центр кардиологии					
ИБС	145	145	132	116	155
ИБС, ИМ	58	91	97	61	70
Всего	538	513	538	492	566
По Республике Таджикистан					
ИБС	8300 (52,7%)	8016 (53,4%)	8888 (53,5%)	9808 (54,1%)	9571 (52,8%)
ИБС, ИМ.	1227 (7,8%)	1199 (7,9%)	1419 (8,5%)	1344 (7,4%)	1413 (7,8%)
Всего в РТ	15738	14991	16599	18128	18134

Электрокардиографический у 48,6% больных (3211 человек) диагностирован Q – образующий инфаркт миокарда, у 43,4% больных (2867 человек) наблюдалось инфаркт миокарда без патологического зубца Q, инфаркт миокарда без ЭКГ изменений у 7,8% больных (515 человек) у которых диагноз установлен на основании лабораторных исследований- повышенного уровня тропонина в крови.

По локализации инфаркта миокарда - инфаркт передней стенки левого желудочка диагностирован у 2794 больных (42,3%). Инфаркт миокарда заднейстенки левого желудочка наблюдалось у 1506 больных (22,8%), передне-распространенный инфаркт миокарда диагностирован у 825 больных (12,5%).

Циркулярный инфаркт миокарда у 482 больных (7,3%), переднее-боковой инфаркт миокарда у 440 больных (6,7%), заднее-боковой инфаркт миокарда у 416 (6,3%); изолированный инфаркт миокарда правого желудочка у 138 больных (2,1%).

Для практической кардиологии наиболее важным аспектом является учёт и анализ структуры осложнений, их частота и причины летальных исходов.

В этом плане нами проведен тщательный анализ историй болезни больных находившихся на лечении в региональных центрах кардиологии и в Республиканском клиническом центре кардиологии за исследуемый период, особенности структуры осложнений, частота летальных исходов, непосредственные причины летальных исходов, частота и структура развития первичной инвалидности в отдаленном периоде.

Определенный интерес представляют результаты анализа возрастных и гендерных характеристик больных, поступивших в кардиологические стационары республики с диагнозом ишемической болезни сердца, острым инфарктом миокарда.

Анализ возрастной структуры больных госпитализированных в Согдийский областной кардиологический центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Я. Орифова в исследуемые годы показал, что лица в возрасте до 30 лет не наблюдались. Обращает внимание, что в основном случаи острого инфаркта миокарда наблюдались в возрастных группах 41-65 лет и 66 лет и старше, т.е. в трудоспособном возрасте. При этом частота ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда во всех возрастных группах у мужчин была выше. У мужчин частота острого инфаркта миокарда в трудоспособном и пенсионном возрасте (старше 66 лет) была равнозначной, тогда как в женской популяции удельный вес случаев ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда преобладал (таблица 3.6).

У больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, госпитализированных в исследуемые годы в Хатлонский областной кардиологический центр, случаи острого инфаркта миокарда в основном

наблюдались в возрастных группах 41-65 лет и 66 лет и старше и чаще у лиц мужского пола. Следует отметить, что наиболее часто случаи острого инфаркта миокарда у больных ишемической болезнью сердца среди больных, госпитализированных в Хатлонский областной кардиологический стационар, отмечены как у мужчин, так и у женщин в трудоспособном и пенсионном возрасте.

Таблица 3.6. Возрастная структура больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, госпитализированных в специализированные кардиологические стационары Республики Таджикистан

Возраст больных	Специализированный кардиологический стационар				
	Согдийский (n=1594)	Хатлонский (n=2527)	Кулябский (n=377)	РКЦК (n=2104)	p
до 40 лет	58 (3,7%)	73 (2,8%)	12 (3,1%)	68 (3,2%)	>0,05
41 – 65 лет	806 (53,5%)	1140 (45,1%)	193 (51,2%)	1170 (52,8%)	>0,05
> 66 лет	730 (45,8%)	1314 (51,9%)	172 (45,6%)	866 (41,1%)	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между регионами (по Q-критерию Кохрена)

В Кулябском областном кардиологическом стационаре наибольшее число больных с ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда были госпитализированы в исследуемый период в возрастных группах 41-65 лет, 66 лет и старше в основном лица мужского пола.

Анализ возрастных и гендерных особенностей больных госпитализированных в Республиканский клинический центр кардиологии в исследуемые годы показал, что больные ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в возрасте до 30 лет не поступали в клинику. В возрастной группе до 40 лет их было 68 человек. В основном госпитализированные больные

ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда были в возрастных группах 41-65 лет, 66 лет и старше.

Таким образом, анализ гендерных особенностей и возрастной структуры больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда госпитализированных в исследуемые годы (2015-2019гг.) в специализированные кардиологические стационары республики показал преимущественную госпитализацию больных в возрастных группах 41-65 лет, 65 лет и старше, то есть в трудоспособном и пенсионном возрасте больше лиц мужского пола, тогда как в пенсионном возрасте преобладали лица женского пола.

Клинико-функциональные особенности осложнённого течения ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда

Из модифицируемых факторов риска ИБС, артериальная гипертензия имела место у 4453 пациентов (67,4%), курение у 2153 пациентов (32,6%, т.е. 61,03% мужчин), гиперхолестеринемия у 1651 пациента (25%), повышение масса тела у 733 пациентов (11,1%), наличие сахарного диабета верифицировано у 1050 пациентов (15,9%) (рисунок 3.1).

Что касается наследственности (сердечно-сосудистое заболевание у лиц у ближайших родственников (1-ой линии)), как немодифицируемого фактора риска, нами получены следующие данные: наследственный анамнез отягощен у 1201 (18,2%) больного. Из дополнительных факторов риска выявлена хроническая почечная недостаточность у 363 больных (5,5%), транзиторная гипергликемия без сахарного диабета у 687 пациентов (10,4%), дыхательная недостаточность у 412 больных (6,25%).

У 753 (11,4%) больных клинические проявления сердечной недостаточности не наблюдались. Среди больных женского пола также нами выделен такой фактор риска, как менопауза, встечающейся в 2522 (38,2%) случаев.

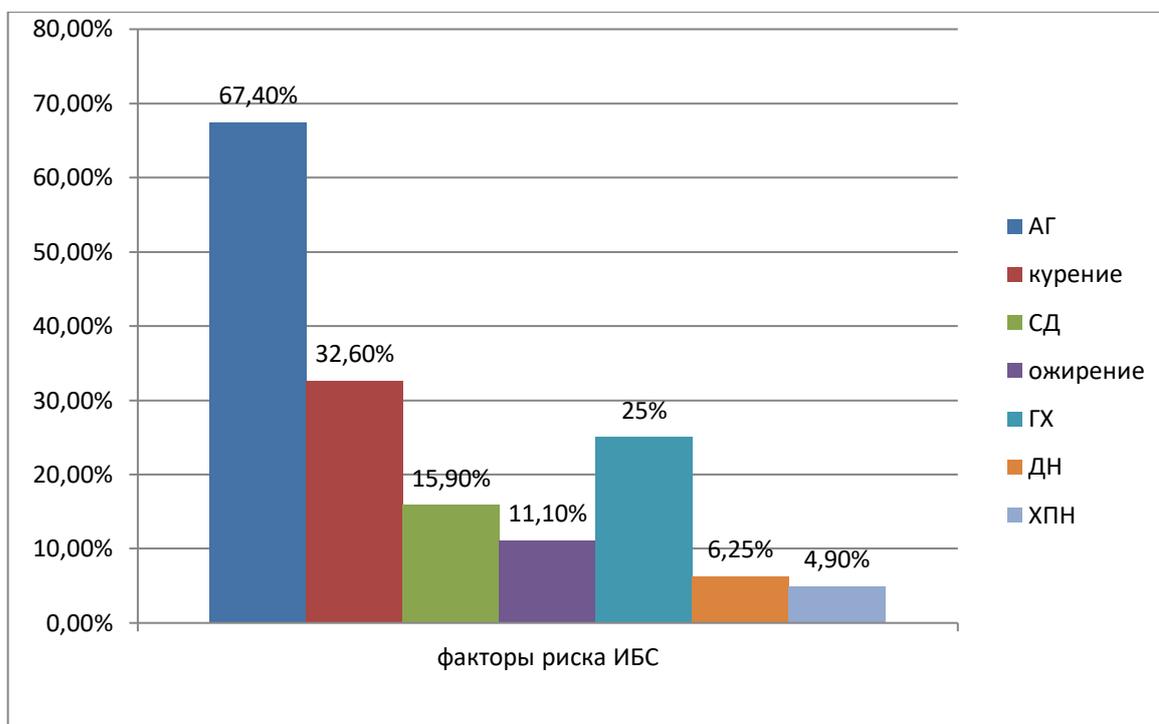


Рисунок 3.1. - Распределение госпитализируемых больных в РКЦК с ИБС, за 2015-2019гг. по факторам риска, n=2104

В основном наблюдался типичный ангинозный вариант инфаркта миокарда у 5047 больных (76,4%), астматический вариант инфаркта миокарда у 1037 больных (15,7%), безболевого варианта инфаркта миокарда у 350 больных (5,3%), гастралгический вариант инфаркта миокарда у 150 больных (2,3%) и только у 20 больных (0,3%) церебральная форма инфаркта миокарда (рисунок 3.2). При этом длительность болевого синдрома составил $47,8 \pm 9,1$ мин.

Необходимо отметить, что у большинства больных протекала классическая клиническая картина инфаркта миокарда, при этом наибольший удельный вес сопровождающих жалоб имели одышка - у 2402 (36,4%) больных, холодный липкий пот – у 5645 (85,4%) больных, бледность кожных покровов – у 3963 (59,9%) больных, слабость – у 1802 (27,3%) больных (таблица 3.7).

Из анамнезических данных необходимо отметить, что повторное коронарное событие наблюдалось у 1081 (16,4%). Длительность ИБС составила $12,37 \pm 5,5$ лет. Длительность АГ $11,6 \pm 5,2$ лет.

Таблица 3.7. Симптомокомплекс, сопровождающий болевой синдром

Симптом	N	%
Одышка	2402	36,4
Сердцебиение	841	12,7
Перебои в работе сердца	721	10,9
Холодный пот	5645	85,4
Бледность кожных покровов	3963	59,9
Тревога/чувство страха смерти	1201	18,2
Слабость	1802	27,3

При физикальном исследовании на момент поступления нами выявлено вынужденное положение ортопноэ у 1201 (18,2%) пациентов, отеки - у 1321(19,9%) больного, влажные мелкопузырчатые хрипы и крепитация у 2522 (38,2%), при этом частота дыхания в среднем составила $14\pm 1,9$; акцент II тона над аортой - у 4804 (72,7%), систолический шум над верхушкой – 120 (1,8%) больных.

Анализ ЭКГ картины позволил выявить у 3211 (48,6%) больных Q-образующий инфаркт миокарда и у 2867 (43,4%) больных инфаркт миокарда без патологического зубца Q. У 515 (7,8%) больных диагноз инфаркта миокарда установлен на основании повышенного уровня тропонина крови и клинической картины (инфаркт миокарда без ЭКГ изменений).

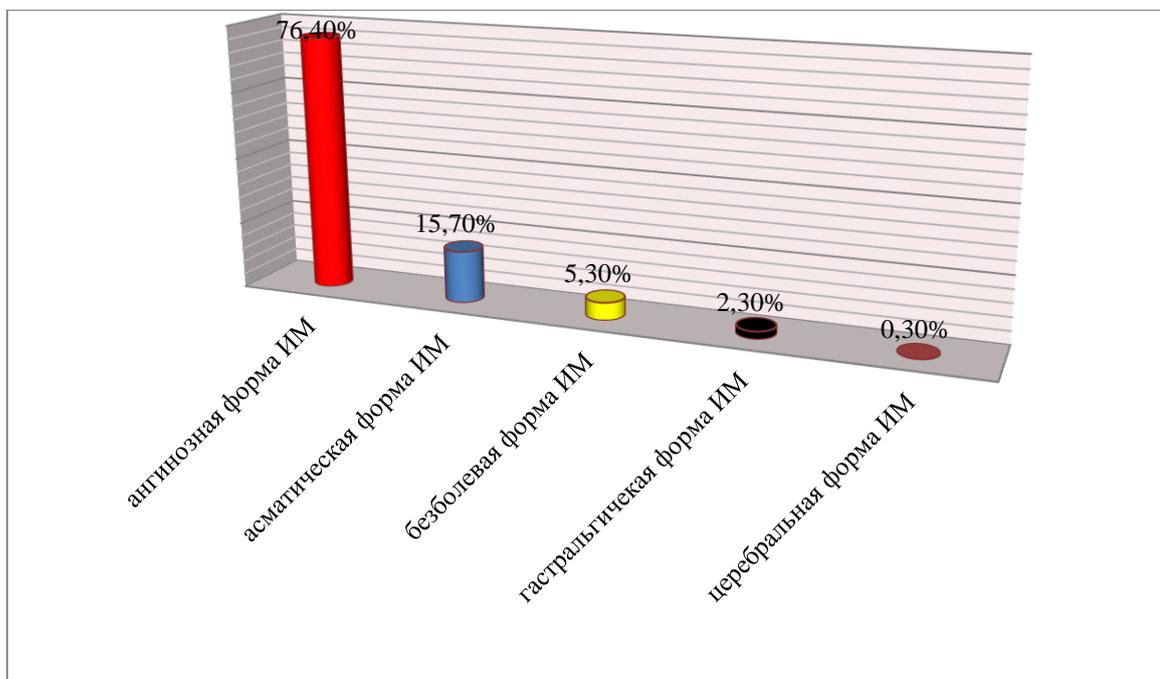


Рисунок 3.2. - Клинические варианты инфаркта миокарда

В зависимости от локализации инфаркта миокарда наиболее частой локализацией инфаркта миокарда был инфаркт передней стенки левого желудочка у 2794 больных (42,3%) (рисунок 2.3).

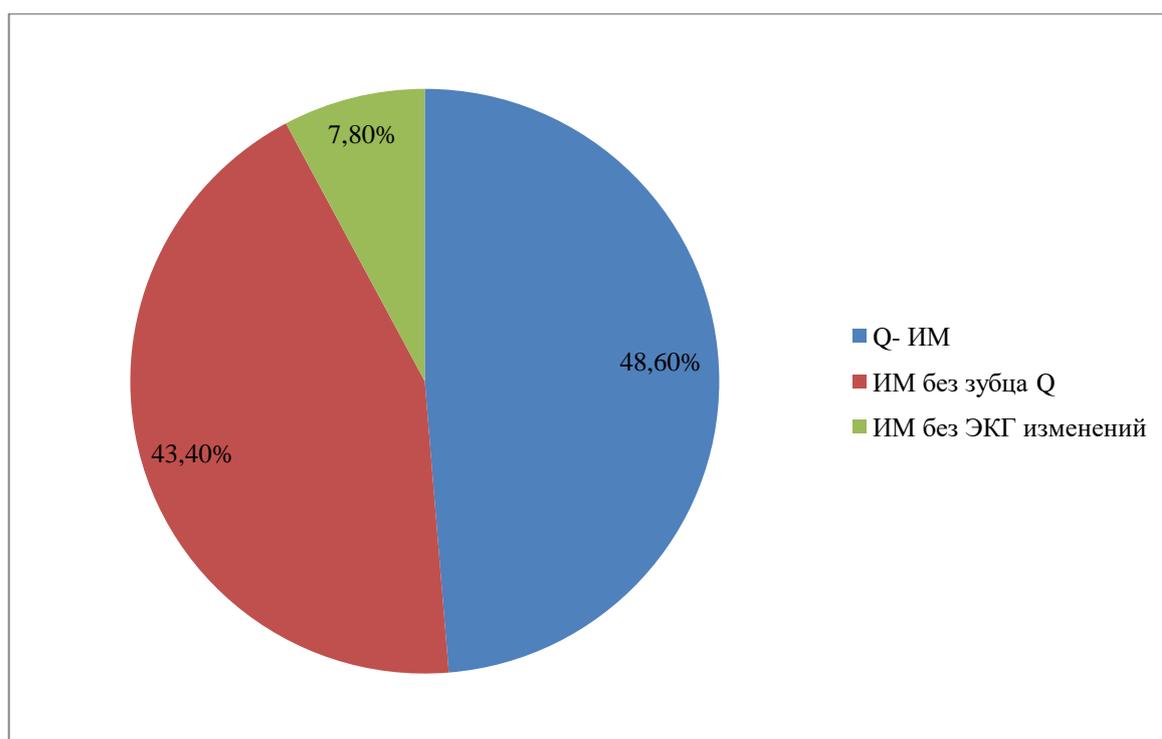


Рисунок 3.3. - Электрокардиографические варианты острого инфаркта миокарда

Переднее расположение инфаркта миокарда наблюдалось у 1506 больных (22,8%). Заднее распространенный инфаркт миокарда диагностирован у 825 больных (12,5%). Реже диагностировались циркулярный инфаркт миокарда у 482 больных (7,3%), переднебоковой инфаркт миокарда у 440 больных (6,7%), заднебоковой инфаркт миокарда у 416 (6,3%) и только у 138 больных (2,1%) изолированный инфаркт миокарда правого желудочка.

Кроме того, в ходе ЭКГ-го исследования нами было выявлены: атриовентрикулярная (АВ) блокада III степени - у 360 больных (5,4%), внутрижелудочковые блокады, такие как полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) – у 120 (1,8%) больных, полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБПНПГ) – у 720 (10,9%) больных, трепетание предсердий у 122 (1,8%) больных, суправентрикулярная экстрасистолия – у 126 (1,9%) больных, гипертрофия левого желудочка у 1321 (19,9%) больных, причем у 115 больных (1,7%) с гемодинамической перегрузкой.

Как видно из таблицы 3.8. среднее значение индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) составляет 120,08 г/м², что говорит о том, что у большинства больных имеет место гипертрофия левого желудочка, при этом удельный вес таких больных составляет 4564 (69,1%), из них у 3824(57,9%) – имеет место концентрический тип гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), а у 1057 (16,0%) – эксцентрический, гипертрофическое ремоделирование ЛЖ – у 661(10%).

Таким образом, высокое распространение как концентрической гипертрофия левого желудочка, олицетворяющей начало развития фиброза и диастолической дисфункции, а самое главное эксцентрической гипертрофия левого желудочка – миокардиальная недостаточность у этой категории больных является неблагоприятным прогностическим фактором развития осложнения.

В ходе эхокардиографического исследования нами были получены результаты, представленные в таблице 3.8.

Таблица 3.8. Структурно-функциональная характеристика больных с инфарктом миокарда осложнённого течения

Размеры	
Аорта	3,07±0,42 см
Левое предсердие	3,26±0,61 см
Правый желудочек	2,18±0,33см
Левый желудочек	
КДР	3,8±0,63
КСР	5,05±0,61
КДО	63,9±26,7
КСО	123,9±32,3
Толщина МЖП	1,14±0,14
Толщина ЗСЛЖ	1,11±0,15
Фракция выброса	49,2±9,01
DS	25,4±6,3
Удельный объём	59,9±14,8
ИММЛЖ	120,08±31,3
ОТЗСЛЖ	0,47±0,07
Зоны гипо-, дис- и акинезии	В 4203 (63,6%) случаев

ГЛАВА 4. Структура осложнений у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в специализированных стационарах республики

Определяющими факторами улучшения качества жизни пациентов является профилактика и своевременное лечение пациентов с ИБС. Именно данная группа пациентов является самой многочисленной и представляет особую настороженность в плане прогноза. Это обусловлено тем, что инфаркт миокарда является самым грозным заболеванием и часто сопровождается формированием осложнений и летальными исходами. В этой связи для практической кардиологии необходимо знание структуры осложнений и их частота с целью ранней диагностики и своевременной профилактики.

Проведённый нами анализ 1594 историй болезни и амбулаторных карт Согдийского центра кардиологии в 2015-2019 годы показал, что наиболее часто течение острого инфаркта миокарда осложнялось: нарушением сердечного ритма, в виде желудочковой экстрасистолии (у 208 больных- 13,0%), фибрилляцией предсердий (у 120 больных – 7,5%), фибрилляцией желудочков (у 102 больных- 6,4%), кардиогенным шоком (у 159 больных- 9,9%), отёком лёгких (у 145 больных - 9,1%), развитием аневризмы левого желудочка (у 132 больных - 8,3%) (таблица 4.1.).

Реже наблюдались нарушения ритма по типу АВ блокад 1-3-й степени и регистрировались у 59 (3,7%) пациентов, тромбоэмболия лёгочной артерии регистрировались у 56 (3,5%) пациентов, а также наблюдались единичные случаи мозговых ком и разрывов межжелудочковой перегородки, синдрома Дресслера, первичной асистолии (таблица 4.1.).

Таким образом, из 1594 наблюдаемых больных в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова осложнения наблюдалось у 1177 больных (73,8%) (таблица 4.1).

Таблица 4.1. - Осложнения у больных ИБС, острым инфарктом миокарда в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А. Орифова в 2015-2019 гг. (n=1594)

Осложнения	Число осложнений	% от общего числа больных ОИМ
Кардиогенный шок	159	9,9%
Желудоч.экстрасистолия	208	13,0%
Тромбы ЛЖ	89	5,6%
Фибрил. Предсердий	120	7,5%
Фибр. желудоч.	102	6,4%
АВ блокада: I-III	59	3,7%
Отек легких	145	9,1%
ТЭЛА	56	3,5%
Перикардит	16	1,0%
Аневризма л.ж.	132	8,3%
Кома мозговая	28	1,7%
Желудоч. Тахикардия	19	1,2%
Разрыв МЖП	2	0,1%
Внешний разрыв миокарда	30	1,8%
Отрыв хорды	4	0,3%
Первичная асистолия	8	0,5%
Расслаив.аневр. аорты	0	0,0%
Всего	1177	73,8%

У больных ИБС, ОИМ госпитализированных в 2015-2019гг. (2527чел.) в **Хатлонской областной кардиологический центр** наиболее часто наблюдались осложнения в виде кардиогенного шока (у 261 больного- 10,3%), нарушений сердечного ритма, желудочковой экстрасистолии (у 222 больных - 8,8%), фибрилляции предсердий (у 244 больных- 9,7%), фибрилляции желудочков (у 53 больных- 2,1%).

Реже наблюдались тромбы левого желудочка (у 50 больных- 2,0%) тромбоэмболия легочной артерии (у 96 больных- 3,8%), аневризма левого желудочка (у 186 больных- 7,4%), мозговая кома у 51 человек (2,0%), перикардит, разрыв миокарда.

Всего у 1444 больных из 2527 наблюдаемых в Хатлонском областном кардиологическим центром (57,1%) наблюдались осложнения в виде нарушений

сердечного ритма (фибрилляции предсердий, желудочков и атриовентрикулярной блокадов), кардиогенного шока, отека легких, тромбоэмболии легочной артерии, отека легких, аневризма левого желудочка и другие (таблица 4.2).

Таблица 4.2.-Осложнения у больных ИБС, острым инфарктом миокарда в Хатлонском областном кардиологическом центре в 2015-2019гг. (n=2527)

Осложнения	Число осложнений	% от общего числа больных ОИМ.
Кардиогенный шок	261	10,3%
Желудоч.экстрасистолия	222	8,8%
Тромбы ЛЖ	50	2,0%
Фибрил. предсердий	244	9,7%
Фибр. желудоч.	53	2,1%
АВ блокада: I-III	44	1,7%
Отек легких	157	6,2%
ТЭЛА	96	3,8%
Перикардит	32	1,3%
Аневризма л.ж.	186	7,4%
Кома мозговая	51	2,0%
Желудоч. тахикардия	19	0,8%
Разрыв МЖП	0	0,0%
Внешний разрыв миокарда	26	1,0%
Отрыв хорды	0	0,0%
Первичная асистолия	3	0,1%
Расслаив.аневр. аорты	0	0,0%
Всего	1444	57,1%

При проведении анализа историй болезни больных Кулябского центра кардиологии с 2015-19 гг (377 историй) установлено, что наиболее частые осложнения ИБС, ОИМ: это кардиогенный шок (у 71 больных- 18,8%), нарушения сердечного ритма в виде желудочковой экстрасистолии (у 22 больных- 5,8%), фибрилляции предсердий (у 14 больных- 3,7%), фибрилляции

желудочков (у 17 больных – 4,5%), тромбоэмболии легочной артерии (у 27 больных- 7,2%), отека легких (у 25 больных- 6,6%), мозговой комы, перикардита, первичной асистолии (таблица 4.3).

Таблица 4.3.-Осложнения у больных ИБС, острым инфарктом миокарда в Кулябском областном кардиологическом центре в 2015-2019гг. (n=377)

Осложнения	Число осложнений	% от больных ОИМ
Кардиогенный шок	71	18,8%
Желудоч.экстрасистолия	22	5,8%
Тромбы ЛЖ	10	2,7%
Фибрил. предсердий	14	3,7%
Фибр. желудоч.	17	4,5%
АВ блокада: I-III	24	6,4%
Отек легких	25	6,6%
ТЭЛА	27	7,2%
Перикардит	8	2,1%
Аневризма л.ж.	6	1,6%
Кома мозговая	7	1,9%
Желудоч. тахикардия	6	1,6%
Внешний разрыв миокарда	1	0,3%
Первичная асистолия	7	1,9%
Всего	245	65,0%

Определенный интерес вызывает структура и частота осложнений у больных ИБС, ОИМ госпитализированных в Республиканский клинический центр кардиологии (таблица 4.4).

Так, проведенный анализ показал, что в Республиканском клиническом центре кардиологии (РКЦК) в исследуемые годы острый инфаркт миокарда

наиболее часто у больных осложнялся кардиогенным шоком, имевшим место у 10,2% больных госпитализированных в РКЦК за 2015-2019 годы (у 215 человек).

Таблица 4.4. - Осложнения у больных ИБС, острым инфарктом миокарда в РКЦК за 2015-2019гг. (n= 2104)

Осложнения	Число осложнений	% от общего числа больных ОИМ
Кардиогенный шок	215	10,2%
Желудоч.экстрасистол.	203	9,6%
Тромбы ЛЖ	203	9,6%
Фибрил. предсердие	202	9,6%
Фибр. желудоч.	90	4,3%
АВ блокада: I-III	131	6,2%
Отек легких	128	6,1%
ТЭЛА	114	5,4%
Перикардит	109	5,2%
Аневризма л.ж.	103	4,9%
Кома мозговая	40	1,9%
Желудоч. тахикардия	39	1,9%
Разрыв МЖП	3	0,1%
Внешний разрыв миокарда	33	1,6%
Отрыв хорды	2	0,1%
Первичная асистолия	1	0,04%
Расслаив.аневр. аорты	1	0,04%
Всего	1617	73,9%

В клиническом течении инфаркта миокарда у 203 пациентов регистрировались нарушения ритма и проводимости миокарда по типу фибрилляции предсердий у 202 (9,6%) больных, желудочковой экстрасистолии у 203 больных (9,6%), атриовентрикулярные блокады различных степеней у 131 (6,2%) пациентов. Тромбоэмболия лёгочной артерии с тяжёлым клиническим течением и летальными исходами было зарегистрирована у 114 (5,4%) пациентов.

Реже наблюдались такие осложнения как перикардит - у 109 человек (5,2%), постинфарктный синдром Дресслера у 15 больных (0,7%), мозговая кома у 40 человек (1,9%), отрыв хорды у 2 больных (0,1%), расслаивающая аневризма аорты у 1 больного (0,04%).

Из общего числа пациентов, прошедших стационарное лечение и обследование в РКЦК (2104 человек) у большей части 1617 (76,9%) пациентов наблюдались различные осложнения (таблица 4.5.). Следует отметить, что вышеперечисленные осложнения нередко заканчивались летальными исходами.

Подводя итог результатам анализа частоты и структуры осложнений у больных ИБС, ОИМ в специализированных кардиологических стационарах республики (Согдийский областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени А.Орифова; Хатлонский областной кардиологический центр, Кулябский областной кардиологический центр; Республиканский клинический центр кардиологии) за 2015-2019 годы можно отметить, что наиболее частыми осложнениями были нарушения сердечного ритма и проводимости миокарда по типу экстрасистолий, фибрилляции предсердий и желудочков, кардиогенного шока, сердечной астмы и отёка лёгких. Нередко регистрировались тромбоземболические осложнения и асистолия.

4.1. Результаты эффективности прогнозирования (предикторов) риска развития осложнений при ишемической болезни сердца, остром инфаркте миокарда с помощью шкалы GRACE и интервенционной процедуры стентирования

Результаты исследований, представленных в предыдущих главах, показали, что в специализированных кардиологических стационарах республики в исследуемые годы наиболее частыми осложнениями ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда были различные нарушения ритма сердечной деятельности и проводимости. Это желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий и желудочков, атриовентрикулярные блокады I-III

степени. На втором месте по числу осложнений стоял кардиогенный шок. Также частыми осложнениями были отёк легких, тромбоэмболические осложнения, мозговая кома (таблицы 4.1 -4.4).

Вышеизложенное вполне логически и обоснованно вызывает интерес и необходимость изучения и выявления предикторов неблагоприятного течения, развития жизнеугрожающих осложнений и летальных исходов больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, что особенно актуально в плане профилактики осложнений, выбора тактики лечения предупреждения неблагоприятных летальных исходов.

Проведенный нами ретроспективный анализ истории болезни больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, результаты непосредственного наблюдения больных в Республиканском клиническом центре кардиологии позволили выявить некоторые клинико-лабораторные предикторы неблагоприятного течения болезни, развитие жизнеугрожающих аритмии, летальных исходов.

В соответствии с результатами проведенного анализа нами выделены нижеследующие предикторы неблагоприятного течения болезни. Распространенность факторов риска ишемической болени сердца была сравнительно одинаковой у лиц обоих полов разных возрастных групп.

Обращает внимание большая частота жизнеугрожающих осложнений у работников квалифицированного труда, наличие таких факторов риска в анамнезе как табакокурение, злоупотребление алкоголя, наличие нарушений углеводного обмена (сахарный диабет).

В клиническом течении инфаркта миокарда у больных обращает внимание приверженность к лечению – низкая при неблагоприятном клиническом течении, плохая динамика показателей липидного обмена (при наличии результатов исследований у больного), стабильная стенокардия различных функциональных классов, повторный инфаркт миокард.

Результаты эффективности прогнозирования неблагоприятного развития острого коронарного синдрома (ОКС) с помощью шкалы GRACE 2.0

показывают, что наибольшей прогностической ценностью обладают следующие показатели (определенные в порядке значимости): сердечная недостаточность (в зависимости от функционального класса), хроническая аневризма левого желудочка, острая левожелудочковая недостаточность по Killip, возраст больных, снижение фракция выброса <45%. (таблица 4.5).

Таблице 4.5. – Анализ влияния факторов риска на неблагоприятный исход

Фактор риска	Отношение шансов	95% ДИ	P
Сердечная недостаточность	5,12	2,89-8,62	<0,001
Хроническая аневризма левого желудочка	3,72	1,67-6,29	<0,001
Острая левожелудочковая недостаточность по Killip	3,38	1,54-5,92	<0,001
Возраст больного	3,12	1,34-5,27	<0,001
Снижение фракции выброса <45%	2,39	1,12-4,86	<0,001
Увеличение ЧСС>85	1,64	1,12-2,48	<0,01
Удлинение интервала QT>450 ms	1,48	1,02-2,33	<0,05

Примечание: p – уровень статистической значимости

В меньшей степени на развития неблагоприятных исходов влияло увеличение ЧСС>85 в 1 мин, удлинение интервала QT>450 ms.

В таблице 4.6. указаны дополнительные факторы риска, так у 116 (5,5%) больных выявлена легкая степень анемии. В процессе лечения им не потребовалось проведение гемотрансфузии или было отменено применение антиагрегантной и антикоагулянтной терапии. Кроме того, всем больным были назначены ингибиторы помпы протоновых каналов, в основном пантопразол, в качестве профилактической терапии гастропатии. Пациенты со средней и

тяжелой степенью анемии, которым потребовалось проведение гемотрансфузии и ФГДС, были исключены из исследования.

Таблица 4.6. - Дополнительные факторы риска (n=2104)

Лабораторные показатели	абс. кол-во (%)
Анемия легкой степени (гемоглобин >110)	116 (5,5%)
Лейкоцитоз >10x10 ⁹	599 (28,5%)
Нейтрофилез >75%	601 (28,6%)
Увеличение СОЭ >30 мм/час	334 (15,9%)
Гипергликемия без СД >6.2 ммоль/л	218 (10,4%)
Гиперхолестеринемия >5.2 ммоль/л	526 (25,0%)
Гиперкреатининемия >140 ммоль/л	116(5,5%)
Фибриноген >4	553 (26,3%)

Лейкоцитоз и нейтрофилез обнаружены у 599 (28,5%) больных. Увеличение СОЭ (системные заболевания при этом были исключены) у 334 (15,9%) больных было связано с общим системным ответом организма на асептический некроз миокарда на фоне острого коронарного синдрома, при условии, что пациентам дополнительно не назначались антибиотики или другие противовоспалительные препараты.

Транзиторная гипергликемия у лиц, нестрадающих сахарным диабетом, обнаружена у 218 (10,4%) больных. Гипогликемические препараты не назначались, была назначена только строжайшая диета (из рациона исключены мучные и легкоусвояемые углеводы) до стабилизации состояния уровня сахара в крови.

Гиперхолестеринемия выявлена у 526 (25,0%) больных. Независимо от уровня холестерина и липидного спектра все больные получали статины. Но,

высокий уровень холестерина потребовал увеличение дозы статинов по сравнению с теми случаями, где уровень холестерина оставался в пределах нормы. Всем больным было назначено наблюдение за уровнем печеночных ферментов каждые 3 месяца во избежание побочного действия статинов.

Гиперкреатининемия наблюдалась у 116 (5,5%) больных. В основном, это были те больные, которые имели хронические заболевания почек на фоне сахарного диабета или хронической сердечной недостаточности (кардиоренальный синдром), что потребовало скорректировать дозы основных групп препаратов (антагонисты альдостерона, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и электролиты).

Увеличение уровня фибриногена крови обнаружено у 553 (26,3) больных. В основном, это были пациенты, которые не получали тромболитическую терапию (фибринолитическую терапию), т.е. получали двойную и тройную терапию: антиагрегантную (аспирин+клопидогрел) и инфузию гепарина. Измерение времени свёртывания крови (ВКС) проводилось каждые 12 часов, и доза гепарина корректировалась в зависимости от ВСК.

Согласно системе стратификации риска по шкале GRACE для оценки краткосрочного риска смерти от всех причин и сочетания смерти/ инфаркта миокарда учитывали следующие факторы: возраст, ЧСС, уровень систолического АД, уровень креатинина сыворотки, класс тяжести острой сердечной недостаточности по Killip, отклонение сегмента ST, повышение уровня кардиоспецифичных биомаркеров, остановка сердца в дебюте ОКС (рекомендации ЕКО, 2007 г.).

В соответствии с полученной суммой баллов определяли риск смерти от всех причин смерти ИМ в период госпитализации и в течение 6 месяцев (в отдаленном периоде). Интерпретация данных исследования после 6-месячного наблюдения: <89 баллов – низкий риск, 89-118 баллов – средний риск, >118 баллов – высокий риск. У 511 (24,2%) больных согласно стратификации риска по шкале GRACE риск неблагоприятных исходов оценивался как низкий, у 598

(28,4%) – риск промежуточный и у 759 (36,07%) пациентов – риск высокий (рисунок 4.1).

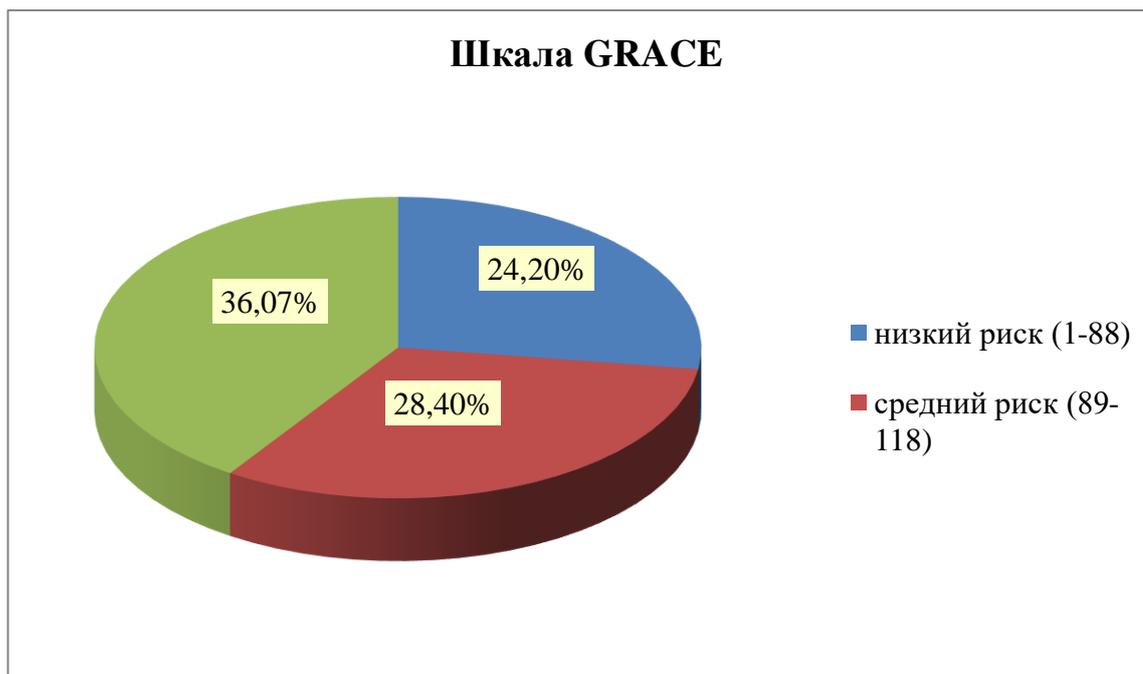


Рисунок 4.1. - Стратификации риска по шкале GRACE (n= 2104)

В условиях Республиканского клинического центра кардиологии для диагностики и лечения больных ишемической болезнью сердца проводится коронароангиография (КАГ) и ангиопластика методом стентирования. Если при проведении КАГ у больного обнаруживаются многососудистые поражения и есть показания для открытого операционного вмешательства, пациента переводят в Республиканский центр сердечно-сосудистой хирургии для проведения аортокоронарного шунтирования (АКШ).

В 2015 году 214 больным была проведена процедура КАГ, из них 28 пациентам провели ангиопластику с 1 стентом, 14 больным – ангиопластику 2 стентами, 1 больному – с 3 и 4 стентами. 19 больным было рекомендовано АКШ (рисунок 4.2).

В 2016 году было проведено 220 больным процедуру КАГ, из них 27 больным провели ангиопластику с 1 стентом, 13 больным ангиопластику 2 стентами, по 1 больного 3 и 4 стентами. 18 больным было рекомендовано АКШ.

В 2017 году было проведено 228 больным процедуру КАГ, из них 28 больным провели ангиопластику с 1 стентом, 16 больным ангиопластику 2 стентами, 3 больным ангиопластику 3 стентами и 2 больным ангиопластику 4 стентами. АКШ рекомендовано 16.

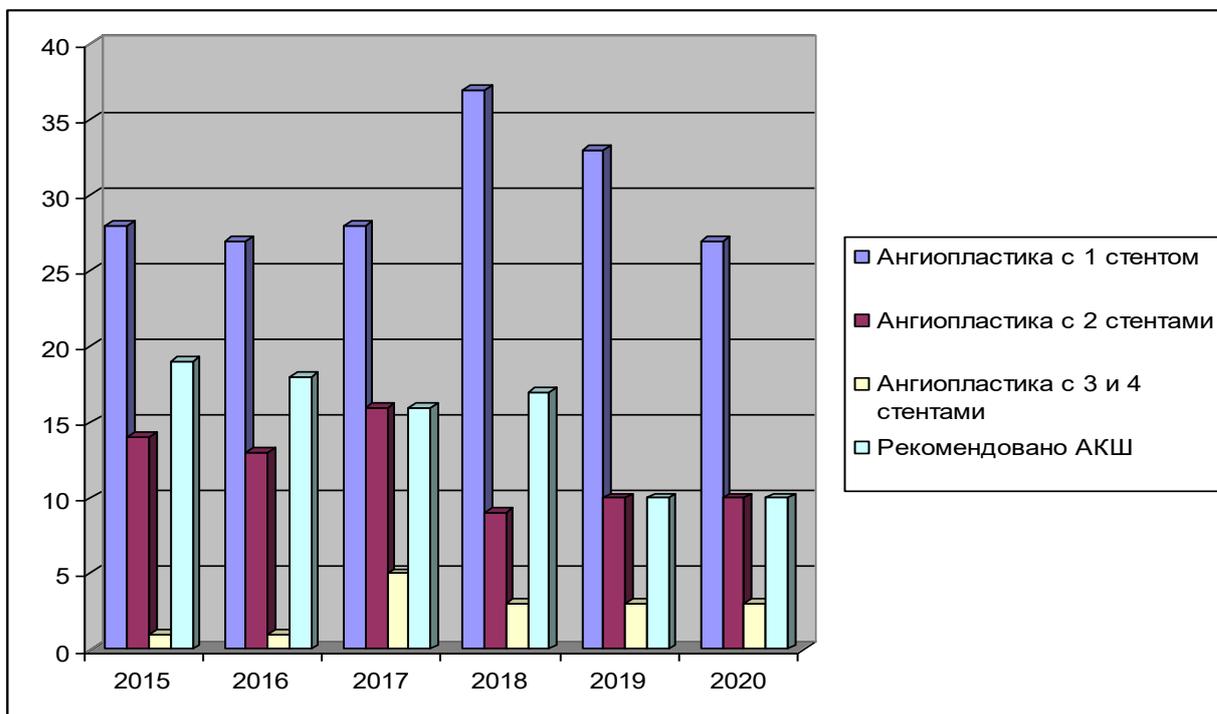


Рисунок 4.2. - Коронароангиография (КАГ), ангиопластика и стентирование коронарных артерий, проведенных в Республиканском клиническом центре кардиологии за период 2015-2020гг.

В 2018 году было проведено 118 больным процедуру КАГ, 37 больным провели ангиопластику с 1 стентом, 9 больным ангиопластику 2 стентами, 2 больным ангиопластику 3 стентами и 1 больного ангиопластику 4 стентами. АКШ рекомендовано 17 больным.

В 2019 году было проведено 232 больным процедуру КАГ, из них 33 больным провели ангиопластику с 1 стентом, 10 больным ангиопластику 2 стентами, 3 больным ангиопластику 3 стентами. АКШ рекомендовано 10 больным.

В 2020 году было проведено 156 больным процедуру КАГ, из них 27 больным провели ангиопластику с 1 стентом, 10 больным ангиопластику 2

стендами, 3 больным ангиопластику 3 стентами. АКШ рекомендовано 10 пациентам.

Всего за указанный период 1168 пациентам выполнены КАГ: ангиопластика с 1 стентом – 180, ангиопластика 2 стентами – 72, ангиопластика 3 стентами – 13 и ангиопластика 4 стентами – 7. АКШ рекомендовано 95 пациентам.

Согласно данным рисунка 4.3. высокий уровень кардиоспецифического фермента тропонина I (<2.4 ng/ml) был обнаружен у 174 больных и очень высокий уровень тропонина I (> 2.4 ng/ml) – у 538 пациентов.

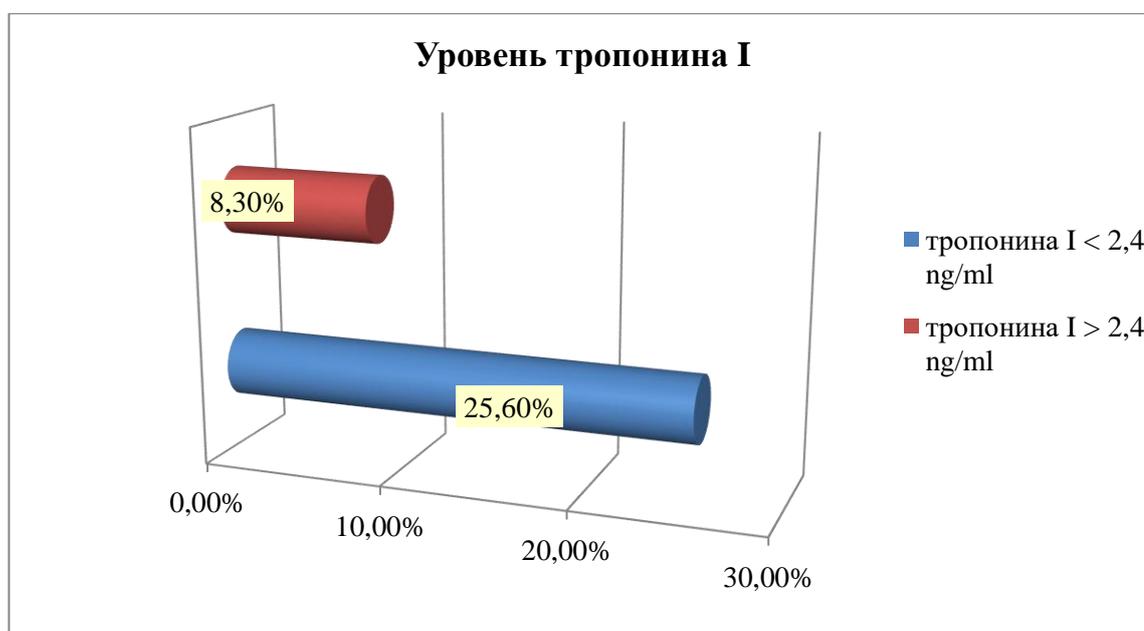


Рисунок 4.3. - Стратификации риска неблагоприятных исходов в зависимости от уровня тропонина

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о высокой предикторской ценностью клинико-инструментальных исследований в доступном любому стационару объеме, полученных в острый период инфаркта миокарда, а также выраженных нарушениях структурно-функционального состояния сердца и гемодинамики большого и малого круга кровообращения,

лежащих в основе формирования и прогрессирования СН, а также летального исхода в отдаленном периоде инфаркта миокарда.

Зачастую в практике врача-кардиолога основными причинами формирования осложнений могут быть острый коронарный синдром, который влечет за собой развитие самых разнообразных осложнений, вплоть до летального исхода. В данном случае необходимо провести тщательный анализ и прогнозирование развития осложнений с целью своевременной профилактики и лечения. В этом контексте, своевременно проведенная интервенционная процедура стентирования, значительно сокращает риск формирования осложнений при острых формах инфаркта миокарда.

Вышеуказанное необходимо учитывать в практике врачей кардиологов, терапевтов и при подготовке вышеперечисленных специалистов.

ГЛАВА 5. Частота, непосредственные причины летальных исходов больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в кардиологических стационарах Республики Таджикистан

Особый интерес представляют результаты анализа частоты и непосредственных причин летальных исходов вследствие ИБС и инфаркта миокарда в специализированных кардиологических стационарах республики.

Так, анализ частоты летальных исходов вследствие ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова в 2015-2019 годы показал, что число летальных исходов в 2015 году составляло 42 человек, в 2016 году 37 человек, в 2017 году 31 человек, в 2018 году 52 человек и в 2019 году 57 человек. Как видно, в последние годы отмечен рост числа летальных исходов вследствие ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова.

Представляет интерес результаты анализа непосредственных причин, приводящих летальному исходу, предшествовавших, явившихся дебютом летального исхода.

Так непосредственной причиной летальных исходов в 2015 году были кардиогенный шок у 15 больных острым инфарктом миокарда, разрыв миокарда у 7 больных, отек легких у 8 больных, первичная асистолия, мозговая кома, фибрилляция желудочков, тромбоэмболия легочных артерий соответственно у троих больных.

В 2016 году в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова наиболее частыми причинами летальных исходов у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда были кардиогенный шок у 11 больных, отек легких у 9 больных, фибрилляция желудочков у 8 больных, разрыв миокарда у 5 больных, тромбоэмболия легочных артерий у 9 больных, мозговая кома у 1 больного. В

2017 году в вышеуказанном стационаре наблюдалось 31 случай летальных исходов у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда. Основными причинами летальных исходов были кардиогенный шок у 10 больных, отек легких у 10 больных, фибрилляция желудочков у 4 больных, разрыв миокарда у 3 больных, мозговая кома у 3 больных и первичная асистолия у 1 больного.

В 2018 году число летальных случаев вследствие острого инфаркта миокарда в данном стационаре было равным 52, в том числе вследствие кардиогенного шока у 18 больных, разрыва миокарда у 9 больных, отек легких у 7 больных, фибрилляция желудочков у 6 больных, мозговой комы у 6 больных, тромбоэмболии легочной артерии у 1 больного, первичная асистолия у 1 больного.

Следует отметить рост числа летальных исходов вследствие ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда в 2018 году по сравнению с предыдущими годами (2015, 2016, 2017 гг.).

В 2019 году также отмечен рост числа летальных исходов-57 случаев в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова. Непосредственными причинами летальных исходов были чаще всего кардиогенный шок у 15 больных, отек легких у 14 больных, фибрилляция желудочков и тромбоэмболия легочных артерий соответственно у 9 больных, разрыв миокарда у 6 больных, мозговая кома и первичная асистолия соответственно у 2 больных.

Таким образом, результаты анализа показали, что наиболее частыми непосредственными причинами летального исхода в исследуемые годы в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова явились: кардиогенный шок, отек легких, тампонада сердца, фибрилляция желудочков. Реже смерть наступала из-за тромбоэмболии легочной артерии, мозговой комы, первичной асистолии желудочков.

При этом вышеуказанные осложнения в исследуемые годы чаще наблюдались у больных ИБС, острым инфарктом миокарда лиц мужского пола (таблица 5.1).

Таблица 5.1. - Непосредственные причины летальных исходов ИБС, ОИМ в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова (2015-2019гг.)

Причины смерти	2015		2016		2017		2018		2019	
	м	Ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	Ж
Кардиогенный шок	8	7	5	6	6	4	10	8	9	6
ТЭЛА	2	1	2	1	-	-	3	1	6	3
Разрыв миокарда	4	3	3	2	1	2	5	4	3	3
Фибрил. желудочков	2	1	4	4	2	2	3	3	5	4
Отек легких	4	4	4	5	5	5	3	4	8	6
Кома мозговая	2	1	1	-	3	-	4	2	-	2
Первичная асистолия	1	2	-	-	1	-	2	-	1	1
Общая смертность	23	19	19	18	18	13	30	22	32	25

В Хатлонском областном кардиологическом центре число летальных исходов вследствие ИБС, острого инфаркта миокарда составила в 2015 году- 46 человек, в 2016 году- 36 человек, в 2017 году- 60 человек, в 2018 году- 60 человек и в 2019 году- 63 человек. Как видно, в последние годы отмечается рост числа летальных исходов (таблица 5.2).

Непосредственной причиной смерти в Хатлонском областном кардиологическом центре в 2015 году чаще всего были кардиогенный шок у 30 больных, тромбоэмболия легочной артерии у 8 больных, разрыв миокарда у 4 больных, фибрилляция желудочков и отек легких соответственно у 2 больных острым инфаркта миокарда.

В 2016 году наиболее частым непосредственными причиной летальных исходов больных острым инфарктом миокарда в Хатлонском областном

кардиологическом центре также был кардиогенный шок у 27 больных. Также дебютом летальных исходов были тромбоэмболия легочной артерии у 3 больных, разрыв миокарда у 2 больных и по одному случаю- фибрилляция желудочков, отек легких, первичная асистолия.

Таблица 5.2. - Непосредственные причины летальных исходов у больных острым инфарктом миокарда в Хатлонском областном кардиологическом центре (2015-2019гг.)

Причина летального исхода	2015		2016		2017		2018		2019	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	Ж
Кардиог. Шок	17	13	15	12	18	15	17	14	18	17
ТЭЛА	5	3	2	1	4	3	5	2	5	4
Разрыв миокар.	2	2	2	-	3	2	5	2	5	3
Фибрил. желуд.	2	-	1	-	3	2	2	3	3	2
Отек легких	2	-	1	-	2	1	1	2	2	2
Кома мозговая	-	-	-	-	2	-	2	-	-	-
Первич. асисст.	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-
Расл. анев. аор.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Попереч. блок.	-	-	1	-	2	2	2	3	1	1
Общая смерт.	28	18	23	13	34	26	34	26	34	29

В 2017 году непосредственными причинами летальных исходов, также наиболее часто был кардиогенный шок у 33 больных острым инфарктом миокарда, тромбоэмболия легочной артерии у 7 больных, разрыв миокарда и фибрилляция желудочков соответственно у 5 больных, отек легких у 3 больных, поперечная блокада у 4 больных, мозговая кома у 2 больных, первичная асистолия у 1 больного острым инфаркта миокарда.

В 2018 году непосредственными причинами летальных исходов больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в данном стационаре были кардиогенный шок у 32 больных, тромбоэмболия легочной артерии и разрыв миокарда у 7 больных, фибрилляция желудочков у 5 больных, отек легких у 3 больных, мозговой кому у 2 больных, поперечная блокада у 4 больных острым инфарктом миокарда. В 2019 году кардиогенный шок приводил к летальному исходу 35 больных острым инфарктом миокарда, тромбоэмболия

легочной артерии явились причиной смерти 9 больных, разрыв миокарда у 8 больных, фибрилляция желудочков у 5 больных, отек легких у 4 больных, поперечная блокада у 2 больных.

Таким образом, результаты анализа причин, явившихся дебютом летальных исходов больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда госпитализированных в Хатлонской областной кардиологический центр показал (табл.5.2.), что наиболее частой непосредственной причиной, приведшей к летальному исходу, был кардиогенный шок, тромбоэмболия легочной артерии, разрыв миокарда, фибрилляция желудочков, поперечные блокады сердца, отек легких. Реже наблюдались мозговая кома, первичная асистолия (таблица 5.2.).

В Кулябском областном кардиологическом центре число летальных исходов вследствие ИБС, острого инфаркта миокарда составило в 2015 году- 13 человек, в 2016 году- 8 человек, в 2017 году- 12 человек, в 2018 году- 8 человек, в 2019 году- 5 человек. Показатель числа летальных исходов относительно стабилен (таблица 5.3).

Таблица 5.3. - Непосредственные причины летальных исходов от острого инфаркта миокарда в Кулябском областном кардиологическом центре (2015-2019гг.)

Причины смерти	2015		2016		2017		2018		2019	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
Кардиоген. шок	2	1	2	-	1	-	1	-	1	-
ТЭЛА	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Разрыв миокар.	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
Фибрил. желуд.	1	1	2	-	3	2	-	-	1	-
Отек легких	2	1	-	-	2	-	1	-	1	-
Кома мозговая	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Первич. асист.	1	-	-	-	2	-	2	2	-	-
Попереч. блок.	2	2	2	1	-	-	2	-	1	1
Общая смерт.	8	5	7	1	9	3	6	2	4	1

Анализ непосредственных причин летальных исходов показал, что причиной летальных исходов больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда госпитализированных в Кулябском областном кардиологическом центре, чаще всего были кардиогенный шок у 3 больных в 2015 году, у 2 больных в 2016 году, по 1 больному в 2017, 2018, 2019 году. Также непосредственной причиной смерти больных ишемической болезнью сердца, острого инфаркта миокарда были фибрилляция желудочков у 2 больных в 2015, 2016 году и у 5 больных в 2017 году, у 1 больного в 2019 году. Отек легких явился непосредственной причиной смерти больных острым инфарктом миокарда у 3 больных в 2015 году, у 2 больных в 2017 году и одному больному в 2018 и 2019 году.

Смерть от первичной асистолии отмечена у одного больного с острым инфарктом миокарда в 2015 году, у 2 больных в 2017 году, у 4 больных в 2018 году. Поперечная блокада явилась непосредственной причиной летальных исходов у 4 больных острым инфарктом миокарда в 2015 году, у 3 больных в 2016 году по 2 больных в 2018 и 2019 году.

Таким образом, непосредственными причинами летальных исходов больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда госпитализированных в Кулябский областной кардиологический центр в исследуемые годы чаще всего были фибрилляция желудочков, поперечные блокады сердца, отек легких, первичная асистолия. Отмечены единичные случаи смерти от тампонады сердца, тромбоэмболии легочной артерии (таблица 5.3).

Особый интерес представляют результаты анализа состояний явившихся дебютом летальных исходов вследствие ИБС, острого инфаркта миокарда в высокоспециализированном кардиологическом учреждении Республиканском клиническом центре кардиологии.

Летальность составила в 2015 году-52 человек, в 2016 году- 67 человек, в 2017 году-40 человек, в 2018 году- 42 человек, в 2019 году- 33 человек.

Анализ непосредственных причин летальных исходов больных ишемической болезнью сердца, острого инфаркта миокарда показал, что

наиболее часто летальные исходы в Республиканском клиническом центре кардиологии (РКЦК) наблюдались вследствие кардиогенного шока: в 2015 году у 26 больных, в 2016 году у 38 больных, в 2017 году у 19 больных, в 2018 году у 17 больных. Тромбоэмболия легочных артерий привела к летальному исходу в 2015 году 5 больных с острым инфарктом миокарда, в 2016 году- 11 больных, в 2017 году- 6 больных, в 2018 году- 11 больных, в 2019 году у 8 больных. Также частой непосредственной причиной летальных исходов острого инфаркта миокарда в РКЦК были фибрилляция желудочков: у 3 больных в 2015 году, у 6 больных в 2016 году, у 4 больных в 2017 году, у 2 больных в 2018 году.

Мозговая кома явилась непосредственной причиной смерти больных острым инфарктом миокарда в РКЦК в 2015 году- 7 больных, в 2016 году- 6 больных, в 2017 году- 3 больных, в 2018, 2019 году по 2 больных.

Таким образом, наиболее частыми непосредственными причинами летальных исходов больных вследствие ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда в РКЦК явились чаще всего кардиогенный шок, тромбоэмболия легочных артерий, внешний разрыв сердца, фибрилляция желудочков, мозговая кома (таблица 5.4). Редко встречались такие осложнения как первичная асистолия, распадающаяся аневризма аорты.

Таблица 5.4. - Непосредственные причины летальных исходов от острого инфаркта миокарда в РКЦК (2015-2019гг.)

Причина летального исхода	2015		2016		2017		2018		2019	
	м	ж	м	ж	м	Ж	м	ж	м	Ж
Кардиоген. шок	15	11	14	24	11	8	10	7	11	6
ТЭЛА	3	2	5	6	4	2	5	6	3	5
Разрыв миокар.	5	3	2	4	3	3	5	4	2	2
Фибрил. желуд.	2	1	6		2	2	1	1		
Отек легких	1		-		1	1	-		1	1
Кома мозговая	7	1	4	2	1	2	2		1	1
Первич асисст.	1		-		-		-			
Попереч. блок.	-		-		-					
Расл. анев. АО							1			
Общая смертность	34	18	31	36	22	18	24	18	18	15

В целом, по республике по всем исследуемым стационарам цифры летальных исходов вследствие ИБС, острого инфаркта миокарда составили: в 2015 году- 153 человек, в 2016 году- 148 человек, в 2017 году – 143 человек, в 2018 году- 162 человек и в 2019 году- 158 человек, то есть цифры летальных исходов сравнительно стабильны.

Наиболее частой причиной летальных исходов в кардиологических центрах республики стал кардиогенный шок, который регистрировался в 2015 году у 74 (48,3%) пациентов, в 2016 году у 78 (52,7%) пациентов, в 2017 году у 63(44,5%) пациентов, в 2018 году у 67 (41,4%), в 2019 году у 68 (43,03%) пациентов.

Следующим осложнением, которое также часто приводило к летальному исходу в кардиологических стационарах республики явилась тромбоэмболия легочной артерии, которая привела к летальному исходу в 2015 году у 16 больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда, в 2016 году у 17 больных, в 2017 году у 14 больных, в 2018 году у 22 больных, в 2019 году 36 больных.

Также наиболее частой непосредственной причиной летального исхода в кардиологических стационарах республики являлось фибрилляция желудочков наблюдавшиеся у 10 больных в 2015 году, у 17 больных в 2016 году, у 18 больных в 2017 году, у 13 больных в 2018 году, у 15 больных в 2019 году. Другой частой причиной летальных исходов в кардиологических стационарах республики вследствие ишемической болезни сердца, острым инфарктом миокарда был разрыв миокарда: у 19 больных в 2015 году, у 14 больных в 2016 году и 2017 году, у 25 больных в 2018 году, у 18 больных в 2019 году. Отек легких привел к летальному исходу в 2015 году- 14 больных, в 2016 году-10 больных, в 2017 году- 17 больных, в 2018 году- 11 больных, в 2019 году 21 больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда. Мозговая кома явилась непосредственной причиной летального исхода в кардиологических стационарах республики в 2015 году у 11 больных, в 2016 году у 7 больных, в 2017 году у 9 больных, в 2018 году у 10 больных, в 2019 году у 4 больных (таблица 5.5).

Таблица 5.5. - Непосредственные причины летальных исходов (дебют) больных острым инфарктом миокарда в кардиологических стационарах республики (2015-2019гг.)

Причина летального исхода	2015		2016		2017		2018		2019		Всего	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж	м	Ж	м	Ж
Кардиог. шок	42	32	36	42	36	27	38	29	39	29	191	159
ТЭЛА	10	6	9	8	9	5	13	9	14	12	55	40
Разрыв миокар.	11	8	8	6	7	7	15	10	10	8	51	39
Фибрил. желуд.	7	3	13	4	10	8	6	7	9	6	45	28
Отек легких	9	5	5	5	10	7	5	6	12	9	41	32
Кома мозговая	9	2	5	2	6	3	8	2	1	3	29	12
Первич. асисст.	3	2	1	-	3	1	4	2	1	1	12	6
Попереч. блок.		-	-		-		1		-		1	0
Расл. анев. аор.	2	2	3	1	2	2	4	3	2	2	13	10
Общая смерт.	93	60	80	68	83	60	94	68	88	70	438	326

Также непосредственной причиной летальных исходов больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в кардиологических стационарах республики были расслаивающая аневризма аорты по 4 больных в 2015, 2016, 2017 и 2019 году, у 6 больных в 2018 году.

Реже причиной смерти вследствие ишемической болезни сердца, острым инфарктом миокарда были первичная асистолия.

Гендерный анализ числа летальных исходов в исследуемые годы показал, что летальность более часто наблюдается у мужчин.

Таким образом, анализ состояний, которые предшествовали летальному исходу вследствие ИБС, инфаркта миокарда в исследуемые годы во всех исследуемых специализированных кардиологических стационарах республики

показал, что наиболее частой причиной предшествующей летальному исходу были кардиогенный шок, тромбоэмболия легочной артерии, внешний разрыв миокарда, фибрилляция желудочков, отек легких, мозговая кома. Реже наблюдались поперечные блокады сердца и первичная асистолия (рисунок 5.1).

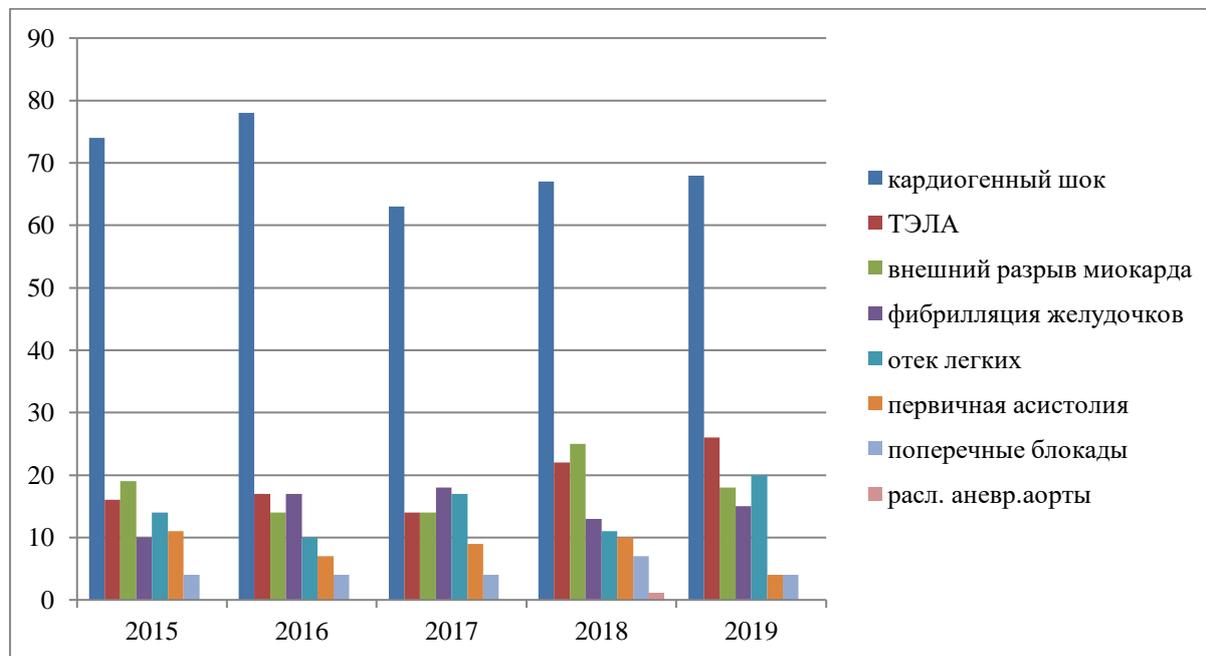


Рисунок 5.1. - Непосредственная причина смерти (дебют) больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда в кардиологических стационарах республики (2015-2019 гг.)

Следует особо отметить тенденции снижения ряда осложнений летальных исходов в Республиканском клиническом центре кардиологии в последние годы, что мы объясняем внедрением новейших методов диагностики, лечения (коронароангиографии, стентирования, аорто-коронарного шунтирование), что подтверждает положительной корреляцией с показателями численности проведения современных новейших технологий диагностики и лечения.

Вышеизложенное необходимо учитывать в практической деятельности врачей кардиологических стационаров при оказании неотложной помощи, больным ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда по предупреждению осложнений, что в свою очередь будет способствовать снижению частоты летальных исходов.

5.1. Осложнения ишемической болезни сердца в отдаленном периоде, частота развития первичной инвалидности

Определенный интерес представляет осложнение ишемической болезни сердца в отдаленном периоде- развитие стойкой нетрудоспособности, первичной инвалидности. С этой целью, нами изучена медицинская документация-направления лечебно- профилактический учреждений регионов республики в региональные и специализированные службы медико- социальной экспертизы (форма 88), проведен ретроспективный анализ экспертных решений (ВТЭК) по установлению наличия стойкой утраты трудоспособности (группы инвалидности) вследствие ишемической болезни сердца.

Так, по данным региональных и республиканских ВТЭК впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца по Согдийской области в 2015 году 144 человек, в том числе больных ишемической болезнью сердца, стенокардией 61 человек, ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом 83 человек; в 2016 году больных ишемической болезнью сердца 150 человек, в том числе ИБС, стенокардией 67 человек, постинфарктным кардиосклерозом 83 человек; в 2017 году впервые признано инвалидами 147 человек, в том числе больных ишемической болезнью, постинфарктным кардиосклерозом 78 человек, ишемической болезнью сердца, стенокардией 69 человек; в 2018 году впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца 147 человек, в том числе больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом 81 человек, ишемической болезнью сердца, стенокардией 66 человек; в 2019 году впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца 139 человек, в том числе ишемический болезни сердца, постинфарктным кардиосклерозом 77 человек, ишемической болезни сердца, стенокардией- 62 человек. В 2020 году впервые установлена инвалидность вследствие ишемической болезни сердца 109 человек, в том числе

больным ишемической болезни сердца, постинфарктным кардиосклерозом у 63 человек, ишемической болезнью сердца, стенокардией 46 человек. Как видно, наблюдается некоторое снижение впервые признанных инвалидами в Согдийской области.

Анализ показателей числа впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца по Хатлонской области в 2015-2020 годы показал, что в 2015 году впервые установлена группа инвалидности 89 больных, в том числе 65 человек больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом, 34 больных ишемической болезнью сердца, стенокардией.

В 2016 году впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца 93 больных, в том числе 56 больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 37 больных ишемической болезнью сердца, стенокардией.

В 2017 году впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца 84 больных, в том числе 57 больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 27 больных ишемической болезнью сердца, стенокардией. В 2018 году группа инвалидности вследствие ишемической болезни сердца впервые установлена 96 больным, в том числе 53 больным ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 43 больным ишемической болезнью сердца, стенокардией.

В 2019 году впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца 86 больных, в том числе 55 больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 31 больных ишемической болезнью сердца, стенокардией. В 2020 году впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца по Хатлонской области 75 больных, в том числе 48 больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 27 больных ишемической болезнью сердца, стенокардией.

Следует отметить тенденцию к снижению числа впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в Хатлонской области в последние годы.

Анализ числа впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в 2015-2020 годы по городу Душанбе и районам республиканского почтения (РРП) показал следующую картину. Так, числа впервые признанных инвалидами от ишемической болезни сердца составило в 2015 году 73 человек, в том числе 47 человек вследствие ишемической болезни сердца, постинфарктного кардиосклероза и 26 человек вследствие ишемической болезни сердца, стенокардией. В 2016 году впервые признано инвалидам вследствие ишемической болезни сердца 84 человек, в том числе 57 человек вследствие ишемической болезни сердца, постинфарктного кардиосклероза и 27 человек вследствие ишемической болезни сердца, стенокардии.

В 2017 году впервые установлена группа инвалидности 73 больным ишемической болезнью сердца, в том числе 49 больным ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 24 больным ишемической болезнью сердца, стенокардией. В 2018 году в г. Душанбе и Районах республиканского подчинения впервые установлена группа инвалидности 95 больным ишемической болезнью сердца, в том числе 57 больным ишемической болезни сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 38 больным ишемической болезнью сердца, стенокардией.

В 2019 году впервые признаны инвалидами вследствие ишемической болезни сердца 69 больных, в том числе 45 больных ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 24 больных ишемической болезнью сердца, стенокардией. В 2020 году группа инвалидности вследствие ишемической болезни сердца в г. Душанбе и РРП установлена 76 больным, в том числе 52 больным ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 24 больным ишемической болезнью сердца, стенокардией.

Следует отметить сравнительно стабильную динамику числа впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в г. Душанбе и РРП за последние годы.

В Горно-Бадахшанской области впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в 2019 году всего 6 больных, в 2020 году 5 больных.

Таким образом, в целом по республике впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в 2015 году 306 больных, в том числе 185 больных вследствие ишемической болезни сердца, постинфарктного кардиосклероза и 121 больных вследствие ишемической болезни сердца, стенокардии. В 2016 году группа инвалидности впервые установлена 327 больным ишемической болезнью сердца, в том числе 196 больным ишемической болезнью сердца, постинфарктным кардиосклерозом и 131 больным ишемической болезнью сердца, стенокардией, что несколько больше чем в 2015 году. В 2017 году общее число впервые признанных инвалидами по республике вследствие ишемической болезни сердца было равным 304 человек, в том числе 184 больных вследствие ишемической болезни сердца, постинфарктного кардиосклероза и 120 больных вследствие ишемической болезни сердца, стенокардии.

В 2018 году впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца по республике в целом 312 больных, из них 191 больных вследствие ишемической болезни сердца, постинфарктного кардиосклероза и 121 больных вследствие ишемической болезни сердца, стенокардии. В 2019 году по республике общее число впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца было равным 300 человек, что несколько меньше чем предыдущие годы, в том числе 182 больных вследствие ишемической болезни сердца, постинфарктного кардиосклероза и 118 больных вследствие ишемической болезни сердца, стенокардии.

Еще заметное снижение числа впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца отмечено в 2020 году. Так, общее числа впервые признанных инвалидов по республике составило 261 больных, в том числе 164 больных вследствие ишемической болезни сердца, постинфарктного

кардиосклероза и 97 больных вследствие ишемической болезни сердца, стенокардии.

Для сравнения представляем показатели впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в предыдущие годы: в 2008 году- 758 человек, в 2009 году- 858 человек, в 2010 году- 818 человек, в 2011 году- 777 человек, в 2012 году 529 человек.

Учитывая актуальность проблемы инвалидизации от сердечно-сосудистых заболеваний в республике Таджикистан и в рамках программы поддержки инвалидов Постановлением Правительства РТ в 2020 году начал функционировать Государственное Учреждение Республиканский Центр реабилитации сердечно-сосудистых заболеваний (ГУ ЦРССЗ) в Муминабадском районе, Хатлонской области на 100 коек. Центр оснащена современным оборудованием, созданы условия для реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Снижение численности впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в целом по республике в последние годы нами объясняется широким внедрением в практику новейших методов диагностики (коронароангиографии) и современных методов лечения- стентирования и аорто-коронарного шунтирования.

ГЛАВА 6. Обсуждение полученных результатов

Настоящее диссертационное исследование посвящено одной из весьма актуальных проблем современной медицины – проблеме сердечно - сосудистой патологии. Охватывая лиц зрелого, трудоспособного возраста, сердечно-сосудистые заболевания и в частности, ишемическая болезнь сердца с ее разнообразными проявлениями (разные формы стенокардии, острый инфаркт миокарда) зачастую приводят к преждевременной и стойкой инвалидизации, летальному исходу.

Также как и во всем мире и во многих развитых странах патология сердца и сосудов остаётся приоритетной задачей практической кардиологии. Это по всей вероятности обусловлено не только увеличением заболеваемости и распространённости заболеваний сердца (Бойцов С.А., 2021), но и высоким распространением и агрессивностью факторов риска (нездоровое питание, низкая физическая активность, употребление табака и алкоголя, артериальная гипертензия, дислипидемии, нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет, а также ожирение), ухудшением экологических факторов, нарушением режима труда и отдыха, психоэмоциональное напряжение и синдром эмоционального выгорания. Не последнее место в данной структуре принадлежит влиянию высокочастотных технологий (телефоны, базовые станции, излучения заводов и фабрик, силовых антен и т.д.) [3, 9, 22, 42, 45, 59, 63, 78, 110]. В сложном переплетении множества этиологических факторов увеличивается и рост заболеваемости сердечно-сосудистой патологией и в данном плане Республика Таджикистан не является исключением. По данным официальных источников параллельно росту заболеваемости увеличивается инвалидизация трудоспособного населения вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы [112, 120, 122].

Так, по данным ВТЭК РТ инвалидность вследствие заболеваний сердца в 2015 году составила 506 человек, в 2016 году-562 человек, в 2017 году-503

человек, в 2018 году- 568 человек, в 2019 году- 504 человек, в 2020 году 542 человек.

Заболеваемость ишемической болезнью сердца в республике по данным Республиканского центра медицинской статистики МЗ и СЗНРТ составила в 2015 году 235,8 на 100 тыс. населения, в 2016 году 253,1 на 100 тыс. населения, в 2017 году 255,7 на 100 тыс. населения, в 2018 году 235,5 на 100 тыс. населения, в 2019 году 233,0 на 100 тыс. населения, в 2020 году 197,6 на 100 тыс. населения.

Ежегодно в Республиканской клинический центр кардиологии и региональные центры кардиологии поступают значительные количество больных с ИБС, а также инфарктом миокарда и нередко в течении болезни наблюдаются осложнения в виде кардиогенного шока, нарушений сердечного ритма (мерцательной аритмии, экстрасистолии, фибрилляции предсердий и желудочков), тампонады сердца с развитием сердечной недостаточности, явившимися дебютами летальных исходов.

Учитывая изложенное, а также отсутствие подобных исследований в Республике, в настоящей работе поставлена цель изучить частоту и структуру осложнений, непосредственные причины летальных исходов у пациентов с ИБС, а также инфарктом миокарда в специализированных кардиологических стационарах республики Таджикистан (Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова, Хатлонском областном кардиологическом центре, Кулябском областном кардиологическом центре, Республиканском клиническом центре кардиологии) за 2015-2019 годы. В этой связи нами отобраны все пациенты, которые проходили стационарное лечение и обследования в условиях вышеуказанных кардиологических центров республики за исследуемый период. Больные находившиеся на стационарном лечении в РКЦК были осмотрены лично автором. На первом этапе была изучена структура госпитализированных больных ишемической болезнью сердца в кардиологические стационары республики, осложнения развивающиеся в остром периоде инфаркта миокарда, их удельный вес в структуре госпитализированных больных.

Результаты исследований показали, что ежегодно в Согдийской областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии поступает около 50% больных ишемической болезнью сердца (в 2015 году 50,9%, в 2016 году 51,8%, в 2017 году 49,2%, в 2018 году 48,1%, в 2019 году-50,4%) и в том числе, больные ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда: в 2015 году 323 человека (5,57%); в 2016 году соответственно больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда 327 человек (9,5%); в 2018 году количество таких пациентов было 349 (9,7%); в 2019 году 308 (7,8%).

Всего подвергнуто анализу в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова 1592 больных ИБС, острым инфарктом миокарда.

В Хатлонский областной кардиологический центр ежегодно госпитализируются более 50% больных ишемической болезнью сердца (в 2015 году 1850 человек - 55,9%; в 2016 – 1280 человек (50,4%); в 2017 году 1554 человек (54,9%); в 2018 году 1843 человека (54,4%); в 2019 году 1554 человек (46,2%). Всего госпитализировано 8181 больных в исследуемые годы.

В структуре больных ишемической болезнью сердца, стабильно устойчивые показатели числа госпитализированных больных с ИБС, а также инфарктом миокарда и составляли в 2015 году 408 человек (22%); в 2016 году 412 человек (32,1%); в 2017 году 567 человек (36,5%); в 2018 году 553 человека (30%); в 2019 году 587 больных (37,7%). Всего госпитализировано 2527 больных в исследуемые годы.

Анализ динамики госпитализированных больных ишемической болезнью сердца в Кулябский областной центр кардиологии, также показал стабильно высокие показатели числа госпитализированных больных ишемической болезнью сердца.

По результатам анализа в 2015 году в данном стационаре было пролечено 145 (26,9%) пациентов с ИБС, в 2016 году – 145 больных (28,2%), в 2017 году 132 (24,5%) пациентов, в 2018 году 116 (23,5%) пациентов; в 2019 году 155

(27,4%) пациентов. Всего госпитализированных в исследуемые годы больных ИБС, составило 631 больных.

Число больных с установленным в стационаре диагнозом ишемической болезни сердца, острым инфарктом миокарда в 2015 году было 58 человек (10,7%), в 2016 году 91 человек (17,1%), в 2017 году 97 человек (16,9%), в 2018 году 61 человека (17,1%), в 2019 году 70 (12,3%) пациентов. Всего госпитализировано 377 больных ИБС, острым инфарктом миокарда.

В Республиканский клинический центр кардиологии ежегодно госпитализируются более 60% всех больных, больные ишемической болезнью сердца. Так, за 2015 год было пролечено 3354 (54,9%) больных, в 2016 году 364 (60,2%) больных, в 2017 году 3779 (60,1%), в 2018 году 4005 (64,5%) больных, в 2019 году 3946 (61,3%) больных. Всего за исследуемый период было пролечено 18699 пациентов с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда.

В РКЦК в 2015 году больных с ИБС, острым инфарктом миокарда было 438 (13%) пациентов, в 2016 году 409 (11,2%) пациентов, в 2017 году 428 (11,2%) пациентов, в 2018 году 381 (9,1%) пациентов, в 2019 году 448 (11,5%) пациентов.

Общее количество госпитализированных пациентов с ИБС, острым инфарктом миокарда в РКЦК составило 2104 больных.

В РКЦК за исследуемый период всего было пролечено 18699 (59,4%) пациентов с ИБС и 2104 (11,20%) пациентов с острым инфарктом миокарда.

Для региональных и специализированных кардиологических центров наиболее важным является учёт и анализ характера осложнений и их причин. Так, проведённый нами анализ 1594 историй болезни больных, проходивших стационарное лечение в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии в 2015-2019 годы показал, что у 1177 (73,0%) больных наблюдались те или иные осложнения.

Часто течение острого инфаркта осложнялось нарушениями сердечного ритма (желудочковой экстрасистолией (у 208 больных-13%), фибрилляцией предсердия (у 120 больных-7,5%), фибрилляцией желудочков (у 102 больных-

6,4%), кардиогенным шоком (у 159 больных-9,9%), отёком лёгких (у 145 больных-9,01%), развитием аневризмы левого желудочка (у 132 больных-8,3%).

Реже наблюдались атриовентрикулярные блокады различной степени (у 59 больных – 3,6%), тромбоэмболии лёгочных артерий (у 56 больных-3,5%), аневризма левого желудочка, мозговая кома, разрыв миокарда, синдром Дресслера.

У 2527 больных ишемической болезнью сердца, проходивших обследование и лечение в Хатлонском областном кардиологическом центре, наблюдались осложнения у 1444 больных (57,1%). Наиболее частыми были кардиогенный шок (у 261 больного-10,3%), нарушения сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия у 222 больных, 8,7%, фибрилляция предсердий у 244 больных-9,6%, фибрилляция желудочков у 53 больного 2,09%).

Реже наблюдались тромбоэмболия легочной артерии (у 96 больных- 3,8%); аневризма левого желудочка (у 186 больных- 7,3%) мозговая кома, перикардит, разрыв миокарда.

Анализ 377 истории болезни больных ИБСв Кулябском областном центре кардиологии выявил осложнения у 245 больных (64,9%).

Наиболее часто инфаркт миокарда был осложнён кардиогенным шоком у 71 больного (18,8%), нарушением сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия у 22 больных (5,8%), фибрилляцией предсердий у 14 больных, (3,7%); фибрилляция желудочков, у 17 больных (4,5%), тромбоэмболией легочной артерии у 27 больных (7,16%), отёком лёгких у 25 больных (6,6%), мозговой комой, перикардитом, первичной асистолией.

Определенный интерес вызывает частота и структура осложнений у больных ИБС и инфарктом миокарда во время лечения в Республиканском клиническом центре кардиологии в исследуемые годы.

Всего в исследуемые годы в Республиканском клиническом центре кардиологии у больных с диагнозом ИБС (2104 больных), осложнения имели место у 1626 (77,8%) больных.

Наиболее часто острый инфаркт миокарда осложняется кардиогенным шоком 215 больных (9,9%), нарушениями сердечного ритма–желудочковой экстрасистолией у 203 больных (9,6%), фибрилляцией предсердий у 202 больных (9,6%), атриовентрикулярной блокадой различной степени у 131 больных (6,2%), тромбоэмболией легочных сосудов у 114 больных (5,4%).

Реже наблюдались перикардит у 109 больных (5,2%), мозговая кома у 40 больных (1,9%), постинфарктный синдром Дресслера 15 больных (0,7%), расслаивающая аневризма аорты у 1 больного (0,04%).

Подводя итог результатам анализа частоты и структуры осложнений у больных ИБС, ОИМ в специализированных кардиологических стационарах республики (Согдийский областной центр кардиологии и сердечнососудистой хирургии имени профессора А. Орифова; Хатлонский областной кардиологический центр, Кулябский областной кардиологический центр, Республиканский центр клинической кардиологии) за 2015-2019 годы можно отметить, что наиболее частыми осложнениями были нарушения сердечного ритма в виде желудочковой экстрасистолии, фибрилляции предсердий и желудочков, кардиогенный шок, отек легких, тромбоэмболические осложнения, реже наблюдались мозговая кома, перикардиты, тампонада сердца, асистолия.

Если сравнить данные эпидемиологических исследований, то аналогичная структура осложнений наблюдается и в других странах [4, 13, 20, 129].

Следует отметить, что именно вышеперечисленные осложнения наиболее часто приводят к неблагоприятному летальному исходу.

Результаты анализа частоты и непосредственных причин неблагоприятных летальных исходов в кардиологических стационарах республики вследствие ИБС, ОИМ в исследуемые годы показал, что в Согдийском областном центре кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова, число летальных исходов составило: в 2015 году 42 пациента, в 2016 году 37 пациентов, в 2017 году 31 пациентов, в 2018 году 52 пациента, в 2019 году 57 пациентов, что свидетельствует о повышении числа случаев летальных исходов. Основными причинами летальности в кардиологических центрах были

кардиогенный шок, быстро прогрессирующий отёк лёгкого, тампонада сердца, неуправляемые нарушения ритма сердца, а также тромбоэмболические осложнения крупных сосудах сердца.

В Хатлонском областном кардиологическом центре число летальных исходов вследствие ИБС, ОИМ составило в 2015 году- 46 человек, в 2016 году- 36 человек, в 2017 году- 60 человек, в 2018 году- 60 человек и в 2019 году- 63 человек.

Непосредственными причинами летальных исходов ИБС, ОИМ чаще всего были кардиогенный шок, тромбоэмболия лёгочной артерии, разрыв миокарда, фибрилляция желудочков, отёк лёгких. Реже наблюдались летальные исходы вследствие мозговой комы, первичной асистолии желудочков.

В Кулябском областном кардиологическом центре частыми непосредственными причинами, приводящими к летальному исходу у больных ИБС, ОИМ составившимися в 2015 году - 13 человек, в 2016 году- 8 человек, в 2017 году- 12 человек, в 2018 году- 8 человек, в 2019 году- 5 человек, были чаще всего фибрилляция желудочков, кардиогенный шок, отёк лёгких, первичная асистолия.

Летальность в Республиканском клиническом центре кардиологии составила в 2015 году - 52 человек, в 2016 году - 67 человек, в 2017 году - 40 человек, в 2018 году - 42 человек, в 2019 году - 33 человек.

Обращает внимание, что в последние годы наблюдается снижение числа случаев летальных исходов в данном стационаре, что объясняется внедрением в практику стационара новейших методов диагностики и лечения – коронарноангиографии с последующим стентированием венечных сосудов сердца.

Непосредственными причинами летальных исходов РКЦК вследствие ИБС, ОИМ были такие осложнения, как кардиогенный шок, тромбоэмболия легочных артерий, разрывы миокарда, фибрилляция желудочков, мозговая кома.

Таким образом, в целом по республике в специализированных стационарах число летальных исходов вследствие ИБС, составила в 2015 году- 153 человек, в

2016 году – 148 человек, в 2017 году – 143 человек, в 2018 году- 162 человек и в 2019 году – 158 человек.

Наиболее частыми причинами, приводящими к неблагоприятному летальному исходу у больных ИБС, ОИМ в исследованных кардиологических стационарах являлись кардиогенный шок, тромбоэмболия лёгочной артерии, разрыв миокарда фибрилляция желудочков, мозговая кома, отёк лёгких. Реже дебютом являлись расслаивающая аневризма аорты, первичная асистолия [13, 105].

При анализе течения инфаркта миокарда нами было выявлено, что в прогнозировании осложнений инфаркта миокарда необходимо оценивать в первую очередь сроки госпитализации – затяжная госпитализация, как правило, коррелирует с такими осложнениями, как кардиогенный шок, тромбоэмболия лёгочной артерии. Из факторов риска наиболее часто в прогнозировании отягчающим элементом являлась наследственность, что требует в дальнейшем разработки и внедрения генетического анализа среди населения республики, артериальная гипертензия, в свою очередь, требующая усиления потенциала семейной медицины в РТ для непрерывающегося мониторингования течения АГ и адекватной терапии, а также повышения приверженности к немедикаментозному и медикаментозному ее контролю среди населения, кроме того воздействие на такой фактор, как курение, не только работая непосредственно с населением, но и на государственном уровне, сокращая объёмы кустарного производства и распространения такого вида табака, как насвай.

Очень важное значение для прогнозирования ИМ является своевременная оценка клинической картины и электрокардиографическая диагностика. Нами было выявлено, что именно переднее расположение инфаркта миокарда сопряжена с появлением осложнений ИМ.

Что касается клинико-морфологических характеристик осложнений ИМ, то нами выявлено что эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка

и снижение фракции выброса, которче являются неблагоприятными признаками течения ИМ [27, 84, 158].

В отдаленном периоде ишемическая болезни сердца, острый инфаркт миокарда осложнялась развитием стойкой потери трудоспособности - инвалидности.

По официальным данным Республиканской ВТЭК впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца по Согдийской области в 2015 году 144 человек, в 2016 году 150 человек, в 2017 году 147 человек, в 2018 году 147 человек, в 2019 году 139 человек, в 2020 году 109 человек. То есть показатели числа впервые признанных инвалидами в Согдийской области вследствие ишемической болезни сердца в исследуемые годы сравнительно стабильны, лишь в последние годы наблюдается значительное снижение числа впервые признанных инвалидами.

По Хатлонской области впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в 2015 году 89 человек, в 2016 году 93 человек, в 2017 году 84 человек, в 2018 году 96 человек, в 2019 году 86 человек, в 2020 году 75 человек. Также наблюдается тенденция к снижению числа впервые признанных инвалидов вследствие ишемической болезни сердца в последние годы.

По г. Душанбе и районам республиканского подчинения (РРП) впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в 2015 году 73 человек, в 2016 году 84 человек, в 2017 году 73 человек, в 2018 году 95 человек, в 2019 году 69 человек, в 2020 году 76 человек. Следует отметить сравнительно стабильные показатели числа впервые признанных инвалидами вследствие ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда за последние годы в г. Душанбе и РРП.

В целом по республике впервые признано инвалидами вследствие ишемической болезни сердца в исследуемые годы (2015- 2020 гг.), в 2015 году 306 человек, в 2016 году 327 человек, в 2017 году 304 человек, в 2018 году 312 человек, в 2019 году 300 человек, в 2020 году 261 человек. Сравнительно

отчетливое снижение числа впервые признанных инвалидами в последние годы нами объясняется широким внедрением современных методов диагностики и лечения- ангиография, стентирования, аорто-коронарного шунтирования. Так, в 2015 году коронароангиография только в условиях РКЦК проведено 214 больным, в 2016 году 220 больным, в 2017 году 228 больным, в 2019 году-232 больным. Стентирование ежегодно не менее 28 больным (1 стентом), 2 стента 10-14 больным. Аорта-коронарное шунтирование рекомендовано 15-19 больным ежегодно [6;10; 105;166]

Выводы

1. Заболеваемость ишемической болезнью сердца в РТ в последние годы держится на высоком уровне (в 2015 году - 235,8 на 100 тыс. населения, в 2016 году-253,1 на 100 тыс. населения, в 2017 году- 255,7 на 100 тыс. населения, в 2018 году-235,5 на 100 тыс. населения, в 2019 году-233,0 на 100 тыс. населения). Также на высоком уровне показатели числа госпитализированных больных ишемической болезнью сердца, ОИМ в специализированных кардиологических стационарах республики (Согдийский областной центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии имени профессора А.Орифова, Хатлонской областной кардиологический центр, Кулябский областной центр кардиологии, Республиканский клинический центр кардиологии) [1 – А, 3 – А, 5 - А, 6 – А, 8 – А, 9 – А, 12 - А].
2. Всего в течении ишемической болезни сердца, острого инфаркта миокарда у наблюдаемых 6602 больных, в исследованных специализированных кардиологических стационарах те или иные осложнения наблюдались у 4492 больных (68,0%). Наиболее частыми осложнениями были: кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма (желудочковая экстрасистолия, фибрилляция предсердий, желудочков), отек легких, тромбоэмболия легочных артерий, аневризма левого желудочка. Реже наблюдается мозговая кома, разрыв миокарда, первичная асистолия. В отдаленном периоде ишемическая болезни сердца, острый инфаркта миокарда осложнялись развитием стойкой нетрудоспособности- первична инвалидности [7 – А, 8 – А, 10 – А, 11 – А, 12 - А].
3. Результаты анализа частоты летальных исходов в исследуемые годы показал относительно стабильные цифры во всех исследуемых специализированных кардиологических стационарах за исключением Республиканского центра клинической кардиологии, где в последние годы отмечено снижение числа летальных исходов, что нами объясняется внедрением в практику данного лечебного учреждения современных новейших технологий диагностики и лечения: лабораторной диагностики, коронароангиографии и стентирования,

что диктует необходимость широкого внедрения современных новейших технологии в практику всех кардиологических стационаров [4 – А, 5 - А, 11 – А, 12 - А].

4. Непосредственными причинами летальных исходов у больных ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, в специализированных кардиологических стационарах республики наиболее часто были кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма в виде фибрилляции предсердий и желудочков, экстрасистолии, тромбоэмболии легочной артерии, отёк лёгких, тампонада сердца, первичная асистолия, что необходимо учитывать как в практике подготовки врачей специалистов кардиологов на циклах последипломного образования, врачей первичного звена, скорой неотложной помощи, так и при подготовке студентов высших медицинских учебных заведений [4 - А, 6 – А, 7 – А, 8 – А, 10 - А].

Рекомендации по практическому использованию результатов

1. Проводить комплексное обследование больных при поступлении с целью ранней диагностики и профилактики предикторов осложнений инфаркта миокарда (анализ маркёров некроза миокарда – тропонины, BNP и pro-BNP в любое время суток).
2. Для полного анализа систолической и диастолической функции левого желудочка и исключения механических осложнений инфаркта миокарда необходимо провести раннее ультразвуковое исследование сердца (Эхо - КГ) у постели больного.
3. Во всех кардиологических отделениях республики необходимо внедрить международные шкалы GRACE и TIMI для оценки состояния здоровья больных и прогнозирования осложнений инфаркта миокарда.
4. Разработать национальную программу профилактики инфаркта миокарда и инсульта, в рамках которой предоставить больным с инфарктом миокарда и ишемическим инсультом проведение бесплатного стентирования.
5. Во всех кардиологических отделениях республики необходимо наладить проведение тромболитической терапии и доставки тромболитических препаратов, таких как алтеплазы и тенектеплазы.
6. Обучить населения страны методы первичной профилактики ишемического болезни сердца: сбалансированное питание (ежедневное употребление свежих овощей и фруктов, ограничение употребление жирных мясных продуктов и поваренной соли), обогащение рациона микроэлементами (особенно витаминами группы В, магнием, калием и железом), двигательная активность (зарядка по утрам и тренировок в неделю длительностью 20-40 минут), отказ от вредных привычек (курение и злоупотребление алкоголь), поддержки нормальной массы тела.

Список использованных источников

1. Абатуров А.Е. Патогенез COVID-19 /А.Е. Абатуров// Здоровье ребенка. - 2020. -Т 15 (2). -С. 133–44.
2. Авдейкин С.Н. Коррекция гемодинамики при тяжелой внебольничной пневмонии, осложненной острым респираторным дистресс-синдромом /С.Н. Авдейкин, И.И. Тюрин // Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 2, № 18. – С. 19–28
3. Агеев Ф.Т. Жара и сердечно-сосудистая система /Ф.Т. Агеев, М.Д. Смирнова// Практика, 2015. –С.184.
4. Андреев Е.Ю. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста: распространенность и сердечно-сосудистые факторы риска /Е.Ю. Андреев, И.С. Явелов // Кардиология. - 2018. -№ 58 (10). –С. 53–8.
5. Анемия как фактор риска дисфункции внутренних органов у больных, оперируемых по поводу приобретенных пороков сердца /Г.В. Юдини др// Кардиология. -2021. -№61(4). -С. 39-45.
6. Арутюнов Г.П. Терапевтические аспекты диагностики и лечения заболеваний сердца и сосудов /Г.П. Арутюнов//ГЭОТАР/, 2015. - 608 с.
7. Атрошенко Е.С. Аспирин: неизвестное об известном /Е.С. Атрошенко // Кардиология в Беларуси. - 2012. - № 4. - С. 131-135.
8. Балыкова Л.А. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений при употреблении стимуляторов физической работоспособности /Л.А. Балыкова //Кардиология. - 2021. -№ 61(6). -С. 105-112.
9. Баркаган З.С. Метаболически-воспалительная концепция атеротромбоза и новые подходы к терапии больных / Баркаган З.С., Костюченко Г.И. // Бюлл. СО РАМН. -2006. -№ 2. -С. 132-138.
10. Белова С.А. Маршрутизация пациентов с болезнями системы кровообращения при оказании высокотехнологичной медицинской помощи на примере Челябинской области / С.А. Белова, М.А. Медведева,

- Е.А. Белова и др. // Вестник совета молодых ученых и специалистов Челябинской области. – 2017. – №4 (19), т. 1. – с. 12-17
11. Березовская Г.А. Тест генерации тромбина в оценке действия антиагрегантов у больных ишемической болезнью сердца после чрескожного коронарного вмешательства /Г.А. Березовская, О.А. Смирнова //Атеротромбоз. - 2015. - № 1. С. 40-51.
 12. Берштейн Л.Л. Эволюция применения «новых» пероральных антикоагулянтов при тромбозмболии легочной артерии /Л.Л. Берштейн// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2016. - том:56. - №11. -С. 91-95
 13. Бисюк Ю.В. Летальные исходы пациентов старческого возраста с инфарктом миокарда, обусловленные обстоятельствами объективного характера /Ю.В, Бисюк// Медицинское право. -2012. -№ 3. -С. 43-45.
 14. Благова О.В. Постковидный миоэндокардит подострого и хронического течения: клинические формы, роль персистенции коронавируса и аутоиммунных механизмов /О.В. Благова и др // Кардиология. - 2021. - №61(6). -С.11-27.
 15. Бобоалиев С.М. Ахамияти кининхо дар инкишофи инфаркти миокард /С.М. Бобоалиев, С.А. Муминджонов, Ш.Ф. Одинаев Ш.Ф. //Ж. Авчи Зухал. - 2017. - №4. -С. 46-51.
 16. Бобоалиев С.М. Динамика изменения калликреин-кининовой и свертывающей системы крови при ИБС /С.М. Бобоалиев, С. А. Муминджанов, Ш. Ф. Одинаев, Ф. И. Одинаев, Х. Т. Файзуллоев //Ж. Вестник Авиценны. -2016. - №1. - С. 72-76.
 17. Бобоалиев С.М. Особенности этиологической структуры воспалительно-дистрофических заболеваний миокарда / С.М. Бобоалиев, Д.К. Вильданшин, Ш.Ф. Одинаев, А.И. Табаров // Ж. Вестник академии медицинских наук. - 2018. - Т.VIII.-С. 307

18. Бобоалиев С.М. Оценка эффективности применения дезагрегантной терапии после коронарного стентирования /С.М. Бобоалиев, Х.Т. Файзуллаев, Ш.Ф. Одинаев //Вестник Авиценны. -2014. -№. 4.-С. 52-56.
19. Бобоалиев С.М. Показатели гемореологии крови у пациентов с острым коронарным синдромом на фоне аспиринорезистентности / Бобоалиев С.М., Салимов Дж.М., Одинаев Ш.Ф. // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и содружества независимых государств “Актуальные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний.- 26-27 апреля, Душанбе, 2019 г.- С.122-123.
20. Бойцов С.А. Регистр острого инфаркта миокарда /С.А. Бойцов и др// РЕГИОН–ИМ-Российский регистр острого инфаркта миокарда // Кардиология. - 2021. -№61(6). С. 41-51.
21. Бойцов С.А. Грипп, новая коронавирусная инфекция и сердечно-сосудистые заболевания. Кардиологический вестник. 2021;16(1):5-9.
22. Борисов Д.В. Использование гормонов щитовидной железы в лечении сердечно-сосудистых заболеваний: обзор литературы /Д.В. Борисов, Д.Н. Губаева, Е.А. //Проблемы Эндокринологии. - 2020. - №66(3). - С.6-14.
23. Бородашкина С.Ю. Сердечно-сосудистые осложнения и состояние углеводного обмена при коронарном шунтировании на “работающем сердце” в зависимости от режима сахароснижающей терапии у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа /С.Ю. Бородашкина, В.А. Подкаменный, К.В. Протасов // Российский кардиологический журнал. - 2016. -№ 2.- С. 19-24.
24. Бубнова М.Г. Рекомендации европейского общества кардиологов и европейского общества атеросклероза по диагностике и лечению дислипидемий (2016 г.): основные положения /Бубнова М.Г., В.В. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017. - 2 том: 57.- С. 85-89.
25. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. COVID-19 и сердечно-сосудистые заболевания: от эпидемиологии до реабилитации // Пульмонология. 2020; 30 (5): 688–699. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5-688-699.

26. Булашова О.В. Прогнозирование риска развития сердечно-сосудистых осложнений /О.В.Булашова, М.И. Малкова // Казанский медицинский журнал. -2011. -№2. -С. 232-236
27. Вельков В.В. Предикторы: инфаркты и инсульты можно предотвратить, если вовремя оценить их риск. Журнал для врачей. 2007, 6, С.8-9.
28. Виноградова В.Т. Антикоагулянтная терапия и прогноз у пациентов с ХСН в условиях реальной клинической практики //Н.Т. Виноградова, М.М. Жиркова //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017. - 1 том, №: 57 С. 4-10.
29. Воробьева Е.Н. Дисфункция эндотелия – ключевое звено в патогенезе атеросклероза /Е.Н. Воробьева, Г.И. Шумахер // Российский кардиологический журнал. - 2010. -№ 2. -С. 84–91.
30. Воробьева Н.М., Пожилой пациент с фибрилляцией предсердий: как повысить безопасность антикоагулянтной терапии? /Н.М. Воробьева, О.Н. Ткачева // Доктор. Ру. -2019. - №10 (165). -С. 16–22.
31. Гарганеева А.А. «Регистр острого инфаркта миокарда» как информационная популяционная система оценки эпидемиологической ситуации и медицинской помощи больным острым инфарктом миокарда /А.А. Гарганеева // Сердце. -2013. -№1(12). -С. 37-41.
32. Гарганеева А.А. Инфаркт миокарда на рубеже двух столетий: демографические и социальные тенденции /А.А. Гарганеева// Клиническая медицина. - 2016. -№94(6). -С. 463-6.
33. Гембицкий Е.В. О последствиях СВЧ-поля / Е.В. Гембицкий //Военно-медицинский журнал. - 1972. - №10. - С. 58-63.
34. Генкель В.В. Факторы, связанные с экзогенностью атеросклеротических бляшек, у пациентов в возрасте 40-64 лет с каротидным атеросклерозом /В.В. Генкель, А.С. Кузнецова //Кардиология. - 2021. -№61(6). -С. 35-40.
35. Гиляревский С.Р. Современные представления о сложной связи между фибрилляцией предсердий и ишемической болезнью сердца и об оптимальной тактике антикоагулянтной терапии для профилактики

- эмболий в сосуды большого круга кровообращения /С.Р. Гиляревский, М.В. Голшмид /// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017. - том. 57.-№ 1. - С. 312-322.
36. Глезер М.Г. Лечение пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца в клинической практике российских врачей. Программа выбор-2 /М.Г. Глезер// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017.- г.1 том.- № 56номер.- С. 5-11.
37. Глезер М.Г. Причины стенокардии у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, и роль оптимизации антингинальной терапии. //М.Г. Глезер, Е.И. Астахин // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2016. - том. 56.-№ 11. - С. 5-11.
38. Головченко Ю.И. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции /Ю.И. Головченко, М.А. Трещинская// Consil. med. Ukraina. - 2010. -№11. -С. 38-39.
39. Голухова Е.З. Структурно-функциональные изменения правого желудочка при COVID-19 по данным эхокардиографии /Е.З. Голухова, И.В. Сливнева, М.М. Рыбка М.М.//Креативная кардиология. - 2020. -№14 (3). -С. 206-23.
40. Гончаров Н.В. Дисфункция эндотелия сосудов—патогенетический фактор в развитии нейродегенеративных заболеваний и когнитивных расстройств /Н.В. Гончаров, П.И. Попова //Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. -2020. -№ (3). -С.11-26.
41. Горбунова Е.В. Комплексный подход к повышению эффективности и безопасности антикоагулянтной терапии у пациентов с протезированным митральным клапаном /Е.В. Горбунова, Р.Р. Салахов, С.Е. Мамчур // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017. - том: 57. - № 11. - С. 42-48.
42. Горячева О.Г. ВИЧ-ассоциированная патология сердечно-сосудистой системы /О.Г. Горячева // Российский кардиологический журнал. -2019. - №24 (11). -С. 148–54.

43. Гринштейн И.Ю. Метаболические особенности тромбоцитов у больных стабильной стенокардией, резистентных и чувствительных к аспирину //И.Ю. Гринштейн, А.А. Савченко// Креативная кардиология.-2014.-№1.- С. 15-24.
44. Данилов И.П. Аспирин: 110 лет в клинической практике /И.П. Данилов//Здравоохранение (Минск).- 2012.- № 9.- С. 49-50.
45. Дедов И.И. Острый коронарный синдром у больных сахарным диабетом: на пути к Мюнхену /И. И. Дедов, А. А. Александров // Рациональная фармакология в кардиологии. 2008. - № 2. - С. 58-65.
46. Дисфункция эндотелия как краеугольный камень сердечно-сосудистых событий: молекулярной фармакогенетические аспекты /В.В. Киреева и др.// Российский кардиологический журнал.- 2014.- №10.- С.64-68.
47. Дружилов М.А. Эпикардальный жир и показатели кардиоваскулярного ремоделирования у нормотензивных пациентов с абдоминальным ожирением /М.А. Дружилов, В.В. Отмахов// Сердечная недостаточность.- 2013.-№14(1).-С.22-8.
48. Дупляков Е.В. Рациональный выбор антикоагулянтной терапии у пациентов с идиопатическими и спровоцированными венозными тромбозами /Д.. Дупляков, Т.В. Павлова// // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2017.-3 том.- №57.-с. 81-84.
49. Душина А.Г. Особенности хронической сердечной недостаточности в зависимости от фракции выброса левого желудочка /А.Г. Душина, Е.А. Лопина, Р.А. Либис //Российский кардиологический журнал.- 2019.-№ (2).- С.7-11.
50. Европейские клинические рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (пересмотр 2012 г.)// Российский кардиологический журнал.- 2012.-№ 4 (96).- приложение 2.- 84 с.
51. Елисеева М.А. Течение острого инфаркта миокарда по данным ретроспективного исследования /М.А. Елисеева, О.Н. Курочкина // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2017.- 2 том.- №57.- С. 30-32.

52. Еременко А. А. Медикаментозное лечение острой сердечной недостаточности: что есть и что нас ждет /А.А. Еременко // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 29–37.
53. Жаткина М.В. Визуальная шкала для неинвазивной диагностики атеросклероза коронарных артерий разной степени выраженности М.В. Жаткина, Е.Н. Гаврилова, В.А. Метельская // Кардиология.- 2021.- №61(4).- С.46-52.
54. Жолбаева А.З. Молекулярные механизмы фибрилляции предсердий: в поиске «идеального» маркера /А.З. Жолбаева, А.Е. Табина // Креативная кардиология.- 2015.-№ 2.-С. 40–53.
55. Иноземцева А.А. Прогнозирование осложнений инфаркта миокарда в течение одного года наблюдения с применением генетических полиморфизмов /А.А. Иноземцева, В.В. Кашталап, Л.А. Гордеева //Креативная кардиология.- 2016.-№10 (4).-С. 281-289.
56. Иноземцева А.А. Роль генетических полиморфизмов нарушений липидного обмена и артериальной гипертензии в оценке тяжести и госпитального прогноза инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST /А.А. Иноземцева, Кашталап В.В., Гордеева Л.А. //Атеросклероз.- 2015.- № 4.- С.25–32.
57. Ишемическая болезнь сердца, осложненная сердечной недостаточностью: возможности хирургического лечения /Д.В. Кузнецов, С.М. Хохлунов// Кардиология.- 2013.-№ 5.- С. 55-60
58. Калашников В.Ю., Атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет 2-го типа. Как учесть все нюансы в выборе терапии? /В.Ю. Калашников// Кардиология.-2021.-№61(1).-С. 78-86.
59. Калинина И.В. Влияние висцерального ожирения на кардиометаболические факторы риска у лиц с профессиональным

- стрессом /И.В. Калинина, И.В. Осипова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2012.-№11.- С.37.
60. Канорский С. Обзор международных клинических исследований в области кардиологии за 2016 г /С. Канорский, М.Н. Мамедов //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2017.- .2 том:.- №57.- С.90-96.
61. Каретникова В. Оценка прогноза у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента st и сахарным диабетом 2-го типа /В. Каретникова и др.//Кардиология.- 2013.- №4.- С. 12-18.
62. Карпов Ю.А. Аспирин: история и современность /Ю.А. Карпов, П.С. Лагута//Русский медицинский журнал.- 2012.- Т. 20.- № 25.- С. 1256-1263.
63. Карпов Ю.А. Воспаление и атеросклероз: состояние проблемы и нерешенные вопросы / Ю.А. Карпов, Е.В. Сорокин, О.А. Фомичева // Сердце. 2003. - № 2 (4). - С. 190-192.
64. Каткова О.В. Терапия аспирином: новый взгляд на старую проблему /О.В. Каткова, П.С. Лагута, Е.П. Панченко/ Ангиология и сосудистая хирургия. 2012.-Т. 13, № 2. - С. 9-14.
65. Кобалава Ж.Д. Риск развития коронарных осложнений при фибрилляции предсердий /Ж.Д. Кобалава, П.В. Лазарев // Кардиология.- 2020.-№60(1).- С.43
66. Козлов И.А. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19 /И.А. Козлов, И.Н. Тюрин// Вестник анестезиологии и реаниматологии.- 2020.-№17(4).- С.14-22.
67. Кокорин В.А., Арефьев М.Н., Гордеев И.Г. (2019). Шкала GRACE 2. 0 для прогнозирования течения острого коронарного синдрома: какой из маркеров повреждения миокарда использовать? Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний, 8 (4), 37-45.
68. Комаров, А. Л., Шахматова, О. О., Ребриков, Д. В., Трофимов, Д. Ю., Коткина, Т. И., Илющенко, Т. А., Деев, А. Д., & Панченко, Е. П. Влияние генетических факторов, ассоциированных с тромбозами, на долгосрочный прогноз больных хронической ишемической болезнью

- сердца. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. 7 (4), 409-425.
69. Концевая А.В., Мырзаматова А.О., Драпкина О.М. Биомаркеры в прогнозировании сердечно-сосудистого риска: новые возможности тропонина I. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2020. – №19 (3). – С. 219-226. doi: 10.15829/1728-8800-2020-2584
70. Коновалова Е.В. Гендерные различия в выживаемости пациентов, госпитализированных в поздние сроки инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST /Е.В. Коновалова, А.В. Шпектор, М.В. Горев// Креативная кардиология.- 2016.-Т. 10 (4).- С. 290–5.
71. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Федерации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение // Consilium medicum.- 2010.-№ 1 (12).-С. 28-33.
72. Котовщикова Е.Ф. Частота и методы устранения гиперагрегационного синдрома при различных видах тромбофилий /Е.Ф. Котовщикова// Дисс. д.м.н.-Барнаул, 2005.- 14.00.29-гематология и переливание крови.- 233 с.
73. Кудряшова О.Ю. Генетические основы индивидуальной чувствительности к антитромбоцитарным препаратам / Кудряшова О.Ю., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. // Кардиология. -2005. —№ 9. -С. 85-89.
74. Купряшов А.А., Факторы, определяющие физическую работоспособность больных с недостаточностью кровообращения и анемией /А.А. Купряшов и др// Креативная кардиология.- 2019.- №13 (4).- С. 349–62.
75. Курбанов Р.Д. Прогнозирование развития тромбоэмболических осложнений у больных с длительно существующими формами фибрилляции предсердий /Р.Д. Курбанов, Н.У. Закиров, Д.Б. Ирисов //Евразийский кардиологический журнал.- 2020.-№3.-С.90-94
76. Ларина В.Н. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений и гериатрические синдромы у женщин пожилого и старческого возраста

- /В.Н. Ларина, Н.К., Рунихина, И.И. Чукаева, Д.Г., Карпенко // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия .-2017.-1 том.-№ 57.- С. 58-64.
77. Леонова Н.В., Чумакова Г.А., Цирикова А.В. Сопоставление кардиометаболических рисков, ассоциированных с ожирением, у пациентов сахарным диабетом типов 1 и 2 /Н.В.Леонова, Г.А. Чумакова, А.В. Цирикова //Российский кардиологический журнал.- 2017.-№(4).- С. 47-53.
78. Либерман А.Н. Мобильный телефон и здоровье / А.Н. Либерман, С.Г. Денисов.- М.: издат. московского университета, 2014.- 90 с.
79. Люсов В.А., Лебедева А.Ю., Михайлова К.В. Взаимосвязь гипергомоцистеинемии, нарушений внутрисосудистого свертывания крови и клинического течения инфаркта миокарда. Российский кардиологический журнал, (2007). (2), 41-46.
80. Мазур Е.С. Деформация миокарда при инфаркте правого желудочка и тромбоэмболии легочной артерии /Е.С. Мазур, В.В.Мазур //Российский кардиологический журнал.- 2020.-№25 (2).-С. 3731.
81. Мазур Н.А. Дезагрегантная терапия у больных ишемической болезнью сердца: нерешенные проблемы /Н.А. Мазур // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2016.-.том.56.- № 1.- С. 66-70.
82. Малай Л.Н. Оценка госпитальных и отдаленных результатов лечения пациентов с инфарктом миокарда и влияния на них факторов сердечно-сосудистого риска, тактики лечения и приверженности к терапии в рамках Хабаровского регистра: дисс...канд. мед. наук. Хабаровск. – 2017. – 150 с.
83. Мальцева О.В. Использование дифференцированного подхода в стратификации риска у больных ОКСбпСТ с применением различных прогностических моделей /О.В. Мальцева, З.М. Сафуилина, С.В. Шалаев // Уральский медицинский журнал.- 2011.-№10.-С. 17–21.
84. Мансурова Д.А., Каражанова Л.К. Независимые предикторы сердечнососудистых осложнений у пациентов с острым коронарным

- синдромом после чрескожного коронарного вмешательства на госпитальном этапе. Кардиология. 2018;58(12):22–29.
85. Манухина Е.Б. Защитные и повреждающие эффекты периодической гипоксии: роль оксида азота /Е.Б. Манухина//Гипоксия механизмы, адаптация, коррекция: тез. докл. Москва, 2005. - С. 74.
86. Манчуров В. Н. Инфаркт миокарда эмболической природы /В.Н. Манчуров, К.В. Анисимов//Кардиология. 2018.- №58(2).- С. 83-90.
87. Мареев Ю.В. Возможности современной терапии в улучшении прогноза при хронической сердечной недостаточности: фокус на ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторах и ингибиторах натрий глюкозного транспортера /Ю.В. Мареев, В.Ю. Мареев //Кардиология.- 2021.-№;61(6).- С.4-10.
88. Маркёры дисфункции эндотелия / В кн.: Каталог Группы компаний «БиоХимМак».-Москва,- 2005. С. 49-50.
89. Маслов А.П., Тепляков А.Т., Кузнецова А.В. Гипергомоцистеинемия и повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений у больных ишемической болезнью сердца с атерогенной гиперхолестеринемией. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2009. 24 (4-2), 25-30.
90. Мельникова Ю.С. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней/Ю.С. Мельникова, Т.П. Макарова // Казанский медицинский журнал.- 2015.- №4.-С. 45-49).
91. Мухамедова У.М. Состояние системы гемостаза у больных ишемической болезнью сердца в периоперационном периоде АКШ /У.М. Мухамедова// автореф к.м.н.-Санкт-Петербург, 2011.-14.01.05-кардиология- 18с.
92. Науменко С.Е. Инфаркт миокарда и естественные механизмы защиты: роль обратного захвата норадреналина/С.Е. Науменко, Т.В. Латышева // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2016.- том. 56.№ 11.- С. 60-64.

93. Национальные рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов по кардиоваскулярной профилактике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2011.-№ 10 (6).- Приложение 2.- 64 с.
94. Неъматзода О. COVID-19-Ассоциированный артериальный тромбоз /О.Неъматзода, А.Д. Гаибзода, Е.Л. Калмыков, А.К. Баратов //Вестник Авиценны.-2021.-Т23 №1.-С. 85-94
95. Одинаев Ф.И. Современные подходы к прогнозированию кардиальных осложнений у больных ишемической болезнью сердца /Ф.И. Одинаев, Н.М. Навджуанов, Ш.Ф. Одинаев // Вестник Авиценны.-2011.-№4.-С. 156-161
96. Окислительный стресс как фактор риска осложнения сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременного старения при действии неблагоприятных климатических условий. / Ланкин В.З. и др //Кардиол. вестник. 2013.- № 8.- С. 8(1).
97. Округин С.А Изменения структуры осложнений при остром инфаркте миокарда в течение десяти лет наблюдения: гендерные особенности /С.А. Округин, А.Н. Репин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2020.-№19(3).- С. 2325.
98. Олейник Т.С. Риск возникновения инфаркта миокарда у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями /Т.С. Олейник // Смоленский медицинский альманах.-2016.- №1.-С. 171-174.
99. Олимзода Н.Х. Клинико-эпидемиологические аспекты инфаркта миокарда и частота сердечных осложнений/ Н.Х. Олимзода, Х.К. Рафиев, С.И. Собиров //Паёми Академияи илмҳои тибби Тоҷикистон.-2018.- №VIII,(2).-С. 230-236
100. Осипова И.В. Сравнительная оценка значимости кардиометаболических факторов риска у работников стрессовых профессий /И.В. Осипова, Г.И. Симонова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2012.-№ 11 (3).- С.53-7.

101. Папаян Л.П. Современные представления о механизме регуляции свёртывания крови /Л.П. Папаян // Тромбоз, гемостаз и реология. 2003. — №2.-С. 11-17.
102. Пахтусов Н.Н. Эндотелиальная дисфункция и воспаление у пациентов с ишемической болезнью сердца и необструктивным поражением коронарных артерий /Н.Н.Пахтусов//Кардиология.- 2021.-№ 61(1).-С.52-58.
103. Перепеч Н.Б. Ацетилсалициловая кислота: сфера клинического применения и доказательства эффективности /Н.Б. Перепеч, И.Е. Михайлова // Рус. мед. журн. 2007. - Т. 15, № 22. - С. 1602-1608.
104. Погосова Н.В. Особенности профилактического консультирования больных ИБС с абдоминальным ожирением /Н.В. Погосова, О.Ю. Соколова, А.О. Салбиева // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2017.- 1 том, №57, С. 47-52.
105. Поздняя госпитализация при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST: факторы, влияющие на летальность в госпитальном и отдаленном периодах заболевания /О.В. Макарычева и др.// Креативная кардиология.- 2020.-№14 (3).-С. 224–32.
106. Поляков Д.С., Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что изменилось за 20 лет наблюдения? Результаты исследования ЭПОХА –ХСН /Д.С. Полякова// Кардиология.-2021.-№61(4).-С. 4-14.
107. Прогнозирование осложнений инфаркта миокарда в течение одного года наблюдения /М.В. Зыков //Сибирский медицинский журнал.- 2011.-Т 4.- С. 41–6.
108. Пузырев В.П. Синтропные гены болезней сердечно-сосудистого континуума /В.П. Пузырева, В.А. Степанов, О.А. //Медицинская генетика.- 2009.-№ 3.-С.31–8.
109. Раджабзода М.Э. Основные показатели липидного спектра у пациентов с ишемической болезнью сердца, проживающих на различных горных

- высотах /М.Э.Раджабзода// Вестник Смоленской медицинской академии. – 2019. – Т. 18, № 4. – С. 36-41
110. Раджабзода М.Э. Современные аспекты атеросклероза и влияние горных факторов на физиологию человека/ М.Э.Раджабзода и др. // Здравоохранение Таджикистана. – 2019. - №3. –С 81-87.
111. Раджабзода М.Э. Туршшавии перекиси липидҳо дар ҷанбаи пиршавии сокинони кӯҳистон/ Раджабзода М.Э., Одинаев Ш.Ф, Файзуллоев Х.Т. // Авҷи Зухал №4. 2019. Саҳ. 32-38.
112. Рахимова Р.А. Влияние терапии клопидогрелем на показатели клеточного звена системы гемостаза при остром коронарном синдроме /Р.А.//Российский кардиологический журнал.-2008.-№ 6.-С. 33-38.
113. Резистентность к ацетилсалициловой кислоте: значение лекарственной формы /Н.М. Воробьева//Клиническая фармакология.-2013.-№2.-С. 15-21.
114. Рецепторная регуляция активности тромбоцитов / А.Г. Муляр и др. // Эксперим. и клин, фармакология. 2004. - Т. 67, № 1. - С. 61-68.
115. Рузина Е.В. Обзор современных концепций тройной и двойной антитромбоцитарной терапии у больных с фибрилляцией предсердий в сочетании с ишемической болезнью сердца /Е.В. Рузина, Е.В. Голухова // Креативная кардиология.- 2019.-№13 (4).-С. 308-19.
116. Рукавицин О.А. Анемии / Под. ред. О.А. Рукавицына. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа.- 2016.- 256 с.
117. Сабурова А.М. Взаимосвязь состояния биомембран с показателями дисфункции эндотелия у больных с хронической обструктивной болезнью лёгких /А.М. Сабурова, Х.Ё. Шарипова//Вестник Авиценны.- 2020.-Т22 №3.-С.528-534.
118. Сабурова А.М. Особенности свободнорадикального окисления и метаболической активности эндотелия сосудов у больных с хронической обструктивной болезнью лёгких /А.М. Сабурова, Х.Ё. Шарипова, Х.Р. Насырджанова//Вестник Авиценны.-2019.-Т21 №1.-С.38-42.

119. Савченко Е.А. Изменения в системе гемостаза и метаболизме тромбоцитов у больных с разными функциональными классами стенокардии / Савченко Е.А., Гринштейн И.Ю., Савченко А.А. и др. // Сибирское медицинское обозрение. -2009. —№ 3. -С. 45-50.
120. Самодурова Н.Ю. Гигиеническая оценка риска здоровью населения при воздействии приоритетных физических факторов окружающей среды: автореф дис... канд. мед наук / Н.Ю. Самодурова.- Мытищи, 2012.- 18 с.
121. Самсонова Н.Н. Значение исследований гемостаза и реологии крови для профилактики и лечения кровотечений / Самсонова Н.Н., Климович Л.Г., Козар Е.Ф. и др. // Анестезиология и реаниматология. -2006. -№3. -С. 71-74.
122. Сафроненко В.А. Особенности течения ишемической болезни сердца у пациентов с 5-летним анамнезом инфаркта миокарда в зависимости от приверженности к терапии /В.А. Сафроненко, А.И. Чесникова // Медицинский вестник Юга России.-2013.-№ 1.-С. 60-63.
123. Сахин В.Т. Значение обмена железа, цитокинов в патогенезе анемии у больных ревматологического профиля /В.Т. Сахин и др // Клиническая медицина..-2020.- №98(9-10).- С.691-698.
124. Сахин В.Т., Маджанова Е.Р., Крюков Е.В. и др. Анемия хронических заболеваний: особенности патогенеза и возможности терапевтической коррекции (обзор литературы и результаты собственных исследований) /В.Т. Сахин, Е.Р. Маджанова// Онкогематология.- 2018.-№ 13(1).-С. 45-53.
125. Сергеева Е.О Изучение влияния сочетанного применения препаратов «Аспирин-кардио» и «Зилт» на свёртывание крови и плазменный (коагуляционный) гемостаз /Е.О. Сергеева, Л.А. Сарджая// В сборнике: Разработка, исследование и маркетинг новой фармацевтической продукции Пятигорск, 2015. С. 245-248
126. Согласованное мнение экспертов по поводу лечения дефицита железа у стабильных и декомпенсированных больных хронической сердечной

- недостаточностью /Ю.В. Мареев и др// Кардиология.- 2021.-№ 61(4).- С.73-78.
127. Соколов Е.И. Влияние фактора Виллебранда и эндотелина-1 на формирование тромботического статуса при ишемической болезни сердца /Е.И. Соколов, Т.И. Гришина, С.Р. Штин//Кардиология.- 2013.- №3.-С. 25-30.
128. Сопоставление морфологических особенностей атеросклеротических бляшек сонных артерий и клинико-инструментальных данных у пациентов с выраженным каротидным атеросклерозом /В.С. Шишикина и др. // Кардиология.- 2013.-№ 4.- С. 25-31.
129. Статистический сборник Агентства по статистике при Президенте Республики Таджикистан за 2021 год. – 2022. – 245 с.
130. Сваровская А.В., Тепляков А.Т., Гарганеева А.А. Роль маркеров воспалительного ответа, дисфункции эндотелия и гипергомоцистеинемии в прогнозировании течения ишемической болезни сердца у пациентов с нарушениями углеводного обмена, перенесших эндоваскулярную реваскуляризацию // РМЖ «Медицинское обозрение». – 2019. – №10(1). – С.3-7.
131. Степанова Н.М. Естественные патофизиологические процессы старения сердца как фактор развития сердечно-сосудистых заболеваний /Н.М. Степанова, С.Ю. Сергуладзе // Креативная кардиология.- 2021.-№ 15 (1).- С. 72-86.
132. Сугралиев А.Б. Поражения сердца у больных COVID-19 /А.Б. Сугралиев // Кардиология.- 2021.-№61(4).- С.15-23.
133. Сулаева О.Н. Механизмы тромбоцитарно-лейкоцитарных взаимодействий в норме и при сердечно-сосудистой патологии /О.Н. Сулаева//Кардиология .-2017.- №6.-С. 76-83.
134. Сулимов В.А. Резистентность к антитромбоцитарным препаратам (аспирину, клопидогрелю) у пациентов подвергающихся electiveму

- стентированию /Сулимов В.А., Мороз Е.В.//Рациональная фармакотерапия в кардиологии.- 2012.- Т. 8.- № 1. С.23-30.
135. Тарасов Р.С. Сроки развития неблагоприятных кардиоваскулярных событий в зависимости от резидуального syntax после первичного чрескожного коронарного вмешательства у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента st /Р.С. Тарасов, В.И. Ганюков, К.М. Ваккосов // Кардиология.- 2017.- №6.- С.22-28.
136. Терехов Д.С. Антитромботическая терапия в сердечно-сосудистой хирургии: современное состояние вопроса на примере имплантаций устройств /Д.С. Терехов, В.В. Масляков // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.-2015.- Т57.- №5.- С4-17.
137. Туркмен С. Влияние интракоронарного и внутривенного введения нагрузочной дозы тирофибана на выраженные сердечные осложнения и события в стационаре у пациентов, подвергшихся чрескожным коронарным вмешательствам при остром коронарном синдроме /С. Туркмен, Д.В. Фетцер, Каглиян// Кардиология.- 2013.-№ 1.- С. 23-27
138. Усанова Л.Д. Эффекты воздействия электромагнитного излучения на частоте 1800 МГц на биообъекты: автореф. дис... к.м.н. / Л.Д. Усанова.- Саратов, 2011.- 24 с.
139. Файзуллаев Х.Т. Ближайшие и отдалённые клиничко-функциональные результаты стентирования коронарных артерий у больных с различными формами ИБС /Х.Т. Файзуллаев // Автореф. дис к.м.н.-Душанбе, 2014.- 14.01.04-внутренние болезни.- 24 с.
140. Хамитова А.Ф. Прогнозирование неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с острым коронарным синдромом с помощью современных биомаркеров: дисс...канд. мед. наук. – 2020. – 140 с.
141. Хруслов М.В. Современный подход к организации мониторинга пациентов с фибрилляцией предсердий, принимающих непрямые антикоагулянты /М.В. Хруслов // Русский медицинский журнал, «Медицинское обозрение».- 2017.- №14.- С. 1057-1060

142. Черненко Ю.В. Гигиенические аспекты изучения влияния мобильных телефонов и персональных компьютеров на здоровье школьников /Ю.В. Черненко, О.И. Гуменюк // Гигиена и санитария.- 2009.- №3.- С. 84-86.
143. Чернявский А.М. Новый класс препаратов в лечении хронической тромбоэмболической легочной гипертензии /А.М. Чернявский // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 2016.- Т 1,2 №55.- С. 102-106
144. Чумакова Г.А. Эпикардальное жировое депо: морфология, диагностика, клиническое значение /Г.А. Чумакова //Сердце.- 2011.-№10 (59).-С. 143-7.
145. Чумакова Г.А. Эпикардальное ожирение как фактор риска коронарного атеросклероза /Г.А. Чумакова //Кардиология.- 2013.-№1.-С. 51-5.
146. Чучалин А.Г. Правожелудочковая сердечная недостаточность /А.Г. Чучалин// Пульмонология.- 2019.- Т. 29 (2).-С. 135–47.
147. Шабров А.В. Современные методы оценки эндотелиальной дисфункции и возможности их применения в практической медицине /А.В. Шабров, А.Г. Апресян //Рациональная фармакотерапия в кардиологии.-2016.- №12(6).- С.733-742.
148. Шафиев Ш. И. Электромагнитное излучение и здоровье человека/Ш.Ф. Шафиев, Ш.Ф. Одинаев, Ф.И. Одинаев// Ж. «Вестник Тамбовского университета. Серия «Естественные и технические науки.-2015.-№ 6.- С. 1714-1717
149. Шафиев Ш.И. Влияние электромагнитного излучения сотовой связи на биоэлектрическую активность головного мозга человека/ Ш.И. Шафиев, Ш.Ф. Одинаев// Ж. «Вестник Авиценны».-Душанбе.-2016.-№3.-с. 66-71
150. Шафиев Ш.И. О ранних проявлениях отрицательного влияния электромагнитного излучения на организм человека/Ш.И. Шафиев, Ш.Ф. Одинаев, Х.Т. Файзуллаев, М. Раджабзода, Ф.И. Одинаев//Ж. «Здравоохранение Таджикистана».-Душанбе.-2018.- №2.- С. 52-58
151. Шафиев Ш.И. Электромагнитное поле–как фактор дестабилизации миокарда /Ш.И. Шафиев, Ш.Ф. Одинаев, Ф.И.Каримова,

- М.Раджабзода//Материалы научно-практической конференции «Вопросы коморбидности в 21 веке.-Душанбе.-2018.-с.112-115.
152. Шахматова О.О. Длительность двойной антитромбоцитарной терапии у пациентов с ишемической болезнью сердца: комментарии к рекомендациям американского колледжа кардиологов и американской ассоциации сердца /О.О. Шахматова // Кардиология.- 2016.- №6.- С. 89-96.
153. Шилов А.М. Аспирин-антиагрегант в практике лечения сердечно-сосудистых заболеваний /А.М. Шилов// Русский медицинский журнал.- 2012.- Т.20.- № 4.- С. 182-186
154. Шишкова В.Н. Механизмы развития сердечно-сосудистых заболеваний при ожирении и инсулинорезистентности: фокус на атеротромботические осложнения /В.Н. Шишкова//Российский кардиологический журнал.- 2016.-№(9).-С.72-78.
155. Шишкова В.Н. Развитие основных нарушений гемостаза у пациентов с ожирением /В.Н. Шишкина, А.Ю. Ремненик, Л.И. Зотова // //Кардиология.-2012.- № 2.-С. 59-64
156. Шляхто Е.В. Европейское руководство по неотложной кардиологии /Е.В. Шляхто//ГЭОТАР-медиа-2017, 960 с.
157. Шляхто Е.В. Кардиология. Новости. Мнения. Обучение /Е.В. Шляхто // Журнал для непрерывного медицинского образования врачей.-2017.- № 3.- 88 с.
158. Шляхто Е.В., Сергеева Е.Г., Беркович О.А., Пчелина С.Н., Зарайский М.И., Ионова Ж.И., Полякова Е.А., & Баранова Е.И. Предикторы неблагоприятного течения ишемической болезни сердца: результаты динамического наблюдения. Российский кардиологический журнал. 2018. (7), 60-66.
159. Щербак С.Г., Сарана А.М., Макаренко С.В., Камилова Т.А., &Максимов А.Г. Некоторые генетические особенности метаболизма гомоцистеина, фолатов и монооксида азота как факторы риска ишемической болезни

- сердца. Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. 2016. 8 (1), 123-130
160. Электромагнитный фон городских территорий диапазона промышленных частот / А.Г. Колесник [и др.] // Вестник ТГУ. -2007.- №297.-С. 161-164.
161. Эрлих А.Д. Первый московский регистр острого коронарного синдрома: характеристика больных, лечение и исходы за время пребывания в стационаре /А.Д. Эрлих, С.Т. Мацкеплишвили, Н.А. Грацианский // Кардиология.- 2013.- №12.- С. 4-13.
162. Явелова И.С. Острый коронарный синдром /ГЭОТАР-медиа//-2017, с 384.
163. Adi D, Gai MT, Chen XC, Liu F, Xie X, Yang YN, Gao XM, Ma X, Fu ZY, Ma YT, Chen BD. Polymorphisms of rs2483205 and rs562556 in the PCSK9 gene are associated with coronary artery disease and cardiovascular risk factors. *Sci Rep.* 2021 Jun 1;11(1):11450. doi: 10.1038/s41598-021-90975-0. PMID:
164. Alabas O.A. Statistics on mortality following acute myocardial infarction in 842 897 Europeans / O.A. Alabas, P. Pujades-Rodriguez //Cardiovasc. Res.- 2020.-№116(1).-P. 149–57.
165. Akoum S. PPAR gamma at the crossroads of health and disease: a masterchef in metabolic homeostasis. *Endocrinology and metabolic syndrome.* 2014;3:1. doi:10.4172/2161-1017.1000126
166. Andriashkin A.V. Russian clinical recommendations for diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEC)/ Andriashkin A.V., Andriashkin V.V., Arutiunov G.P. et al. // *Phlebology.*- 2015.- №4(9;2.- P1–46.
167. Anker S.D. Effects of ferric carboxymaltose on hospitalisations and mortality rates in iron-deficient heart failure patients: an individual patient data meta-analysis /S.D. Anker, B.A. Schrier //. *Eur. J. Heart Fail.*- 2018.-№20(1).-P. 125–33.
168. Aspirin non-responder status in patients with recurrent cerebral ischemic attacks /K. Grundmann, K. Jaschonek, B. Kleine [et al.] // *J. Neurol.*-2003. -Vol. 250. -P. 6366.

169. Aspirin resistance: position paper of the Working Group on Aspirin Resistance /A. D. Michelson, M. Cattaneo, J. W. Eikelboom [et al.] // Journal of Thrombosis and Haemostasis.- 2005.- Vol. 3, N 6.- P. 1309-1311.
170. Aydogan HY, Kucukhuseyin O, Tekeli A, Isbir T. Associations of receptor for advanced glycation end products -374 T/A and Gly82 Ser and peroxisome proliferator-activated receptor gamma Pro12Ala polymorphisms in Turkish coronary artery disease patients. Genet. Test. Mol. Biomarkers. 2012;16,2:134-7.
171. Bershtein L.L. Pulmonary embolism: clinical manifestations and diagnosis in the light of the recommendations of the European Society of Cardiology/ Bershtein L.L.// Kardiologiya.- 2015.-№55(4).- P. 42–48.
172. Birgitte F. Sode et al. Risk of venous thromboembolism and myocardial infarction associated with factor V Leiden and prothrombin mutations and blood type // Canadian Medical Association Journal. – 2013. – V.185. – P. E229 - E237.
173. Calle E. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of Us adults /E. Calle // N engl J Med.- 1999.-№341.-P. 1097-105.
174. Carreras-Torres R, Kundu S., Zanetti D. et al. Genetic risk score of NOS gene variants associated with myocardial infarction correlates with coronary incidence across Europe // PLoS One. -2014. - Vol. 9, № 5. - e96504.
175. Chamberg J., Obeid O.A., Thomson A. et al. Hyperhomocysteinemia is a novel risk factor for hypertension. Eur Heart J 1999; 20:660
176. Chen L., Liu L., Hong K. et al. Three genetic polymorphisms of homocysteine-metabolizing enzymes and risk of coronary heart disease: a meta-analysis based on 23 case-control studies // DNA Cell Biol. - 2012. - Vol. 31, № 2. - P. 238-249.
177. Coleman C.I. Effect of dosing frequency on chronic cardiovascular disease medication adherence /Coleman C.I., Roberts M.S.// Curr Med Res Opin, 2012.- №28(5).- P.669–680.

178. Delaby C. Hecpidin and iron metabolism /C. Delaby// Rev. Med. Interne.-2007.-№ 28.-P. 510-512.
179. Dugani SB, Murad W, Damilig K, Atos J, Mohamed E, Callachan E, Farukhi Z, Shaikh A, Elfatih A, Yusef S, Hydoub YM, Moorthy MV, Mora B, Alawadhi A, Issac R, Saleh A, Al-Mulla A, Mora S, Alsheikh-Ali AA. Premature Myocardial Infarction in the Middle East and North Africa: Rationale for the Gulf PREVENT Study. *Angiology*. 2020 Jan;71(1):17-26.
180. Djuric D., Jakovljevic V., Zivkovic V. et al. Homocysteine and homocysteine-related compounds: an overview of the roles in the pathology of the cardiovascular and nervous systems. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 2018;00:1–13 (0000). DOI: 10.1139/cjpp-2018-0112.
181. Dynamics of prehospital pharmacotherapy in patients with acute coronary syndrome in 2005–2014 according to the LIS register / Marceovich S.Ju.//Racional'naja farmakoterapija v kardiologii.-2014.- №10(6) C. 631–633.
182. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) /B. Ibanez et al.// *Eur. Heart J.*-2018.-№39(2).-P. 119–77.
183. Falzarano D., de Wit E., Martellaro C., Callison J., Munster V.J., Feldmann H. Inhibition of novel β coronavirus replication by a combination of interferon- α 2b and ribavirin. *Sci. Rep.* 2013; 3: 1686.
184. Fanola C.L., Morrow D.A., Cannon C.P. et al. Interleukin-6 and the risk of adverse outcomes in patients after an acute coronary syndrome: observations from the SOLID-TIMI 52 (stabilization of plaque using darapladib-thrombolysis in myocardial infarction 52) trial. *J Am Heart Assoc*, vol. 6, no. 10, 2017
185. Forte G.I., Vaccarino L., Palmeri M. et al. Analysis of polymorphisms Leiden Factor V G1691A and prothrombin G20210A as risk factors for acute myocardial infarction. *Biogerontology* 12, 485 (2011). <https://doi.org/10.1007/s10522-011-9358-z>.

186. Fox K.A. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE) /K.A. Fox //BMJ.- 2006.-№333.P. 1091–8.
187. Frick MH, Elo O, Haapa K, et al. Helsinki Heart Study: primary-prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors, and incidence of coronary heart disease. *N. Engl. J. Med.* 1987;317,20:1237-45.
188. Gilyarevsky S.R. The ratio of pharmacological and clinical effects of oral anticoagulant as a criterion for selecting the best drug for long-term prevention of thromboembolic complications/ Gilyarevsky S.R//. *Cardiologia*, 2014.- №12.- P.63-71
189. Harman C.W. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)/ Harman C.W., Bassand J., Agewall S// *Eur Heart J.*- 2011.- №32(23).- P.2999–3054.
190. Hijazi Z. The novel biomarker-based ABC (age, biomarkers, clinical history)-bleeding risk score for patients with atrial fibrillation: a derivation and validation study / Hijazi Z. et al // *Lancet.*-2016.-№387.-P. 2302–11.
191. Iron deficiency anemia and iron overload. In: Bain BJ, Lewis SM, Bates I, Laffan MA (eds). *Dacie and Lewis Practical Haematology.* / Worwood M., //11th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone.-2011.-P. 175-200.
192. January C.T., 2014 AHA/ ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society /C.T. January et al.// *Circulation.*-2014.-№130.-P. 2071–104.
193. Jin Y. Virology, epidemiology, pathogenesis, and control of COVID-19. / Y. Jin, H. Yang // *Viruses.*-2020.-№12(4).-P. 372.
194. Jones J.D., Chew P.G., Dobson R., Wootton A., Ashrafi R., Khand A. The prognostic value of heart type fatty acid binding protein in patients with suspected

- acute coronary syndrome: A systematic review. *Curr Cardiol Rev.* 2017; 13(3): 189-198.
195. Kaminska J., Koper O.M., Siedlecka-Czykier E., Matowicka-Karna J., Bychowski J., Kemon H. The utility of inflammation and platelet biomarkers in patients with acute coronary syndromes. *Saudi Journal of Biological Sciences*, vol. 25, no. 7, pp. 1263–1271, 2018.
 196. Kearns A. HIV-1–associated atherosclerosis: unraveling the missing link /A. Kearns // *J. Am. Coll. Cardiol.*- 2017.-№ 69(25).- P. 3084–98.
 197. Kirchhof P. 2016 ESC guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS /P. Kirchhof // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*-2016.-№50(5).-P. 88.
 198. Kjaergaard J. Assessment of right ventricular systolic function by tissue Doppler echocardiography / J. Kjaergaard // *Dan. Med. J.*-2012.-№59(3).-P.4409.
 199. Kojuri J. Dose-related effect of aspirin on laboratory-defined platelet aggregation and clinical outcome after coronary stenting / Kojuri J., Mahmood Y., Sabegh B. et al. // *Cardiovasc. Ther.* -2010. -Vol. 28, № 3. -P. 147-152.
 200. Konukoglu D. Endothelial dysfunction and hypertension / D. Konukoglu, Uzun H. // *Adv. Exp. Med. Biol.*- 2017.-№956.-P. 511–40
 201. Lambadiari V. Effects of different antidiabetic medications on endothelial glycocalyx, myocardial function, and vascular function in type 2 diabetic patients: One year follow-up study / V. Lambadiari, G. Pavlidis // *J. Clin. Med.*- 2019.-№8 (7).-P.983.
 202. Lang R.M. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging / R.M. Lang// *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.*-2015.-№16 (3).-P. 233–71.
 203. Lerner A.M. Comorbidities in Persons With HIV: The Lingering Challenge /A.M. Lerner, R.W. Eisinger // *JAMA.*-2020.-№323(1).-P. 19–20.
 204. Libby P. Inflammation in atherosclerosis: transition from theory to practice / Libby P., Okamoto Y., Rocha V., Folco E. // *Circ J.* -2010. -Vol. 74, № 2. -P. 213-220.

205. Lin PT, Huang MC, Lee BJ, Cheng CH, Tsai TP, Huang YC. High plasma homocysteine is associated with the risk of coronary artery disease independent of methylenetetrahydrofolate reductase 677C-->T genotypes. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2008;17(2):330-8.
206. Lip G.Y. Improved outcomes with European Society of Cardiology guideline-adherent antithrombotic treatment in high-risk patients with atrial fibrillation: a report from the EORP-AF General Pilot Registry /G.Y. Lip, C. Laroche // *Europace.*-2015.-№17.-P. 1777–86.
207. Littnerova S. GRACE Score among six risk scoring systems (CADILLAC, PAMI, TIMI, Dynamic TIMI, Zwolle) demonstrated the best predictive value for prediction of long-term mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction / S. Littnerova, P. Kala // *PLoS One.*- 2015.-№10.P. 2137–48.
208. Loaeza-Reyes KJ, Zenteno E, Moreno-Rodríguez A, Torres-Rosas R, Argueta-Figueroa L, Salinas-Marín R, Castillo-Real LM, Pina-Canseco S, Cervera YP. An Overview of Glycosylation and its Impact on Cardiovascular Health and Disease. *FrontMolBiosci.* 2021 Nov 16;8:751637. doi: 10.3389/fmolb.2021.751637.
209. Lubin J.H. Risk of cardiovascular disease from cumulative cigarette use and the impact of smoking intensity / J.H. Lubin // *Epidemiology.*-2016.-№27(3).-P.395–404.
210. Maree A. Aspirin and coronary artery disease / Maree A., Fitzgerald D. // *Thromb. Haemost.* -2004. -Vol. 92, № 6. -P. 1175-1181.
211. Maree A. Platelet response to low-dose enteric-coated aspirin in patients with stable cardiovascular disease / Maree A., Curtin R., Dooley M. et al. // *JACC.* -2005. -Vol. 46, № 7. -P. 1258-1263.
212. Mehra M.R., Desai S.S., Kuy S. исоавт.: Cardiovascular disease, drug therapy, and mortality in Covid-19 / M.R. Mehra// *N. Engl. J. Med.*-2020.-№5.-P. 202
213. Mehlig K., Leander K., de Faire U. et al. The association between plasma homocysteine and coronary heart disease is modified by the MTHFR 677C>T polymorphism // *Heart.* - 2013. - Vol. 99, № 23. - P. 1761-1765.

214. Mehrabi Pour M, Nasiri M, Kamfiroozie H, Zibaenezhad MJ. Association of the *ATG9B* gene polymorphisms with coronary artery disease susceptibility: A case-control study. *J Cardiovasc Thorac Res.* 2019;11(2):109-115. doi: 10.15171/jcvtr.2019.19.
215. Melina G. Prognostic Value of the Residual SYNTAX Score to Quantify Untreated Coronary Artery Disease After Coronary Artery Bypass Grafting / Melina G., Angeloni E., Refice S // *Circulation*, 2013.-№128.- P.A17110.
216. Morrison H.I., Schaubel D., Desmeules M. et al. Serum folate and risk of fatal coronary heart disease. *JAMA* 1996; 275:1893-1896.
217. Motoji Y. Efficacy of right ventricular free-wall longitudinal speckle-tracking strain for predicting long-term outcome in patients with pulmonary hypertension / Y. Motoji, H. Tanaka // *Circ. J.*-2013.-№ 77(3).-P. 756–63.
218. Neumann F.J. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization / F.J. Neumann, M. Sousa-Uva, A. Ahlsson // *Eur. Heart J.*-2019.-№ 40(2).- P. 87–165.
219. Nygard O., Nordrehand J.E., Refsum H. et al. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *New Engl J Med* 1997; 337:230-237.
220. Pierdomenico S.D. Meta-analysis of the relation of echocardiographic epicardial adipose tissue thickness and the metabolic syndrome / S.D. Pierdomenico // *Am J. Cardiol.*- 2013.-№ Jan 1(111).-P. 73-8.
221. Poggiali E. Anemia of chronic disease: a unique defect of iron recycling for many different chronic diseases /E. Poggiali // *Eur. J. Int. Med.*-2014.-№ 25.-P. 12-17.
222. Prins M.H. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies/ Prins M.H., Lensing A.W., Bauersachs R//. *Thromb J.*, 2013.- №11(1).- P.21.
223. Rallidis LS, Gialeraki A, Komporozos C, Vavoulis P, Pavlakis G, Travlou A, Lekakis I, Kremastinos DT. Role of methylenetetrahydrofolate reductase 677C->T polymorphism in the development of premature myocardial infarction. *Atherosclerosis.* 2008 Sep;200(1):115-20.

224. Responsiveness to Aspirin and Clopidogrel and Troponin Increment after Coronary intervention in Acute coronary Lesions (PRACTICAL) Trial / Yong G., Rankin J., Ferguson L. et al. // *Am. Heart J.* -2009. -Vol. 157, № 1.-P. 60.e1-60.e 9.
225. Roberts R, Stewart AF. Genes and coronary artery disease: where are we? *J Am Coll Cardiol.* 2012 Oct 30;60(18):1715-21. doi: 10.1016/j.jacc.2011.12.062. Epub 2012 Oct 3. PMID: 23040572.
226. Rothan H.A. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19) outbreak / H.A. Rothan, S.N. Byrareddy // *J. Autoimmun.*-2020.-№102.-P.433.
227. Rubins HB, Robins SJ, Collins D. The veterans affairs high-density lipoprotein intervention trial: baseline characteristics of normocholesterolemic men with coronary artery disease and low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Veterans affairs cooperative studies program high-density lipoprotein intervention trial study group. *Am. J. Cardiol.* 1996;78,5:572-5.
228. Sala S. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection /Sala S. //*Eur. Heart J.*-2020№-286.-P. 321. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa286>.
229. Schulman S. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis /Schulman S., Kakkar A.K., Goldhaber S.Z. // *Circulation*, 2014.-№129(7).- P.764–772.
230. Scruth E.A. Risk score comparison of outcomes in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention /E.A. Scruth, E. Cheng //*Eur. J. Cardiovasc. Nurs.*-2013.-№12.-P. 330–6.
231. Shi S. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China /S. Shi, M. Qin //*JAMA Cardiol.*-2020.-№10.-P.1001
232. Shigiyama F. Effectiveness of dapagliflozin on vascular endothelial function and glycemic control in patients with early-stage type 2 diabetes mellitus: DEFENCE study /F. Shigiyama// *Cardiovasc. Diabetol.*-2017.№16(1).-P. 84.

233. Singh P., Lele S. Folate Gene Polymorphisms MTR A2756G, MTRR A66G, and BHMT G742A and Risk for Coronary Artery Disease: A Meta-Analysis // *Genet. Test. Mol. Biomarkers.* - 2012. - Vol. 16, № 6. - P. 471-475.
234. Smilowitz N.R. Reynolds H.R. Mortality of myocardial infarction by sex, age, and obstructive coronary artery disease status in the ACTION Registry – GWTG (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network Registry – Get with the Guidelines) / N.R. Smilowitz // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes.*- 2017.- №10(12).P. 443.
235. Swerdlow D., Holmes M., Harrison S. et al. The genetics of coronary heart disease // *Br. Med. Bull.* - 2012. -Vol. 102, № 1. - P. 59-77.
236. Sychev D.A. Justification multiplicity of «new» oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation: a view of the clinical pharmacologist /Sychev D.A., Ryabova A.V., Savelieva M.I// *Clin pharmacol therapy*, 2014.- №23(1).- P.75–80.
237. Tiwari R.P., Jain A., Khan Z. et al. Cardiac troponins I and T: molecular markers for early diagnosis, prognosis, and accurate triaging of patients with acute myocardial infarction. *Molecular Diagnosis & Therapy*, vol. 16, no. 6, pp. 371–381, 2012.
238. Verhoef P., Hennekens C.H., Allen R.H. et al. Plasma total homocysteine and risk of angina pectoris with subsequent coronary artery bypass surgery. *Am J Cardiol* 1997; 79: 799-801.
239. Voigt J.U. Definition for a common standard for 2D speckle tracking echocardiography: a consensus document of the EACVI/ASE/Industry Task Force to standardize deformation imaging / J.U. Voigt, G. Pedrizzetti, P. Lysyansky // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.*-2015.-№ 16.-P.1–11.
240. Wang D., Hu B., Hu C. et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; 323 (11): 1061– 1069. DOI: 10.1001/jama.2020.1585.
241. Weiss G. Anemia of chronic disease / G. Weiss // *New Engl. J. Med.*- 2005.-№ 352.-P. 1011-1023.

242. Wijnbergen I. Gender differences in long-term outcome after primary percutaneous intervention for ST-segment elevation myocardial infarction / I. Wijnbergen, J. Tijssen // *Catheter Cardiovasc. Interv.*-2013.-№82 (3).-P. 379–84.
243. Windecker S. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization/ Windecker S., Kolh Ph.// *Eur Heart J*, 2014.- №278.- P.25–27.
244. Wollert, K.C. Growth-differentiation factor-15 in cardiovascular disease.*Basic Res Cardiol*102, 412-415 (2007).<https://doi.org/10.1007/s00395-007-0662-3>
245. Wayne TF. Methylenetetrahydrofolatere-ductase C677T polymorphism, venous thrombosis, cardiovascular risk, and other effects // *Angiology*. - 2015. - Vol. 66, № 5. - P. 401-404.
246. WHO reveals leading causes of death and disability worldwide 2000-2020.
247. Xi-Ying Wang, Fen Zhang, Chi Zhang, Liang-Rong Zheng, Jian Yang, "The Biomarkers for Acute Myocardial Infarction and Heart Failure", *BioMed Research International*. – 2020. – Vol. 14. <https://doi.org/10.1155/2020/2018035>.
248. Xu Z. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome / Z. Xu., Shi L., Wang Y. // *Lancet Respir. Med.*- 2020.-№ 8.-P. 420–422
249. Younes Salma, Zumin Shi, Hatem Zayed Genetic variations associated with coronary artery disease and myocardial infarction in the Arab world: a systematic review and meta-analysis. *Highlights in BioScience* [Online]. 2020. 3.
250. Zeng J.H., Liu Y.X., Yuan J. *исоавт.*: First case of COVID-19 infection with fulminant myocarditis complication: case report and insights. 11.03.2020. <https://www.preprints.org/>

Список публикаций соискателя ученой степени

Статьи в рецензируемых журналах

[1 – А]. Табаров А.И. Липидный обмен и свертывающая система крови у больных с острым инфарктом миокарда и метаболическим синдромом / З.В. Гаибова, Ш.Х. Бекова // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. -№1 (21).- 2017.- С. 92-95.

[2 – А]. Табаров А.И. Аспиринрезистентность: клиническое значение при остром коронарном синдроме / Ш.Ф. Одинаев, А.И. Табаров, М.Э. Раджабзода // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. -№2. -2018. -С. 33-36.

[3 – А]. Табаров А.И. Показатели внутрисердечной гемодинамики в оценке сократительной способности миокарда / Ф.И. Одинаев, М.Э. Раджабзода, А.И. Табаров // Здоровоохранение Таджикистана. -№ 3.- 2018.-С. 20-27.

[4 – А]. Табаров А.И. Частота и структура осложнений у больных ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда / А.И. Табаров // Наука и инновация. -№3.-2021.- С. 67-74

[5 – А]. Табаров А.И. Госпитальная летальность от ИБС, острого инфаркта миокарда в Республике Таджикистан / М.Э. Раджабзода, С.М. Сафаралиев, И.Х. Эмомзода // Наука и инновация. -№4.-2021. -С. 56-64.

Статьи и тезисы в сборниках конференции

[6 – А]. Azam Tabarov. Establishment of invasive and interventional cardiolvascular program, in Dushanbe, lesson from five year practice / Azam Tabarov, Afzalsho Bokiev // Актуальные вопросы сердечно-сосудистой, восстановительной хирургии и интервенционной кардиологии. Душанбе 17.10.2014. -С. 6-9.

[7 – А]. Табаров А.И. Результаты эндоваскулярной реваскуляризации миокарда у больных пожилого возраста / Х.Т.Файзуллоев, А.И. Табаров, О.Нематзода // VI Евразийский конгресс кардиологов. -2018.-С. 82-83.

[8 – А]. Табаров А.И. Влияние факторов риска на артериальное давление / Ф.А. Каримова, А.И. Табаров, М.Э. Раджабзода // Евразийский кардиологический журнал. -№2.- 2019.-С. 45

[9 – А]. Табаров А.И. Место ангиопластики в комплексном лечении больных острым инфарктом миокарда с множественных атеросклеротических поражений коронарных артерий / А.И. Табаров, Г.С. Касирова // Материалы конгресса кардиологов и терапевтов стран Азии и содружества независимых государств «Актуальные проблемы сердечно – сосудистых и соматических заболеваний». - 2019.-С. 280-281.

[10 – А] Табаров А.И. Анализ структуры смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на примере ГУ Республиканский клинический центр кардиологии РТ / Х.Т. Файзуллоев, И.М. Навджувонов, Б.К. Бухоризода // Материалы ежегодной XXVI-йнаучно- практической конференции «Новые направления развития медицинской науки и образования». 5 ноября 2020. - С. 20-21.

[11 – А] Табаров А.И. Особенности течения инфаркта миокарда в молодом возрасте. Стратификация риска / С.У. Асадов, И.Х. Раджабов // Материалы научно- практической конференции на тему «Коронавирусная инфекция в Республике Таджикистан: эпидемиология, диагностика и современные возможности лечения». -2020.- С. 195.

[12 – А]. Табаров А.И. Вклад пандемии COVID-19 в частоту госпитализации с инфарктом миокарда / А.И. Табаров, Г.С. Касирова // Материалы научно- практической конференции на тему «Коронавирусная инфекция в Республике Таджикистан: эпидемиология, диагностика и современные возможности лечения». -2020. –С. 127-128