

# ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА НА ФОНЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

## ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AGAINST THE BACKGROUND OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY

**D. Nebieva**  
**S. Voropaeva**  
**I. Kuziev**  
**B. Sklyarov**  
**B. Pavlov**

*Summary.* Cardiovascular diseases (CVD) are the main cause of death of the adult population in Russia, accounting for 46.3 % of the total number of deaths. In 2016, 187,240 cases of acute myocardial ischemia (MI) were registered, of which 17.7 % were fatal already upon hospitalization. In 2015, this figure was 18.6 %. Approximately 90 % of all cases of acute myocardial ischemia occur in MI, and the remaining cases relate to other forms of acute coronary heart disease.

Acute myocardial infarction (AMI) is an acute injury to the heart muscle caused by insufficient blood supply. To diagnose AMI that is not associated with a previous heart attack or coronary bypass surgery, it is necessary to detect an increase in the concentration of cardiac troponin in the blood. In this article, we consider a unique clinical case of a patient with myocardial infarction, the presence of a beautiful ST depression with obvious signs of a heart attack in the context of myocardial hypertrophy requires additional examinations and careful supervision by medical personnel. The results of such studies will allow us to more accurately determine the cause of this condition and consider the possibilities of treatment and prevention of cardiovascular diseases.

*Keywords:* acute coronary syndrome, myocardial infarction, hypertension, hypertrophic cardiomyopathy.

**Небиева Диана Халиковна**

Участковый врач терапевт

ГБУЗ МО «ПБ ИМ. Проф. Розанова В.Н.» Московская область, г.о. Пушкинский г. Пушкино

d.nebieva@mail.ru

**Воропаева Светлана Валерьевна**

Кандидат медицинских наук, доцент,

ФГБОУ ВО Тамбовский Государственный Университет

имени Г.Р. Державина

vrpaevas@rambler.ru

**Кузиев Иброхимджон Джахонбекович**

ФГБОУ ВО Тамбовский Государственный Университет

имени Г.Р. Державина

kuzievibrohim@gmail.com

**Склярв Богдан Александрович**

ФГБОУ ВО Тамбовский Государственный Университет

имени Г.Р. Державина

b.sklyarov@mail.ru

**Павлов Богдан Владимирович**

Ассистент, врач-эндокринолог, нутрициолог,

ФГБОУ ВО Тамбовский Государственный Университет

имени Г.Р. Державина

DewollS@yandex.ru

*Аннотация.* Во всем мире сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти взрослого населения. Ежегодно только в России на 100 тысяч граждан умирают от инфаркта миокарда 154 женщины и вдвое больше мужчин.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) как жизнеугрожающее состояние, возникающее в результате повреждения сердечной мышцы, вызванное недостаточным кровоснабжением, достоверно чаще развивается не только у больных, имеющих факторы риска, но и на фоне сопутствующей патологии со стороны сердечно-сосудистой системы.

В данной статье рассматриваем уникальный клинический случай пациента с острым инфарктом миокарда с депрессией ST, около месяца назад перенесшего новую коронавирусную инфекцию без должной медицинской помощи и последующего наблюдения. В процессе диагностики выявлена гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), которая сама по себе значительно увеличивает риск внезапной сердечной смертности, риск развития сердечной недостаточности и риск смерти от всех кардиальных причин.

Принимая во внимание генетическое детерминирование в развитии ГКМП и невозможность разработки мероприятий по её первичной профилактике, необходимо акцентировать внимание на ранней диагностике и проведении вторичной профилактики, направленной на снижение внезапной смертности, предотвращение развития сердечной недостаточности, улучшение качества и увеличение продолжительности жизни.

*Ключевые слова:* острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, коронавирусная инфекция, гипертрофическая кардиомиопатия.

## Введение

**С**ердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) — основная причина смерти взрослого населения в России. По данным федеральной службы государственной статистики за 2022 ежегодно на 100 тысяч граждан России умирают от инфаркта миокарда 154 женщины и вдвое больше мужчин [1].

По данным Росстата в 2022 году от заболеваний сердечно-сосудистой системы умерло 831 557 человек, что составило 43,8 % от общей доли смертности. В эту категорию входят ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания и острые нарушения мозгового кровообращения. Регистрируемый рост заболеваний с поражением сердечно-сосудистой системы и снижение общей смертности и смертности от ССЗ связан со многими факторами: влияние факторов риска, развитие медицины как науки и широкий охват населения диагностическими обследованиями (Рис. 1) [2].

Во время пандемии covid-19 зарегистрировано увеличение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Вынужденное нахождение в ограниченном пространстве во время карантина, стресс, неопределенность, снижение физической активности, ограничение возможности в получении своевременной медицинской помощи, приводили к обострению хронических заболеваний. Пациенты с избыточной массой тела, имеющие в анамнезе повышение артериального давления, сахарный диабет, тяжелее переносили новую коронавирусную инфекцию, чаще имели характерные осложнения и неблагоприятный прогноз (увеличивалась летальность).

Патогенетическое воздействие вируса SARS-CoV-2 на организм оказалось комплексным и разносторонним: токсическое, сдвиги в работе кроветворной, иммунной системы, эндокринной, кардио-респираторной, пищеварительной систем. Новая коронавирусная инфекция повышает вероятность развития острого поражения миокарда и развитие жизнеугрожающих кардиологических осложнений [3].

Обобщая данные научных исследований, следует отметить, что повреждение миокарда, определяемое повышенным уровнем тропонина I, может возникнуть de novo. В докладе Явелова И.С. на заседании круглого стола, посвященного пандемии, сообщается, что сердечно-сосудистые осложнения во время стационарного лечения больных COVID-19 возникали, в среднем, у 14 % пациентов. В исследовании Ayoubkhani D, et al. частота впервые выявленных крупных сердечно-сосудистых событий после выписки из стационара, определенных как сумма случаев СН, инфаркта миокарда, инсульта и аритмий, составила 66/1000 человеко-лет, что в 3 раза чаще, чем в контрольной группе.

К механизмам сердечно-сосудистых осложнений после перенесенного COVID-19 относят: прямое повреждающее действие вируса на кардиомиоциты, снижение экспрессии ангиотензинпревращающего фермента 2 типа с нарушением регуляции ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, высвобождение провоспалительных цитокинов, воспалительный иммунологический ответ и особенности лечения коронавирусной инфекции. Новые данные указывают на то, что центральной особенностью COVID-19 является дисфункция эндотелиальных клеток. Каскад реакций, запускаемых инвазией

## Динамика смертности

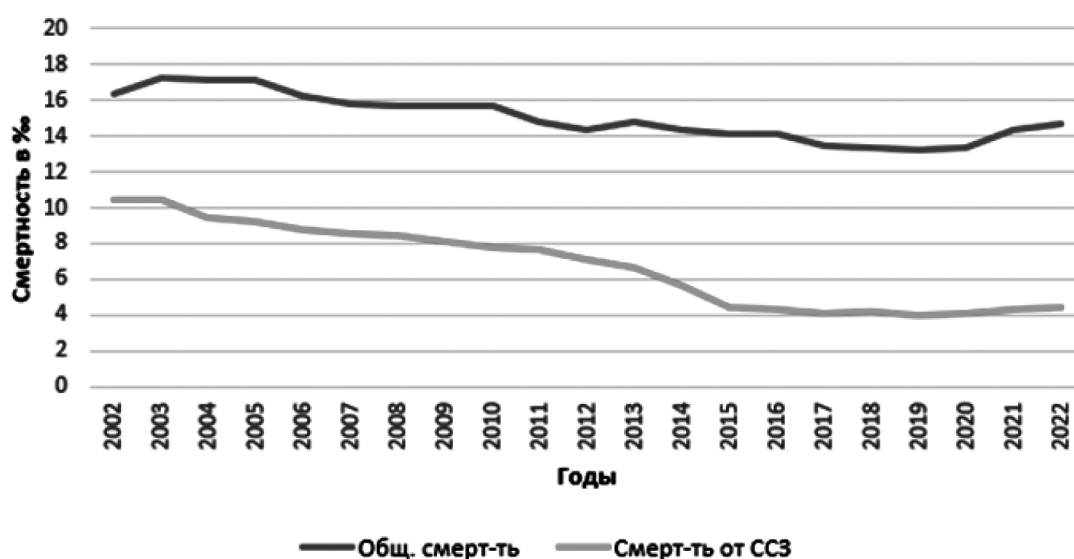


Рис. 1. Изменение основных показателей общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний по РФ за период 2002–2022 гг.

вируса SARS-CoV-2, приводит к нарушению структурной целостности миокарда, перикарда и проводящей системы, вызывает некроз кардиомиоцитов и фиброзно-жировое замещение десмосомных белков.

В группу сердечно-сосудистых осложнений COVID-19 входят миокардит, фатальные аритмии (9–17 %), острое кардиальное повреждение (0,9–11 %), острая сердечная недостаточность (3–33 %), кардиогенный шок (9–17 %), а также венозные и артериальные тромбоэмболии. Обращает на себя внимание публикация немецких коллег, в которой представлены результаты магнитно-резонансной томографии сердца на 2–3 месяца после начала болезни: у 78 % обследованных выявлено поражение сердца, наиболее частой патологией являлся миокардит (60 %) [2;4].

Согласно проведенному научному исследованию «COVID-19 — самостоятельный фактор риска острого инфаркта миокарда и ишемического инсульта» за 2020 год, включающего в себя 86 742 пациента с covid-19 и 348 481 контрольных лиц, выявлен риск развития острого инфаркта миокарда в первую неделю после заболевания — 2,89 (95 % доверительный интервал 1,51–5,555), во вторую неделю — 2,53 (1,29–4,94), а на 3-й и 4-й неделях — 1,60 (0,84–3,04). Аналогично, относительные риски развития ишемического инсульта в первую неделю составили 2,97 (1,71–5,15), во вторую неделю — 2,80 (1,60–4,88), а на 3-й и 4-й неделях — 2,10 (1,33–3,32). При когортном анализе отношение шансов развития острого инфаркта миокарда в течение 2 недель после перенесенного заболевания covid-19 составило 3,41 (1,58–7,36), для инсульта — 3,63 (1,69–7,80). Полученные результаты четко демонстрируют способность covid-19 служить самостоятельным фактором риска тромбообразования: возникновения острого инфаркта миокарда и ишемического инсульта. Также острый инфаркт миокарда и ишемический инсульт могут являться частью клинической картины covid-19.

Одновременно, ряд лекарственных препаратов, используемых при лечении COVID-19, может оказывать и кардиотоксическое воздействие, поэтому рекомендуется мониторировать гемодинамические параметры, ЭКГ, ЭхоКГ, контролировать работу печени и почек [4;5].

В последние годы соотношение между острой ишемией миокарда с подъемом сегмента ST (ИМПСТ) и без подъема сегмента ST (ИМБПСТ) меняется в пользу последней, благодаря лабораторному выявлению дополнительных случаев ИМБПСТ среди пациентов с нестабильной стенокардией, с помощью определения уровня высокочувствительного тропонина [6;7].

Смертность при острой ишемии миокарда с подъемом сегмента ST снижается на фоне широкого вне-

дрения инвазивного лечения. Согласно национальным регистрам в Европе, летальность в стационаре колеблется от 6 до 14 %. Данные регистра ОКС, проведенного в Москве в 2012 году, указывают, что около 28,3 % случаев от общего числа окс приходится на окс с подъемом сегмента ST. В стационаре умерло 12,4 % пациентов с оксПСТ, в то время как с оксБПСТ — практически в 6 раз меньше — 1,9 % [8].

### Клинический случай

Мужчина, 1979 г.р., 43 года, госпитализирован в РСЦ 11.12.2022.

Жалобы: на момент осмотра боли за грудиной не беспокоят, сохраняется слабость.

Анамнез заболевания: около двух месяцев назад, после перенесенной коронавирусной инфекции в легкой форме, заметил ухудшение самочувствия, появилась быстрая утомляемость, эпизоды головокружения, учащенное сердцебиение, чувство тяжести при дыхании, жжение и чувство тяжести за грудиной при значительной физической нагрузке и длительной ходьбе, проходящие самостоятельно после непродолжительного отдыха. Свое состояние связывал с перенесенной инфекцией. Так как работа не связана с двигательной активностью (дальнобойщик), за медицинской помощью не обращался, не лечился, отлежался дома и после окончания выходов вышел в рейс.

10 декабря 2022 года, отмечал эпизод сильных болей за грудиной в 7:00 с иррадиацией под левую лопатку, после отдыха боли самостоятельно прекратились, и пациент смог закончить рейс.

11 декабря 2022 года, около 16:00 повторный эпизод интенсивной боли за грудиной с иррадиацией в межлопаточную область, слабость, потливость. Бригадой СП введено: клопидогрел 300 мг, ацетилсалициловая кислота 100 мг, гепарин 4000 ед.п/к, нитроспрей одна доза, госпитализирован в РСЦ. На ЭКГ синусовый ритм, чсс 103, ЭОС отклонена влево, косонисходящая депрессия сегмента ST в отведениях I, V5-V6. Троп-тест положительный (экспресс-диагностика).

Анамнез жизни: длительное время отмечает повышение артериального давления до 150/90 мм рт ст, с максимальными эпизодическими подъемами артериального давления до 180/100 мм рт. ст., адаптирован к 130/80 мм рт ст. Периодически употребляет: лизиноприл 5 мг, конкор 5 мг. СД, ИМ, ОНМК, травмы, операции, отрицает.

Аллергический анамнез без особенностей.

Наследственность: мать страдает ИБС, гипертонической болезнью.

Вредные привычки: курение 2 пачек сигарет в день более 20 лет, употребление алкоголя — по праздникам, выходным дням.

Эпидемиологический анамнез: октябрь 2022 перенес COVID-19 в легкой форме, пневмония не выявлена, получал лечение амбулаторно. Вакцинация против COVID-19 не проводилась. ВИЧ, вирусные гепатиты В и С, венерические заболевания, туберкулез отрицает.

При объективном обследовании состояние пациента средней степени тяжести. Сознание ясное. Рост 180 см, вес 110 кг. ИМТ 34. Ожирение 1 ст. Кожные покровы чистые, гиперемия лица. Температура тела 36,6 С. В легких дыхание жесткое, хрипов нет, ЧДД — 20 в минуту. SpO<sub>2</sub> — 96 %. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, систолический шум на верхушке сердца. Артериальное давление 100/60 мм рт. ст., ЧСС=PS= 103 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не увеличена. Мочеиспускание и стул без особенностей. Периферических отеков нет.

Результаты дополнительных исследований:

ОАК: гемоглобин — 170 г/л, лейкоциты 10,6 \*10<sup>9</sup>, эритроциты 5,34\*10<sup>12</sup>.

Тропонин I — 620,8 нг/л, КФК-МВ — 33,4 ед/л, холестерин — 5,9 ммоль/л,

Липидограмма: триглицериды 0,74 ммоль/л, ЛПВП — 1,07 ммоль/л, ЛПНП — 4,54 ммоль/л, ЛПОНП — 0,34 ммоль/л. Индекс атерогенности — 4,56, общий белок — 85 г/л, глюкоза — 6,33 ммоль/л, креатинин — 113 мкмоль/л, мочевины — 19,24 ммоль/л, СКФ — 68,27 мл/мин/1.73 м.кв.

ЭКГ от 11.12.2022: депрессия сегмента ST в I, aVL, V5—V6. Элевация сегмента в aVR, V1 до 1 мм (рис. 2–4).

ЭХО КГ от 12.12.2022, заключение: ЛЖ не увеличен. Миокард значительно утолщен. Концентрическая гипертрофия ЛЖ. Локальных нарушений сократимости не найдено. Глобальная сократимость ЛЖ сохранена. ФВ 69 % (методом Simpson). Диастолическая функция нарушена, 1 степени. ЛП увеличено. ИОЛП 37 мл/м<sup>2</sup> (N < 34 мл/м<sup>2</sup>). Аорта не расширена, стенки уплотнены. Аортальный клапан состоит из 3-х полулуний, без ограничения раскрытия.

Признаки обструкции в выносящем тракте левого желудочка на фоне симметричной гипертрофии левого желудочка. С формированием градиента давления максимального до 143 мм рт.ст. Створки МК не изменены. Приклапанная митральная регургитация. Правые камеры сердца незначительно расширены. Сократимость ПЖ сохранена. ВПЖ и ЛС не расширены. Кровоток через МПП не лоцируется. Пульмональный и трикуспидальный клапан обычные. Минимальная трикуспидальная регургитация. Давление в ЛА не повышено. НПВ не расширена, спадение ее на вдохе более 50 %. Перикард без особенностей.

Коронарография от 12.12.2022, проведена без осложнений, на ангиографическом комплексе Siemens Artis Zee МЗН. Коронарные артерии с неровными контурами, стеноз передней нисходящей артерии до 40%. Заключение: гемодинамически значимых стенозов нет.

Пациент получал лечение: антиагреганты, инфузия гепарина 1 тыс. ед\час., иАПФ, в-блокаторы, статины, ингибиторы протонного насоса. Проводилось мониторинговое АД, ЧСС, SpO<sub>2</sub> — 97 %.

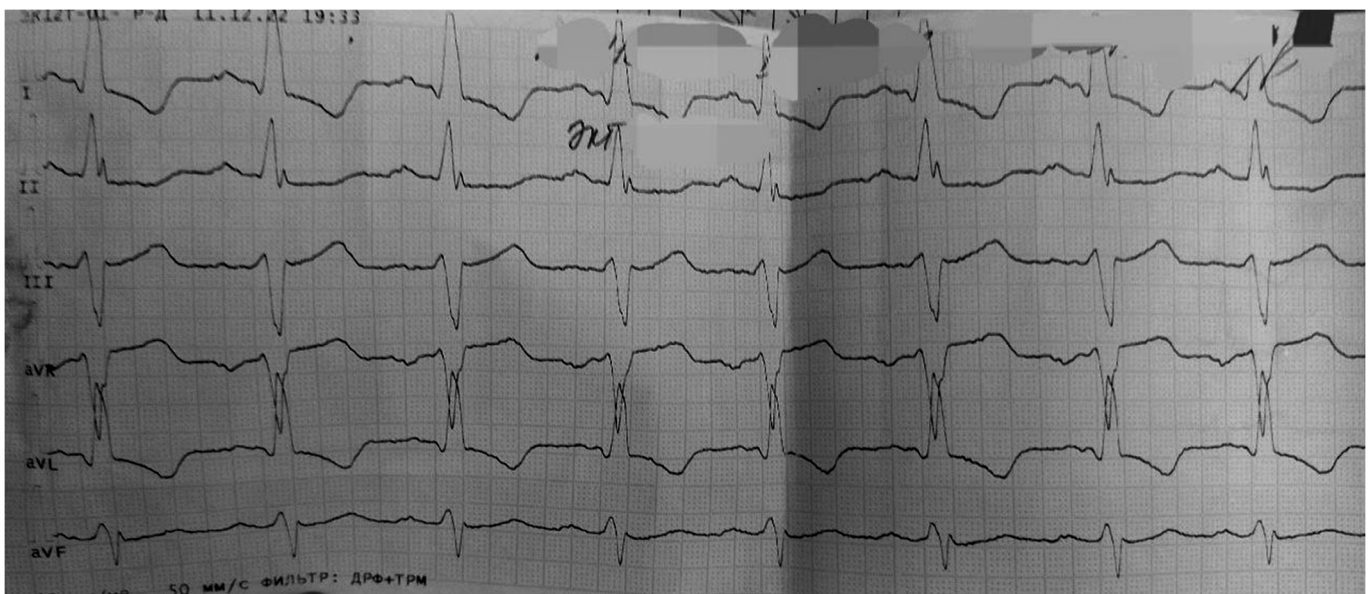


Рис. 2. ЭКГ пациента на момент поступления в РСЦ в I, II, III, aVR, aVL, aVF отведениях



Рис. 3. ЭКГ пациента на момент поступления в РСЦ в V1—V3 отведениях

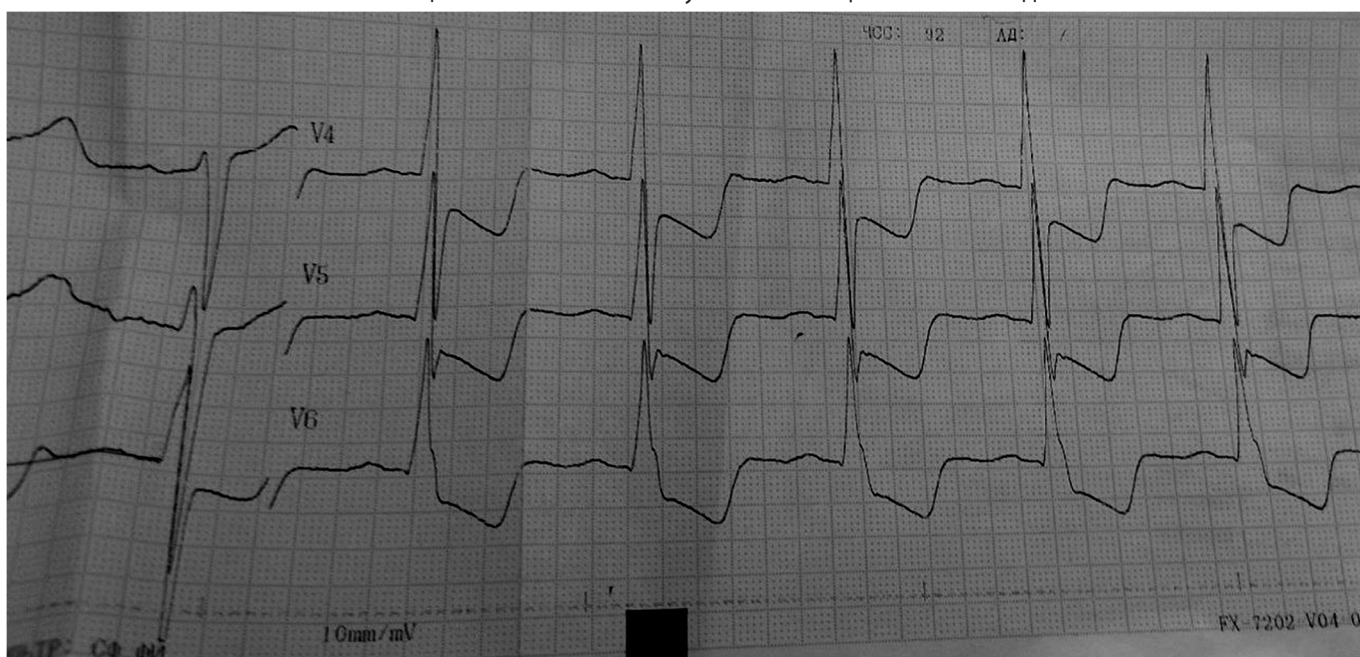


Рис. 4. ЭКГ пациента на момент поступления в РСЦ в V4—V6 отведениях

Выписан 28.12.22 с улучшением, в удовлетворительном состоянии.

Основной диагноз: ИБС. Субэндокардиальный инфаркт миокарда без подъема сегмента ST переднебоковой стенки левого желудочка от 11.12.2022.

Фоновый: Гипертоническая болезнь 2 степени, 3 стадии, контролируемая АГ. Ожирение 1 степени. Риск 4. Целевое АД 120–130/70–79 мм рт. ст. Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия.

Осложнение основного: ХСН 26 ст., 3 ФК

Рекомендовано: Очная консультация с госпитализацией в ФГБУ НИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева Минздрава России, с целью решения вопроса о хирургическом лечении ГКМП, обструктивной формы, через миоэктомию межжелудочковой перегородки. Для принятия решения о хирургическом лечении требуется получить консультации специалистов согласно прилагаемому перечню.

### Обсуждение полученных результатов

ГКМП — одно из немногих кардиоваскулярных заболеваний, которое может манифестировать в любом возрасте, но чаще средний возраст пациентов при установке диагноза составляет около 40 лет. Согласно данным эпидемиологических исследований, проводимых в разных частях света, распространенность ГКМП составляет 1:500 в общей популяции, у мужчин встречается в 2 раза чаще. ГКМП проявляется неспецифической клинической картиной и зачастую приводит к смертельному исходу или развитию инвалидности.

Гипертрофическая кардиомиопатия является частой причиной внезапной смерти. Ухудшение коронарного кровотока может приводить к развитию артериальной гипертензии, стенокардии, нарушению ритма сердца, развитию сердечной недостаточности. Характерные клинические признаки: тахикардия, потеря сознания, одышка, боли в грудной клетке неспецифичны, могут быть проявлениями и других заболеваний, не связанных с поражением сердечно-сосудистой системы.

Инфаркт миокарда, как одно из типичных и часто встречающихся осложнений гипертрофической кардиомиопатии, представляет собой угрозу жизни больного. Интерес вызывает частота ИМ в более масштабных группах пациентов с гипертрофической кардиомиопатией и при долгосрочном наблюдении. У 11,8 % взрослых пациентов с ГКМП обнаруживается острое начало инфаркта миокарда, приводящее к резкому ухудшению работы миокарда. Смертность среди пациентов с ГКМП и острым инфарктом миокарда составляет 20 % при среднем сроке наблюдения 10,5 месяцев.

Воздействие вируса SARS-CoV-2 и других патогенных факторов, обладающих токсическим, провоспалительным и прокоагулянтным эффектами, может приводить к декомпенсации сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и увеличивать летальность.

При подозрении на возникновение у пациентов ОКСбпСТ неотъемлемой составляющей диагностики является проведение эхокардиографии (эхокг) с оценкой фракции выброса ЛЖ (ФВ), что позволяет более точно установить диагноз, определить оптимальный подход к лечению, провести дифференциальную диагностику и выявить возможные осложнения. Следовательно, проведение ЭХО КГ в любом случае необходимо проводить всем больным, имеющим риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

По шкале SCORE наш пациент имеет высокий суммарный риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Отягощенная наследственность, ожирение 1 степени, стрессовые нагрузки на работе, сниженная двигательная

активность, курение и употребление алкоголя, гиперхолестеринемия и повышенный индекс атерогенности.

При анализе эхокардиографического обследования выявлено: левое желудочковое наполнение не увеличено, однако миокард значительно утолщен, имеется концентрическая гипертрофия левого желудочка. Не выявлено локальных нарушений сократимости, что свидетельствует о сохранении глобальной сократимости левого желудочка. Фракция выброса сохранена и составляет 69 % по методу Simpson. Диастолическая функция левого желудочка находится на первой степени нарушения. Объем левого предсердия увеличен до 37 мл/м<sup>2</sup>, что ниже нормального значения (<34 мл/м<sup>2</sup>). Стенки аорты уплотнены, однако расширения аорты не наблюдается. На фоне симметричной гипертрофии левого желудочка выявлены признаки обструкции в выносящем тракте левого желудочка с максимальным градиентом давления до 143 мм рт.ст. Створки митрального клапана не изменены, но имеется митральная регургитация. Правые камеры сердца незначительно расширены, однако сократимость правого желудочка сохранена. Венозный трехстворчатый клапан и легочный клапан без патологических изменений. Наблюдается минимальная трикуспидальная регургитация, давление в левом предсердии не повышено. Нижняя полая вена не расширена, при вдохе она спадает более чем на 50 %. Перикардальные изменения отсутствуют.

При проведении коронарографии для уточнения диагноза и объема поражения гемодинамически значимых стенозов не выявлено.

Острый коронарный синдром (ОКС) как набор клинических признаков или симптомов, указывающих на острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Острый инфаркт миокарда (ОИМ) — острое повреждение сердечной мышцы из-за её недостаточного кровоснабжения. Для диагностики ОИМ без связи с перенесенным инфарктом или коронарным шунтированием необходимо фиксировать увеличение концентрации сердечного тропонина в крови, который превышает 99-й перцентиль нормы у пациентов без начального повышения тропонина или увеличиваться более чем на 20 % у тех, у кого уровень тропонина уже был повышен, при условии стабильности (вариация ≤ 20 %) или снижения его уровня, совместно с хотя бы одним критерием острой ишемии миокарда [9].

Симптомы ишемии миокарда могут включать:

- Остро возникшие ишемические изменения на ЭКГ, включая появление патологических зубцов Q.
- Подтверждение наличия новых участков миокарда с потерей жизнеспособности через методы визуализации.
- Выявление внутрикоронарного тромбоза при коронарографии или на аутопсии.

Изменения на ЭКГ, характерные для острой ишемии миокарда:

- Наблюдается остро возникший подъем сегмента ST в точке J как минимум в двух смежных отведениях. Значение этого подъема должно быть не менее 0,1 мВ во всех отведениях, за исключением отведений V2–V3, где элевация сегмента ST должна составлять не менее 0,2 мВ у мужчин в возрасте 40 лет и старше, не менее 0,25 мВ у мужчин моложе 40 лет, либо не менее 0,15 мВ у женщин вне зависимости от возраста (при условии отсутствия гипертрофии левого желудочка или полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ))[5].
- Если степень элевации точки J оценивается в сравнении с ранее зарегистрированной ЭКГ, ишемические изменения отражаются в виде новой элевации, равной или больше 0,1 мВ.
- Горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST, равное или превышающее 0,05 мВ, наблюдается как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ. Также возможна инверсия зубца T, превышающая 0,1 мВ, как минимум в двух смежных отведениях ЭКГ. Это может проявляться в преобладающем зубце R или отношением амплитуды зубцов R/S >.

ИмпбST (или инфаркт миокарда без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ) является формой инфаркта миокарда, при которой в ранние стадии заболевания на ЭКГ не наблюдается стойкий (продолжительностью более 20 минут) подъем сегмента ST как минимум в двух смежных отведениях и отсутствует остро возникшая блокада левой направляющей системы сердца. ИмпбST требует особого внимания, так как отсутствие стойкого подъема сегмента ST может затруднить его диагностику [8;10].

Окклюзивный коронарный тромбоз (ОКТ) является одной из основных причин ОКС и инфаркта миокарда. Обычно ОКТ происходит в результате тромбоза коронарной артерии (КА). Тромб образуется главным образом на месте разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки (АБ) — это бляшка с большим липидным ядром, богатая воспалительными элементами и имеющая истонченную накладку. Однако возможно образование окклюзивного тромба и на поврежденном эндотелии. В некоторых случаях острый тромбоз возникает в месте, где изначально стеноз КА не был клинически значимым с точки зрения гемодинамики. В отличие от острой коронарной синдромы с ST-подъемом на ЭКГ, продолжительная окклюзия большой КА, вызывающая трансмуральную ишемию миокарда, отсутствует при ОКС без ST-подъема [10;11].

В случае пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) часто обнаруживают несколько ранимых атеросклеротических бляшек (АБ), которые могут быть повреждены или иметь надрывы. В связи с высоким риском повторных окклюзий при лечении этих пациентов необходимо комбинировать местное воздействие на область АБ, которая вызывает клиническую картину ОКС, с общими терапевтическими мероприятиями, направленными на снижение риска повреждения АБ и тромбоза [12;13].

Тромб может стать источником эмболических событий в дистальные сосуды сердца. Микроэмболизация сосудов миокарда сама по себе может привести к формированию малых очагов некроза. Кроме того, малые эмболы могут мешать восстановлению кровоснабжения миокарда (реперфузии) после удаления основного заболевания коронарной артерии. Ишемия миокарда может быть спровоцирована или усугублена анемией, гипоксемией, воспалением, инфекцией, лихорадкой, а также метаболическими или эндокринными нарушениями (в особенности гипертиреозом). Спазм, диссекция и тромбоз коронарной артерии, наряду с тахикардией и повышением артериального давления, могут возникнуть при употреблении кокаина и некоторых других запрещенных веществ [14–16].

У некоторых пациентов с окклюзивной коронарной артерией развивается ишемический некроз (инфаркт) миокарда, размеры которого могут быть различными. Это может привести к процессу ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размеров, формы и толщины стенки левого желудочка (ЛЖ), а оставшаяся функционирующая часть миокарда испытывает повышенную нагрузку и гипертрофируется. Насосная функция ЛЖ с измененной формой ухудшается, что способствует развитию сердечной недостаточности [17;18].

### Вывод

Распространенность сердечно-сосудистых заболеваний в мире ежегодно увеличивается, прогрессивно снижается возраст пациентов, при котором регистрируется дебют заболевания, повышается смертность и инвалидность среди работоспособного населения, что требует серьезного внимания и разработки мер по предупреждению и лечению сердечно-сосудистых заболеваний.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Данные Росстата [www.gsk.ru](http://www.gsk.ru) на 22.06.2022
2. Бунова С.С., Охотникова П.И., Скирденко Ю.П., Николаев Н.А., Осипова О.А., Жернакова Н.И. COVID-19 и сердечно-сосудистая коморбидность: поиск новых подходов к снижению смертности. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021; 20 (4): 122–128. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2953>
3. Козлов И.А., Тюрин И.Н. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. — 2020. — Т. 17, № 4. — С. 14–22. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22>
4. Вахненко Ю.В., Доровских И.Е., Домке А.П. Кардиоваскулярная составляющая постковидного синдрома. Тихоокеанский медицинский журнал. 2022;1: 56–64. <https://doi.org/10.34215/1609-1175-2022-1-56-64>
5. Болдырева, С.Ю. Влияние новой коронавирусной инфекции COVID-19 на сердечно-сосудистую систему // Молодежный инновационный вестник. — 2021. — Т. 10. — № 51. — С. 354–357.
6. Reichlin T, Twerenbold R, Maushart C, Reiter M, Moehring B, Schaub N, Balmelli C, Rubini Gimenez M, Hoeller R, Sakarikos K, Drexler B, Haaf P, Osswald S, Mueller C. Risk stratification in patients with unstable angina using absolute serial changes of 3 high-sensitive troponin assays. *Am Heart J* 2013; 165: 371–378.
7. Nestelberger T, Wildi K, Boeddinghaus J, Twerenbold R, Reichlin T, Gimenez MR, Puelacher C, Jaeger C, Grimm K, Sabti Z, Hillinger P, Kozhuharov N, du Fay de Lavallaz J, Pinck F, Lopez B, Salgado E, Miró Ò, Bingisser R, Lohrmann J, Osswald S, Mueller C. Characterization of the observe zone of the ESC 2015 high-sensitivity cardiac troponin 0h/1h-algorithm for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2016; 207: 238–245.
8. Козлов И. А. Тюрин И.Н. Сердечно-сосудистые осложнения COVID-19 // Вестник анестезиологии и реаниматологии. -2020. — Т. 17, № 4. — С. 14–22. <https://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-4-14-22>
9. Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, Lee KK, Chapman AR, Sandeman D, Stables CL, Adamson PD, Andrews JPM, Anwar MS, Hung J, Moss AJ, O'Brien R, Berry C, Findlay I, Walker S, Cruickshank A, Reid A, Gray A, Collinson PO, Apple FS, McAllister DA, Maguire D, Fox KAA, Newby DE, Tuck C, Harkess R, Parker RA, Keerie C, Weir CJ, Mills NL, High SI. High-sensitivity troponin in the evaluation of patients with suspected acute coronary syndrome: a stepped-wedge, cluster-randomised controlled trial. *Lancet* 2018; 392: 919–928
10. Здравоохранение // Федеральная служба государственной статистики. — URL: <https://rosstat.gov.ru/folder/13721#> (дата обращения: 30.12.2023).
11. COVID-19 — самостоятельный фактор риска острого инфаркта миокарда и ишемического инсульта. <https://gnicpm.ru/articles/terapevt-news/covid-19-samostoyatelnyj-faktor-riska-ostrogo>
12. Fox KA, Carruthers KF, Dunbar DR, Graham C, Manning JR, De Raedt H, Buyschaert I, Lambrechts D, Van de Werf F. Underestimated and under-recognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK-Belgian Study). *Eur Heart J*. 2010 Nov;31(22):2755–64. doi: 10.1093/eurheartj/ehq326. Epub 2010 Aug 30. PMID: 20805110.
13. Эрлих А.Д., Грацианский Н.А. Независимый регистр острых коронарных синдромов рекорд. Характеристика больных и лечение до выписки из стационара // Атеротромбоз. 2009. №1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nezavisimyy-registr-ostryh-koronarnyh-sindromov-rekord-harakteristika-bolnyh-i-lechenie-do-vypiski-iz-statsionara>
14. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; ESC Scientific Document Group. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J* 2019; 40: 237–269.
15. Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131: 861–870.
16. Roffi M., Patrono C., Collet J.P., et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016; 37: 267–315.
17. Chapman AR, Lee KK, McAllister DA, Cullen L, Greenslade JH, Parsonage W, Worster A, Kavsak PA, Blankenberg S, Neumann J, Sorensen NA, Westermann D, Buijs MM, Verdel GJE, Pickering JW, Than MP, Twerenbold R, Badertscher P, Sabti Z, Mueller C, Anand A, Adamson P, Strachan FE, Ferry A, Sandeman D, Gray A, Body R, Keevil B, Carlton E, Greaves K, Korley FK, Metkus TS, Sandoval Y, Apple FS, Newby DE, Shah ASV, Mills NL. Association of High-Sensitivity Cardiac Troponin I Concentration With Cardiac Outcomes in Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome. *JAMA* 2017; 318: 1913–1924.
18. Mueller C, Giannitsis E, Mockel M, Huber K, Mair J, Plebani M, Thygesen K, Jaffe AS, Lindahl B, Biomarker Study Group of the ESC ACCA. Rapid rule out of acute myocardial infarction: novel biomarker-based strategies. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2017; 6: 218–222.

© Небиева Диана Халиковна ([d.nebieva@mail.ru](mailto:d.nebieva@mail.ru)); Воропаева Светлана Валерьевна ([vrpaeva@rambler.ru](mailto:vrpaeva@rambler.ru));  
Кузиев Иброхимджон Джахонбекович ([kuzievibrohim@gmail.com](mailto:kuzievibrohim@gmail.com)); Склярков Богдан Александрович ([b.sklyarov@mail.ru](mailto:b.sklyarov@mail.ru));  
Павлов Богдан Владимирович ([DewollS@yandex.ru](mailto:DewollS@yandex.ru))

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»