

## Индекс массы тела в оценке коморбидности у больных ишемической болезнью сердца

Г.А. Нагаева, В.Н. Ли, М.Ж. Журалиев, Н.П. Юлдошев

СП ООО Многопрофильный медицинский центр «EzguNiyat», г. Ташкент, Узбекистан

Крупные эпидемиологические исследования прошлого века продемонстрировали, что такие тяжелые заболевания, как сахарный диабет (СД), артериальная гипертония (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), нарушения мозгового кровообращения и хроническая сердечная недостаточность (ХСН), являются последствием избыточного веса [1–4]. В исследовании A. Dudina et al. по данным анализа 12 когортных европейских трайлов показано, что повышение индекса массы тела (ИМТ) на каждые пять единиц коррелировало с ростом сердечно-сосудистой смертности на 34 % у мужчин и на 29 % у женщин [5]. Однако, по данным P. Degoulet et al., у больных, находящихся на гемодиализе, ожирение не ухудшало прогноз выживаемости [6]. Эти данные имели подтверждение в американском исследовании K. Kalantar-Zadeh et al., установивших, что на каждую единицу повышения ИМТ более 27,5 кг/м<sup>2</sup> риск смертности уменьшался на 6 %, а при снижении ИМТ менее 20 кг/м<sup>2</sup> возрастал в 1,6 раза, и предложивших термин «парадокс ожирения» [7].

**Цель.** Проведено пилотное исследование по оценке уровня коморбидности при различных значениях ИМТ.

**Материал и методы.** В исследование включен 71 больной ИБС. Всем пациентам выполнены общеклинические и лабораторные исследования, а также коронароангиография (КАГ). При госпитализации в стационар у больных вычислялся индекс массы тела (ИМТ, кг/м<sup>2</sup>), проводился тщательный сбор анамнестических данных (с акцентом на перенесенных инфарктах (ПИМ), инсультах и COVID-19) и респрос по принимаемым до настоящей госпитализации лекарственным препаратам. Оценка сопутствующих патологий (коморбидности) учитывала наличие артериальной гипертензии (АГ), сахарного диабета (СД), заболеваний гастродуоденальной зоны (ГДЗ), хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), хронической болезни почек (ХБП), анемии и др.

Непрерывные переменные представлены в виде среднего арифметического и среднеквадратического отклонения ( $M \pm SD$ ), номинальные данные – в виде относительных частот объектов исследования ( $n, \%$ ). Для оценки различий количественных данных использовали критерий

Стьюдента, для номинальных данных – критерий  $\chi^2$ . Связь между различными признаками в исследуемой выборке определялась с помощью корреляционного анализа величиной коэффициента корреляции Спирмена ( $r$ ). Критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы ( $p$ ) принимали равным 0,05.

**Результаты.** В зависимости от уровня ИМТ были выделены две группы больных: 1-я группа – 36 больных с ИМТ < 30 кг/м<sup>2</sup> и 2-я группа – 35 больных с ИМТ  $\geq$  30 кг/м<sup>2</sup>.

Во 2-й группе преобладали женщины, составив 54,3 %. Средний возраст больных 2-й группы оказался меньше на 4,5 года ( $p < 0,05$ ). При оценке возрастных декад сравниваемых групп выявлено, что во 2-й группе количество лиц в возрасте до 50 лет оказалось в 5 раз больше, чем в 1-й группе (28,3 и 5,6 % соответственно) (относительный риск 0,194; 95%-й доверительный интервал 0,046–0,825;  $p < 0,05$ ).

Анализ коморбидных патологий установил следующее. У больных с ИМТ  $\geq$  30 кг/м<sup>2</sup> преобладали такие коморбидные состояния, как АГ, СД, заболевания ГДЗ ( $p < 0,05$ ), ХОБЛ и перенесенный в анамнезе COVID-19. У больных ИМТ < 30 кг/м<sup>2</sup> отмечалась более выраженная коморбидность с анемическим синдромом и перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда ( $p < 0,05$ ). Коморбидность с ХБП и перенесенным ранее инсультом в сравниваемых группах отмечалась в одинаковых пропорциях. Суммарный индекс коморбидности ( $\Sigma$ ) в 1-й группе был на 0,4 ед. больше, чем во 2-й группе ( $p > 0,05$ ) (таблица).

Как показано в таблице,  $\approx 3/4$  респондентов имели нарушения почечной функции в виде ХБП. С этих позиций более подробный анализ показал, что ХБП 2-й стадии имела место в 1-й группе у 47,2 % и во 2-й группе – у 60 % больных ( $p = 0,400$ ), ХБП 3А стадии – у 22,2 и 17,1 % пациентов соответственно ( $p = 0,811$ ), ХБП 3Б стадии отмечалась лишь у больных 1-й группы, составив 8,3 % случаев, а во 2-й группе не наблюдалась ни у одного человека ( $p = 0,248$ ). ХБП более высоких градаций ни у одного пациента зафиксирована не было (поскольку данный факт является противопоказанием для проведения КАГ ввиду нефротоксичности рентген-контрастных веществ).

Сопутствующие патологические состояния и анамнестические данные в сравниваемых группах пациентов

Показатель	1-я группа (ИМТ < 30 кг/м <sup>2</sup> ); n = 36	2-я группа (ИМТ ≥ 30 кг/м <sup>2</sup> ); n = 35	p
АГ	31 (86,1 %)	34 (97,1 %)	0,213
СД	8 (22,2 %)	14 (40,0 %)	0,173
Заболевания ГДЗ	9 (25,0 %)	18 (51,4 %)	0,040
ХБП	27 (75,0 %)	26 (74,3 %)	0,839
ХОБЛ	1 (2,8 %)	2 (5,7 %)	0,555
Анемия	11 (30,6 %)	8 (22,9 %)	0,642
ПИМ в анамнезе	13 (36,1 %)	4 (11,4 %)	0,031
Инсульт в анамнезе	1 (2,8 %)	1 (2,9 %)	0,486
COVID-19 в анамнезе	12 (33,3 %)	13 (37,1 %)	0,930
Другие	0	2 (5,7 %)	0,461
Σ	3,1 ± 1,4	3,5 ± 1,3	0,217

То есть несмотря на одинаковую встречаемость ХБП в сравниваемых группах, тем не менее ее более высокие градации (3А и 3Б стадии ХБП) оказались прерогативой больных 1-й группы, у которых ИМТ < 30 кг/м<sup>2</sup>. А именно, ХБП 3-й стадии среди пациентов 1-й группы отмечалась в 30,5 % случаях, что в 2,13 раза больше, чем в группе сравнения ( $p = 0,296$ ). Это имело подтверждение и при вычислении скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В частности, значения СКД EPI у больных 1-й и 2-й групп составили  $70,6 \pm 20,4$  и  $75,6 \pm 15,0$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup> соответственно ( $p = 0,244$ ), что свидетельствует о несколько лучшей почечной функции у больных с ИМТ ≥ 30 кг/м<sup>2</sup>.

Аналогичная оценка данных была проведена и в отношении АГ, которая показала, что АГ 1-й степени в 1-й и 2-й группах отмечалась соответственно у 13,9 и 0 % пациентов ( $p = 0,068$ ), АГ 2-й степени – у 52,8 и 37,1 % ( $p = 0,278$ ), АГ 3-й степени – у 19,4 и 60,0 % ( $p = 0,001$ ). Как видно из представленных данных, для лиц с ИМТ ≥ 30 кг/м<sup>2</sup> наиболее характерной оказалась АГ 3-й степени. При этом систолическое (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) в 1-й группе составило соответственно  $131,4 \pm 15,9$  и  $84,6 \pm 9,5$  мм рт. ст., во 2-й группе –  $136,5 \pm 12,7$  и  $87,0 \pm 9,7$  мм рт. ст. ( $p_{САД} = 0,141$  и  $p_{ДАД} = 0,296$ ). При проведении корреляционного анализа выявлена прямая зависимость между ИМТ и степенью АГ ( $p = 0,000$ ;  $r = 0,411$ ).

Анемический синдром у больных 1-й и 2-й групп регистрировался в 30,6 и 22,9 % случаев соответственно ( $p = 0,642$ ) при сопоставимом уровне гемоглобина в крови ( $128,2 \pm 15,4$  и  $127,3 \pm 12,8$  г/л,  $p = 0,790$ ).

В последнее десятилетие распространенность ожирения повышается до эпидемии и является

медико-социальной проблемой здравоохранения во всем мире [8]. По глобальным оценкам экспертов ВОЗ (2014 г.), частота встречаемости ожирения среди детей и подростков составляет 17 %, а среди взрослых более 1,9 млрд людей имеют избыточный вес, из них свыше 600 млн страдают ожирением [9]. Это имело подтверждение и в нашем исследовании, в частности, повышение ИМТ ассоциировалось с молодым возрастом.

В нашем исследовании АГ отмечалась одинаково часто как у больных 1-й группы, так и у больных 2-й группы, однако более высокая степень АГ ассоциировалась со значениями ИМТ ≥ 30 кг/м<sup>2</sup>. Кроме того, рост ИМТ характеризовался увеличением уровня коморбидности. Так, у больных с ИМТ ≥ 30 кг/м<sup>2</sup> заболевания ГДЗ фиксировались в 2 раза чаще, чем в группе контроля. Результаты ряда исследований демонстрируют ассоциацию повышенного ИМТ с такими заболеваниями, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, злокачественные новообразования пищевода [10]. Также возросло число эпидемиологических данных, свидетельствующих о наличии тесной взаимосвязи бронхолегочных заболеваний, особенно бронхиальной астмы, с ожирением [11, 12]. Полученные нами результаты, а именно превалирование ХОБЛ среди больных с повышенным ИМТ, созвучны с литературными данными.

Ряд исследований свидетельствует о существовании так называемого парадокса ожирения. Показано, что в отдельных популяционных группах (люди пожилого возраста, пациенты с хронической почечной недостаточностью, находящиеся на диализе, лица с сердечной недостаточностью) выживаемость пациентов с избыточной массой тела и ожирением выше [6]. В нашем исследовании свыше 60 % респондентов

относились к возрастной категории 60+. Однако количество лиц моложе 50 лет было больше в группе с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>. Также в нашей работе установлено, что 3/4 обследуемых характеризовались наличием почечной дисфункции, но стадии ХБП 3А и 3Б оказались прерогативой больных с ИМТ  $< 30$  кг/м<sup>2</sup>.

Одним из частых проявлений кардиальной патологии при ожирении являются различные аритмии сердца, о чем свидетельствуют данные ряда исследователей. Так, М.Л. Глуховский выявил повышенную частоту наджелудочковых и желудочковых экстрасистол, фибрилляции предсердий (ФП), блокад синусового узла и АВ-соединения у лиц с ожирением, протекающим в рамках метаболического синдрома [13]. Существует большое количество публикаций, свидетельствующих о том, что ожирение является фактором, предрасполагающим к ФП [14–16]. Доказано, что ФП встречается чаще у пациентов с ожирением, чем у больных с его отсутствием, при этом ожирение является значимым фактором риска пароксизмальной формы ФП, не связанным с размерами левого предсердия или возрастом [17]. В нашем исследовании установлено, что среди больных с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> частота встречаемости сложных желудочковых нарушений ритма сердца в 4 раза больше, чем у больных с ИМТ  $< 30$  кг/м<sup>2</sup>.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что в вопросах по оценке взаимосвязи избыточного веса с сердечно-сосудистой патологией еще много спорных моментов. Тем не менее значимость показателя ИМТ имеет свои прерогативы в этом направлении, особенно в первичном звене здравоохранения при первом контакте с больным.

**Заключение.** У больных ИБС, имеющих ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>, чаще, чем у лиц с ИМТ  $< 30$  кг/м<sup>2</sup>, отмечались заболевания ГДЗ и ПИМ в анамнезе; частота встречаемости у них сложных желудочковых нарушений ритма сердца была в 4 раза выше.

### Литература

1. Шпагина О.В., Бондаренко И.З. «Парадокс ожирения» – еще один взгляд на проблему сердечно-сосудистых заболеваний. *Ожирение и метаболизм*, 2013; (4): 3–9. doi: 10.14341/OMET201343-9
2. Calle E.E., Thun M.J., Petrelli J.M., Rodriguez C., Heath C.W. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *New Engl. J. Med.*, 1999; 341 (15): 1097–1105. doi: 10.1056/NEJM199910073411501
3. Lin S.X., Pi-Sunyer E.X. Prevalence of the metabolic syndrome among US middle-aged and older adults with and without diabetes – a preliminary analysis of the NHANES 1999-2002 data. *Ethn Dis.*, 2007; 17 (1): 35–39. 2007; 17 (1): 35–39.
4. McNeill A.M., Rosamond W.D., Girman C.J., Golden S.H., Schmidt M.I., East H.E., Ballantyne C.M., Heiss G. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care*, 2005; 28 (2): 385–390. doi: 10.2337/diacare.28.2.385
5. Dudina A., Cooney M.T., Bacquer D.D., Backer G.D., Ducimetiere P., Jousilahti P., Keil U., Menotti A., Njolstad I., Oganov R., Sans S., Thomsen T., Tverdal A., Wedel H., Whincup P., Wilhelmsen L., Conroy R., Fitzgerald A., Graham I., investigators S. Relationships between body mass index, cardiovascular mortality, and risk factors: a report from the SCORE investigators. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.*, 2011; 18 (5): 731–742. doi: 10.1177/1741826711412039
6. Degoulet P., Legrain M., Reach I., Aime F., Devries C., Rojas P., Jacobs C. Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane collaborative study. *Nephron*, 1982; 31 (2): 103–110. doi: 10.1159/000182627
7. Kalantar-Zadeh K., Block G., Horwich T., Fonarow G.C. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004; 43 (8): 1439–1444. doi: 10.1016/j.jacc.2003.11.039
8. Вялкова А.А., Лебедева Е.Н., Афонина С.Н., Чеснокова С.А., Куценко Л.В., Лукерина Е.В. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы). *Нефрология*, 2017; 21 (3): 25–38. doi: 10.24884/1561-6274-2017-3-25-38
9. Foster M.C., Hwang S.J., Larson M.G., Lichtman J.H., Parikh N.I., Vasan R.S., Levy D., Fox C.S. Overweight, obesity, and the development of stage 3 CKD: the Framingham Heart Study. *Am. J. Kidney Dis.*, 2008; 52 (1): 39–48. doi: 10.1053/j.ajkd.2008.03.003
10. Осипенко М.Ф., Казакова Е.А., Бикбулатова Е.А., Шакалите Ю.Д. Взаимосвязь ожирения с заболеваниями верхних отделов органов пищеварения. *Доказательная гастроэнтерология*, 2014; (2): 36–38.
11. Li H.L., Xu B., Zheng W., Xu W.H., Gao J., Shu X.O., Xiang Y.B. Epidemiological characteristics of obesity and its relation to chronic diseases among middle aged and elderly men. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*, 2010; 31 (4): 370–374.
12. Кытикова О.Ю., Антонюк М.В., Гвозденко Т.А., Новгородцева Т.П. Метаболические аспекты взаимосвязи ожирения и бронхиальной астмы. *Ожирение и метаболизм*, 2018; 15 (4): 9–14. doi: 10.14341/omet9578
13. Глуховский М.Л. Метаболический синдром и аритмии сердца: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Воронеж, 2012. 48 с.
14. Watanabe H., Tanabe N., Watanabe T., Darbar D., Roden D.M., Sasaki S., Aizawa Y. Metabolic syndrome and risk of development of atrial fibrillation: the Niigata preventive medicine study. *Circulation*, 2008; 117 (10): 1255–1260. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.744466
15. Kokubo Y., Watanabe M., Higashiyama A., Nakao Y.M., Kobayashi T., Watanabe T., Okamura T.,

- Okayama A., Miyamoto Y. Interaction of Blood Pressure and Body Mass Index With Risk of Incident Atrial Fibrillation in a Japanese Urban Cohort: The Suita Study. *Am. J. Hypertens.*, 2015; 28 (11): 1355–1361. doi: 10.1093/ajh/hpv038
16. Цыпленкова Н.С., Панова Е.И., Кичигин В.А., Доманова Т.Г. Связь массы тела с особенностями сердечного ритма у мужчин с артериальной гипертензией. *Вестн. Чуваш. ун-та*, 2013; (3): 563–567.
17. Umetani K., Kodama Y., Nakamura T., Mende A., Kitta Y., Kawabata K., Obata J.E., Takano H., Kugiyama K. High prevalence of paroxysmal atrial fibrillation and/or atrial flutter in metabolic syndrome. *Circ. J.*, 2007; 71 (2): 252–255. doi: 10.1253/circj.71.252

DOI 10.52727/2078-256X-2022-18-3-271-271

## Вклад продольной деформации миокарда левого желудочка в двухлетний прогноз хронической сердечной недостаточности

О.А. Николаева<sup>2</sup>, В.П. Гусева<sup>1</sup>, С.К. Малютина<sup>1,2</sup>, А.Н. Рябиков<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> НИИ терапии и профилактической медицины –

филиал ФГБНУ «ФИЦ Институт цитологии и генетики СО РАН», г. Новосибирск, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет», г. Новосибирск, Россия

Оценка деформации миокарда (Strain) левого желудочка (ЛЖ) может быть перспективной для прогноза прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

**Цель.** Валидизация критериев продольной систолической деформации миокарда (GLS) левого желудочка в анализе прогноза изменений систолической функции и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

**Материал и методы.** На первом этапе в клинко-популяционной группе (мужчины и женщины старше 18 лет,  $n = 105$ ) разработаны референсные клинические критерии GLS. Клинический критерий снижения GLS составил  $\leq 16,5\%$ . Валидизация критериев проведена в подгруппе, повторно обследованной через 2 года ( $n = 25$ ). Оценивали значение рабочих критериев деформации миокарда для прогноза изменений систолической функции ЛЖ и прогрессирования ХСН за период наблюдения 2 года. Определяли два варианта прогрессирования ХСН: пХСН-1 – повышение функционального класса (ФК) ХСН (по NYHA) и/или снижение фракции выброса (ФВ) ЛЖ на 5 % и более; пХСН-2 – повышение ФК ХСН (по NYHA) и/или снижение ФВ ЛЖ на 5 % и более

и/или прогрессирование диастолической дисфункции ЛЖ.

**Результаты.** Частота двухлетней прогрессии ХСН при сниженном GLS для варианта пХСН-1 составила 42,5 %, при сохраненном GLS – 9,1 % ( $p = 0,062$ ), для варианта пХСН-2 – соответственно 57,1 и 18,2 % ( $p = 0,048$ ). В группе со сниженным GLS через 2 года наблюдения по сравнению с группой с сохраненным GLS выявлены более высокие показатели диаметра левого желудочка (соответственно 60,6 и 53,3 мм,  $p = 0,007$ ), поперечного размера левого предсердия (51,0 и 44,0 мм,  $p = 0,067$ ) и более низкие показатели ФВ ЛЖ (54,3 и 68,6 %;  $p = 0,010$ ).

**Заключение.** Сниженный GLS ассоциирован с увеличением частоты двухлетней прогрессии ХСН в 4 раза для варианта пХСН-1 ( $p = 0,062$ ), в 3 раза – для варианта пХСН-2 ( $p = 0,048$ ) и негативным трендом показателей ремоделирования сердца по сравнению с сохраненным GLS. Предиктивная роль снижения показателя GLS в развитии/усугублении ХСН позволяет оптимизировать профилактику развития и прогрессирования ХСН.

Исследование выполнено в рамках ПНИ № 121090800102-4.

DOI 10.52727/2078-256X-2022-18-3-271-272

## Маркеры воспаления и активации тромбоцитов у пациентов с фибрилляцией предсердий

О.Н. Огуркова, М.А. Драгунова, Р.Е. Баталов, Т.Е. Суслова

НИИ кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН, г. Томск, Россия

При фибрилляции предсердий (ФП) отмечается активация системы свертывания крови и агрегации тромбоцитов. В настоящее время по-

казано, что тромбоциты являются метаболически активными клетками и им принадлежит ведущая роль в сопряжении тромбоза, воспаления

и врожденных иммунных реакций. В последнее время большой интерес вызывает изучение баланса про- и противовоспалительных биомаркеров, маркеров активации тромбоцитов при ФП и их возможное участие в механизмах возникновения тромботических осложнений.

**Цель.** Оценить маркеры воспаления и активации тромбоцитов у пациентов с разными типами ФП по сравнению с группой здоровых добровольцев.

**Материал и методы.** В исследование включены 30 здоровых добровольцев и 39 пациентов с ФП, ИБС, гипертонической болезнью I–III стадии, со стенокардией напряжения I–III функционального класса, с хронической сердечной недостаточностью I–IIА стадии, получающих антикоагулянтную терапию. Из них пароксизмальная форма наблюдалась у 21 (53,8 %) больного, персистирующая форма – у 18 (42,2 %) пациентов. Исследование содержания в сыворотке крови CD40, sCD40L проводили иммуноферментным методом, hСРБ, фетуина А, L-селектина, адипсина, SAP (сывороточный амилоид Р),  $\alpha$ -2-макроглобулина ( $\alpha$ -2-МГ) и  $\alpha$ -1-кислого гликопротеина ( $\alpha$ -1-КГП) – на оборудовании ЦКП «Медицинская геномика» Томского НИМЦ FLEXMAP 3D, с помощью диагностических тест-систем AcutePhasePanel 3 и программного обеспечения MILLIPLIX Analyst 5.1 software (MerckKGaA, Milliplex, Германия).

**Результаты.** Обнаружено повышенное содержание маркера активации тромбоцитов sCD40L

в группе пациентов с пароксизмальной формой ФП по сравнению со здоровыми добровольцами (13,63 [9,30; 18,85] и 8,04 [3,68; 13,57] нг/мл соответственно,  $p < 0,005$ ). В обеих группах пациентов с ФП по сравнению со здоровыми добровольцами выявлено статистически значимое увеличение концентрации hСРБ (соответственно 26,33 [13,63; 45,15] и 20,00 [2,49; 23,52] мг/л, фетуина А (469,35 [353,76; 689,14] и 302,61 [278,51; 458,84] мкг/мл),  $\alpha$ -1-КГП (4159,0 [3100,0; 6162,0] и 3365,20 [2688,01; 4422,72] мкг/мл), SAP (23,30 [14,24; 35,24] и 14,43 [10,27; 25,33] мкг/мл), L-селектина (2,76 [1,82; 3,79] и 1,86 [1,46; 2,53] мкг/мл) и адипсина (31,20 [22,47; 45,44] и 18,68 [10,80; 27,90] мкг/мл),  $p < 0,005$ . Содержание  $\alpha$ -2-МГ у пациентов и здоровых добровольцев не различалось. Достоверной разницы в содержании биомаркеров между группами пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой ФП не обнаружено.

**Заключение.** Проведенное исследование выявило различия в содержании про- и противовоспалительных биомаркеров и маркеров тромбообразования в группах пациентов с ФП по сравнению со здоровыми добровольцами. У больных с ФП отмечено статистически значимое увеличение содержания провоспалительных факторов и медиаторов активации тромбоцитов. Возможно, увеличение концентрации фетуина А у этих пациентов носит компенсаторный характер.

DOI 10.52727/2078-256X-2022-18-3-272-274

## К вопросу о факторах, способствующих возникновению рецидивирующего и повторного инфаркта миокарда

С.А. Округин, А.Н. Репин, Н.Ю. Марголис

*НИИ кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр РАН,  
г. Томск, Россия*

**Цель.** Поиск независимых предикторов рецидивирующего (РИМ) и повторного (ПИМ) острого инфаркта миокарда (ОИМ).

**Материал и методы.** Материалы для исследования были взяты из информационно-аналитической базы эпидемиологической программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» (РОИМ) за 2020–2021 гг. Эта программа действует в городе с 1984 г. и изучает эпидемиологию ОИМ среди городского населения старше 20 лет. Под РИМ подразумевался эпизод прогрессирования коронарной недостаточности, развившейся в течение 28 дней после индексного ОИМ при наличии соответствующей

клиники, негативных изменениях на электрокардиограмме (ЭКГ) и повышении уровня биохимических маркеров некроза (креатинкиназы, креатинкиназы-МВ и тропонина). ПИМ – новый ишемический приступ, возникший спустя 28 суток и в первые 12 месяцев после индексного ОИМ. За два года зарегистрировано 1748 случаев заболевания ОИМ, в том числе у 1078 мужчин (61,7 %) и 670 женщин (38,3 %). Выявлено 87 пациентов с РИМ, что составило 5 %. В данной группе было 46 мужчин (52,9 %) и 41 (47,1 %) женщина. Следовательно, в группе заболевших ОИМ мужчин удельный вес пациентов с РИМ составил 4,3 %, у женщин –