

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПОСТКОВИДНЫХ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМОМ

Мухамедова Малика Муртазаевна  
Бухараский государственный  
медицинский институт имени  
Абу Али ибн Сино, Бухара,  
Узбекистан  
[malika.mukhamedova.87@mail.ru](mailto:malika.mukhamedova.87@mail.ru)

**Аннотация:** В статье рассматривается сравнительная оценка риска развития инфаркта миокарда у постковидных больных с острым коронарным синдромом. Удобными инструментами оценки рисков в клинической практике являются специальные шкалы, позволяющие количественно оценить риск неблагоприятных событий. Для оценки риска развития возможных осложнений у пациентов с ОКС в настоящее время существует ряд прогностических моделей. Наиболее распространёнными и применимыми в клинической практике являются шкалы TIMI и Grace.

**Ключевые слова:** Инфаркт миокарда, Covid -19, острый коронарный синдром

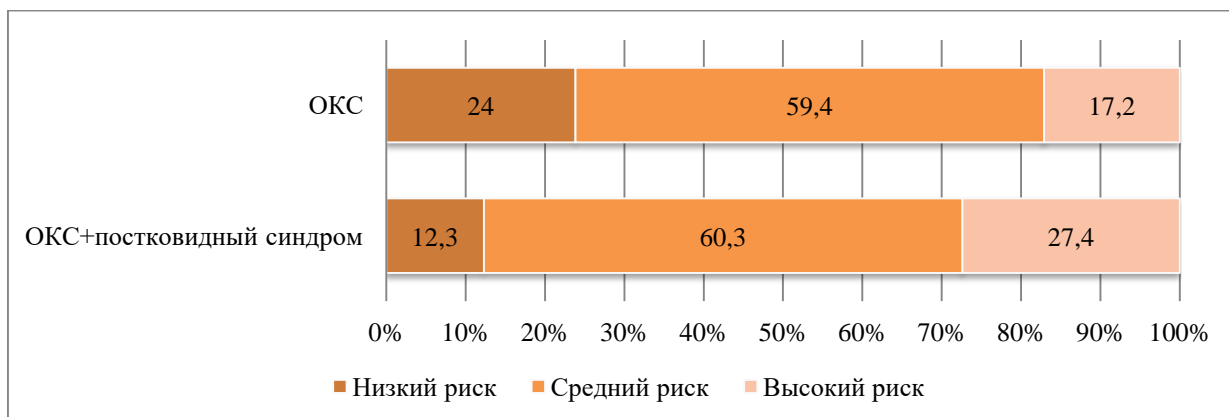
У пациентов с ОКС был рассчитан риск госпитальной летальности по шкале GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events). Низкий риск определяли при количестве баллов  $\leq 108$ , средний — 109- 139 баллов, высокий — при  $\geq 140$  баллов (табл.1). Шкала GRACE, согласно зарубежным данным, обладает высокой прогностической силой для госпитального прогноза ОКС. Стратификация риска в шкале GRACE основана 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 и биохимических маркеров (кардиоспецифические ферменты, уровень креатинина сыворотки).

**Таблица 1**

**Распределение больных по шкале GRACE**

Группы	Низкий риск			Средний риск			Высокий риск			Всего
	abs	M(%)	M	abs	M(%)	m	Abs	M (%)	m	
1-группа (n=62)	13	20,97	5,17	25	40,32	6,23	24	38,71	6,19	62
P	Хи-квадрат = 4,290; p = 0,117									
2-группа (n=64)	22	34,38	5,94	24	37,50	6,05	18	28,13	5,62	64
P	Хи-квадрат = 0,875; p = 0,646									
P	Хи-квадрат Пирсона = 3,161; p = 0,206									
Всего	35	27,78	3,99	49	38,89	4,34	42	33,33	4,20	126
P	Хи-квадрат = 2,333; p = 0,311									



**Рис.1. Оценка риска госпитальной летальности от инфаркта миокарда по шкале GRACE**

При расчете риска госпитальной летальности при ОКС, набранные пациентами баллы варьировали в зависимости от наличия постковидного синдрома. Высокий риск в 1-группе наблюдался у 17 (27,4%) больных по сравнению с 11 (17,2%) во 2-группе, что было связано с высоким систолическим АД, и увеличением ЧСС у больных перенесших коронавирусную инфекцию, средний риск был практически одинаковым в

обеих группах 37 (60,3%) и 38 (59,4%), пациенты с низким риском также преобладали во 2-группе без постковидного синдрома 15 (23,4%), против 8 (12,3%) в 1-группе (рис.1).

Изучение липидограммы крови у больных с ОКС свидетельствовало о повышении уровня общего холестерина до  $6,90 \pm 0,14$  ммоль/л при ОКС с постковидным синдромом и до  $6,42 \pm 0,12$  ммоль/л при ОКС без постковидного синдрома по сравнению с контрольной группой -  $5,31 \pm 0,13$  ммоль/л. Достоверное понижение уровня липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) на фоне повышения концентрации липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) у больных ОКС в обеих группах свидетельствуют о высоком коэффициенте атерогенности (табл.2).

Показатели коагулограммы больных, перенесших коронавирусную инфекцию указывали на наличие гиперкоагуляции с достоверным различием от референсных значений. При сравнении параметров больных ОКС, при постковидном синдроме концентрация D-димера была в 1,3 раза выше чем во 2 группе и в 3 раза выше чем в контрольной группе.

D-димер является белковым фрагментом продукта распада фибрина, свидетельствующим об образовании тромба. D-димер состоит из двух соединенных D-фрагментов фибриногена. В отличие от других факторов свертываемости и фибринолиза, D-димер вне организма (*in vitro*) не образуется, поэтому отсутствие D-димера фактически свидетельствует об отсутствии внутрисосудистого тромба.

Во многих исследованиях D-димер в качестве диагностического маркера ИМ использовался у пациентов в период госпитализации, в них было показано, что повышенный его уровень имеет прямую связь с возникновением осложнений.

Choi S. et al. (2016) обнаружили, что повышенный исходный уровень D-димера может быть маркером серьезного повреждения миокарда у пациентов, получавших первичное чрескожное коронарное вмешательство

(ЧКВ) по поводу ИМ с подъемом сегмента ST: высокие уровни D-димера при поступлении у таких пациентов были связаны с большим размером и распространенностью ИМ.

У пациентов с COVID-19 его значительное повышение является результатом гиперактивного фибринолиза, связанного с плазмином. Помимо этого, повышенная концентрация D-димера может также свидетельствовать о чрезмерном количестве внутрисосудистого полимеризованного фибрина. Доказательством данной закономерности явилось двухкратное повышение уровня фибриногена в группе ОКС с постковидным синдромом  $4,36 \pm 0,41$  г/л ( $P < 0,01$ ), по отношению к здоровым  $2,83 \pm 0,56$  г/л.

**Таблица 2**

**Параметры липидного спектра при остром коронарном синдроме (M±m)**

Показатели	Контрольная группа (n=30)		1-группа (n=62)		2-группа (n=64)	
	M	m	M	M	M	M
Общий холестерин (ммоль/л)	5,31	0,22	6,89	0,19	6,42	0,15
ЛПВП (мг/дл)	51,81	0,88	38,10	0,36	40,20	0,78
ЛПНП (мг/дл)	118,70	2,78	144,30	2,18	135,80	1,68
ТГ (ммоль/л)	2,04	0,06	2,97	0,11	2,71	0,16
КГ --- 1 группа	КГ --- 2 группа		1 группа -- 2 группа			
Критерий Манна-Уитни						
Z	P	Z	P	Z	P	
-4,300	0,000	-3,632	0,000	-1,684	0,092	
-7,747	0,000	-6,611	0,000	-2,160	0,031	
-5,535	0,000	-4,530	0,000	-2,477	0,013	
-4,897	0,000	-2,602	0,009	-1,045	0,296	

Кардиоспецифические показатели в нашем исследовании были представлены кардиоспецифическими маркерами ОКС - уровнем натрийуретического пептида В типа и тропонина-Т, которые были определены в течение первых 6-12 часов после госпитализации. Можно полагать, что комплексный анализ этих показателей с коагулограммой и липидным спектром крови в сравнении с данными инструментальных

исследований позволит сформировать новую прогностическую модель для совершенствования тактики ведения больных с острым коронарным синдромом.

Натрийуретический пептид — компонент собственной эндокринной системы сердца, во многом определяющий функционирование кардиомиоцитов, в том числе при наличии ишемии миокарда. В нескольких исследованиях доказана прямая прогностическая значимость его изменений у больных ОКС. Не меньшее влияние на состояние миокарда в случаях острой ишемии оказывают особенности функционирования сосудистого эндотелия [6]. В настоящее время известно три основных типа натрийуретических пептидов: предсердный (atrial natriuretic peptide – ANP) – основное место секреции – кардиомиоциты предсердий; мозговой (brain natriuretic peptide – BNP) – основное место секреции – кардиомиоциты желудочков сердца; натрийуретический пептид типа С (C-type natriuretic peptide – CNP) продуцируется главным образом в эндотелии сосудов.

**Таблица 3**

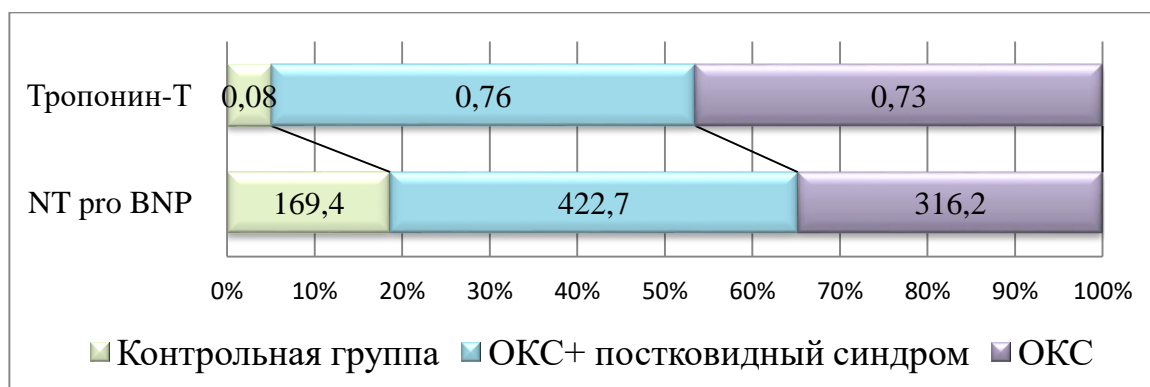
**Маркеры повреждения миокарда при ОКС**

Показатели (пг/мл)	Контрольная группа (n=30)		1-группа (n=62)		2-группа (n=64)	
	М	m	М	М	М	М
NT pro BNP (пг/мл)	169,4	6,11	422,7	12,5	316,2	10,9
Тропонин-Т (нг/мл)	0,08	0,003	0,76	0,09	0,73	0,07
КГ --- 1 группа	КГ --- 2 группа		1 группа -- 2 группа			
Критерий Манна-Уитни						
Z	P	Z	P	Z	P	
-6,354	0,004	-3,821	0,003	-1,605	0,045	
-7,375	0,001	-6,325	0,001	-1,288	0,210	

Концентрация NT pro BNP в плазме крови у больных с ОКС и постковидным синдромом составили  $422,7 \pm 12,5$  пг/мл было достоверно ( $P=0,003$ ) в 2,5 выше контрольных значений ( $169,4 \pm 6,11$  пг/мл), а также в 1,3

раза выше показателей 2-группы ( $316,2 \pm 10,9$  пг/мл) ( $P=0,045$ ) ОКС без постковидного синдрома (табл.3.10, рис.3.9). Известно, что повышение показателей натрийуретического пептида при ОКС связано с активацией свободнорадикальных процессов, отражающих нарушение сократительной активности миокарда в зоне ишемии. Следует полагать, что при постковидном синдроме высокие значения данного пептида отражают также выраженность окислительного стресса, протекающего на фоне системного воспалительного процесса. Следовательно, для подробного изучения данного явления необходимо определить корреляционную зависимость NT pro BNP с цитокинами.

Результаты количественного анализа крови на тропонин-Т после госпитализации использовали для подтверждения диагноза инфаркта миокарда. Кроме того, во всех случаях диагноз инфаркт миокарда подтверждался результатами ЭКГ и ЭхоКГ с оценкой нарушения локальной сократимости миокарда. Однако в нашем исследовании интерес представляло сравнение показателей в основных группах и изучение корреляционных взаимосвязей с иммунологическими параметрами. Так в обеих группах достоверно высокие значения ТнТ подтверждали наличие гибели кардиомиоцитов в 1-группе  $0,76 \pm 0,09$  нг/мл и во 2-группе  $0,73 \pm 0,07$  нг/мл против контроля  $0,08 \pm 0,003$  нг/мл, что в 9 раз выше ( $P=0,001$ ) при ОКС, но в зависимости от наличия постковидного синдрома значимых различий не было обнаружено.



### **Рисунок 3.9. Маркеры повреждения миокарда при ОКС**

Таким образом, клиническое течение ОКС с постковидным синдромом имеет ряд особенностей, отражающих постинфекционные гемодинамические нарушения. В группе больных с наличием постковидного синдрома в 1,7 раз чаще наблюдалась трансформация ОКС в инфаркт миокарда. В течение первых 6 часов от начала медикаментозно некупируемого ангинозного приступа были госпитализированы 45,2% больных. В 1-группе 58,1% больным была проведена реперфузия со стентированием пораженных коронарных артерий, во 2-группе данный показатель составил 45,3%; тяжелое течение коронавирусной инфекции было зарегистрировано у 48,4% больных с постковидным синдромом.

Было установлено, что наиболее часто встречающимся осложнением коронавирусной инфекции являлось прогрессирование функционального класса стабильной стенокардии, увеличение степени АГ, что послужило одной из причин дестабилизации стенокардии с развитием ОКС. Достоверно высокие уровни натрийуретического пептида и D-димера в 1-группе указывают на их прогностическую значимость в исходе ОКС с постковидным синдромом. Учитывая данную закономерность, изучение цитокинового статуса и маркеров воспаления является необходимым для обоснования обязательного иммунологического обследования больных с ОКС, как для прогноза осложнений, так и для оценки эффективности терапии.

#### **Литература:**

1. Мухамедова, М. М., & Ганиева, Ш. Ш. (2022). Характеристика Биохимических Показателей Крови У Больных С Острым Коронарным Синдромом, Перенесших Коронавирусную Инфекцию. *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*, 1(7), 28-32.

2. Мухамедова, М. М. (2024). Современные аспекты патогенеза кардиоваскулярных заболеваний после перенесенной коронавирусной инфекции. *Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali*, 3(2), 80-85.

3. Subidinovna, B. M., & Murtazoevna, M. M. (2023). Changes in the parameters of daily monitoring of blood pressure in patients with cardiovascular diseases. *Finland International Scientific Journal of Education, Social Science & Humanities*, 11(5), 1046-1055.