

DOI 10.52727/2078-256X-2023-19-2-145-153

## Состояние миокарда после коронарной реваскуляризации у лиц с избыточной массой тела

А.Н. Сейтекова, В.Б. Молотов-Лучанский

НАО «Медицинский университет Караганды»  
Казахстан, г. Караганда, ул. Гоголя, 40

### Аннотация

Болезни сердца и сосудов, или сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), сохраняют свою актуальность на протяжении многих десятилетий и остаются наиболее серьезной проблемой здравоохранения во многих странах мира. Эксперты ВОЗ прогнозируют, что к 2030 г. смерть от ССЗ может наступить у 23,6 млн человек трудоспособного возраста. Широкое применение реконструктивных и интервенционных вмешательств, обеспечивающих восстановление кровотока в миокарде, позволило добиться прогресса в лечении ССЗ. Вместе с тем у пациентов сохраняются серьезные проблемы в реперфузионный период на различных этапах реабилитации.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, избыточная масса тела, реперфузия миокарда, эхокардиография.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Автор для переписки:** Сейтекова А.Н., e-mail: Aizhan\_ai@mail.ru

**Для цитирования:** Сейтекова А.Н., Молотов-Лучанский В.Б. Состояние миокарда после коронарной реваскуляризации у лиц с избыточной массой тела. *Атеросклероз*, 2023; 19 (2): 145–153. doi: 10. 52727/2078-256X-2023-19-2-145-153

## Myocardial state in overweight individuals after coronary revascularization

A.N. Seytekova, V.B. Molotov-Luchanskiy

Medical University of Karaganda  
40, Gogol str., Karaganda, Kazakhstan

### Abstract

Heart and vascular diseases, or cardiovascular diseases (CVDs), have remained relevant for many decades and remain the most serious health problem in many countries around the world, including Kazakhstan. Experts from the World Health Organization (WHO) predict that by 2030 death from CVD may occur in 23.6 million people of working age. The widespread use of reconstructive and interventional methods, ensuring the restoration of blood flow in the myocardium, has made progress in the treatment of cardiovascular diseases. At the same time, serious problems remain during the reperfusion period at various stages of rehabilitation. The purpose of the review was to analyze the results of studies on the state of the myocardium in overweight individuals, especially after undergoing coronary artery surgery. The depth of the sample of literary sources was 20 years.

**Keywords:** cardiovascular disease, overweight, myocardial reperfusion, echocardiography.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Correspondence:** Seytekova A.N., e-mail: Aizhan\_ai@mail.ru

**Citation:** Seytekova A.N., Molotov-Luchanskiy V.B. Myocardial state in overweight individuals after coronary revascularization. *Atherosclerosis*, 2023; 19 (2): doi: 145–153. 10.52727/2078-256X-2023-19-2-145–153

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются ведущей в мире причиной смерти. Наибольший рост смертности от ишемической болезни сердца (ИБС) пришелся на 2019 г. [1]. Болезни системы кровообращения, ССЗ являются объектами пристального внимания ученых и практиков. Исследования причин развития и прогрессирования ССЗ ведутся широким фронтом. Одним из перспективных направлений изучения этиологии и патогенеза, профилактики ССЗ является исследование нарушений липидного и углеводного обмена в их взаимосвязи с атеросклеротическими изменениями. Давно признано научным миром, что ИБС, атеросклероз сосудов и ожирение напрямую связаны друг с другом. Это особенно актуально для современного общества, где болезни обмена, неправильного питания становятся социальной проблемой. В России избыточный вес имеют около 50 % мужчин и 60 % женщин в возрасте старше 30 лет [2]. По результатам исследования в 2012 г., проведенного Казахской академией питания, распространенность избыточной массы тела среди взрослого населения Казахстана составила 36,8 % у мужчин и 30,6 % у женщин [3].

Учитывая данные (ВОЗ) за 2022 г. [4], можно говорить, что больше половины взрослого населения мира выходят за пределы нормальной массы тела и имеют либо избыточную массу, либо страдают ожирением. По статистическим прогнозам в последующие два десятилетия распространенность избыточной массы тела и ожирения может увеличиться на 33 % [5].

Диагностика ожирения и избыточной массы тела проводится по величине индекса массы тела (ИМТ): ИМТ, равный 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>, свидетельствует о нормальной массе тела, от 25,0 до 29,9 кг/м<sup>2</sup> — об избыточной массе тела, от 30,0 до 34,9 кг/м<sup>2</sup> — об ожирении I степени, от 35,0 до 39,9 кг/м<sup>2</sup> — об ожирении II степени, 40 кг/м<sup>2</sup> и более — об ожирении III степени. Критерием абдоминального ожирения считается окружность талии у мужчин  $\geq 94$  см, у женщин —  $\geq 80$  см (IDF, 2005) [6].

Ежегодно смерть забирает от 280 до 300 тыс. человек, страдающих избыточной массой тела или ожирением. У 70–80 % из них диагностированы ССЗ [7, 8].

Вместе с тем внимание исследователей в основном сосредоточено на ожирении, а избыточной массе тела уделяется гораздо меньше внимания. В сравнении с такими факторами риска развития и прогрессирования атеросклероза и ССЗ, как курение, гиперхолестеринемия, возраст, пол и т.д. [9], избыточная масса тела занимает весьма скромное место в поле зрения ученых.

Целью обзора явился анализ результатов исследований, посвященных состоянию миокарда у лиц с избыточной массой тела, в особенности после перенесенных операций на коронарных артериях. Глубина выборки литературных источников составила 20 лет.

Несмотря на то что исследования, проведенные ВОЗ, показали вредность лишнего веса для сердца и организма в целом [10], ряд исследователей приводит доказательства парадоксальной роли ожирения и выдвигают «протекторную концепцию», согласно которой избыточный вес и даже ожирение (в пределах определенного диапазона ИМТ) являются «защитными» и не оказывают отрицательного воздействия на сердечно-сосудистую систему [11].

В метаанализе Университета Нью-Йорка обсуждались данные пациентов, которым была проведена операция коронарной реваскуляризации [12]. Установлено, что у лиц с дефицитом массы тела, низким ИМТ (<20 кг/м<sup>2</sup>) имел место повышенный риск смерти от всех причин и ССЗ, а наименьший риск сердечно-сосудистой смерти отмечался у больных с избыточной массой тела. У пациентов с ожирением I степени риск смерти от разных причин был на 27 % ниже, чем у пациентов с ИМТ от 20 до 25 кг/м<sup>2</sup>, у больных с критическим ожирением (ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>) — на 22 %. Неоднозначность влияния избыточной массы тела на сердечно-сосудистые риски подтверждается наблюдениями последних нескольких десятилетий. В большом ретроспективном исследовании проанализированы истории болезни 23 359 пациентов, перенесших катетеризацию артерий миокарда в Cardiovascular Center Bad Neustadt (Германия) в период с 2005 по 2015 г. Выяснилось парадоксальное снижение риска летального исхода у больных с ожирением: смертность пациентов с пониженной массой тела была больше, чем лиц с избыточным весом (соответственно 5,3 и 1,2 %) [13].

Ряд авторов указывают, что данный парадокс возникает из-за неоднозначности оценки самого ожирения вследствие различий его критериев. Так, установлено, что риск осложнений ССЗ у лиц с избыточной массой тела часто зависит от типа жировой ткани (а также от типа ее распределения) и в меньшей степени — от общего количества жира в организме. Висцеральное ожирение связано с более высоким риском ССЗ [9, 14]. Но для подтверждения полученных данных необходимы углубленные исследования с расширенной выборкой.

Проведено большое количество исследований структурно-функциональных изменений в миокарде при ожирении. В работах С.Ю. Дашу-

тина и соавт. [15], А.В. Постоева и соавт. [16] показана довольно высокая частота гипертрофии левого желудочка (от 27 до 91,7 %) как у пациентов с изолированным ожирением, так и у лиц с избыточной массой тела, ассоциированной с артериальной гипертензией.

Исследования М.А. Rashid et al. [17] показали линейную корреляцию между ИМТ и массой левого желудочка (ЛЖ): масса ЛЖ увеличивается пропорционально индексу массы тела.

Вместе с тем практически все исследователи согласны в том, что большая часть пациентов с избыточной массой тела подвержена риску развития атеросклероза коронарных артерий сердца и составляет контингент больных, которым проводится интервенционное пособие или операция по шунтированию артерий сердца [18]. Хирургические методы восстановления коронарного кровообращения (аортокоронарное шунтирование (АКШ), трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация миокарда) и коронарные интервенционные вмешательства (баллонная ангиопластика, стентирование коронарных артерий), широко используются во всем мире.

В данном обзоре обсуждаются результаты исследований, в которых уделялось внимание последствиям радикальных пособий по реституции кровообращения миокарда, особенно у лиц с избыточной массой тела. Отметим, что в последние десятилетия проведены рандомизированные многоцентровые исследования для оценки эффективности стентирования и АКШ [19]. Показано преимущество АКШ со снижением цереброваскулярных рисков по сравнению с установкой стента с лекарственным покрытием за счет значительного сокращения случаев рестенозирования. В частности, исследования ARTS [20] и SOS [21, 22] не обнаружили значительных различий в рисках смертности, инсульта и острого коронарного синдрома между пациентами, которым было проведено АКШ и пациентами с установкой металлических стентов или стентов с лекарственным покрытием; исследования AWESOME [23] и ERACI II [24] показали преимущества стентирования коронарных артерий в плане выживаемости пациентов после перенесенного инфаркта миокарда. В исследованиях Duke University Medical Center [25] и MASS II [26] установлено, что АКШ более эффективно, чем стентирование, в аспекте повторной реваскуляризации коронарных артерий.

В фокусе ряда исследований был анализ отдаленных результатов АКШ по сравнению со стентированием в зависимости от типа повреждения коронарной артерии. В частности, этому посвящено исследование W. Hueb et al. [27], которые сравнивали отдаленные последствия про-

ведения АКШ и стентирования у 611 больных с поражением левой коронарной артерии. Вопрос о преимуществах того или иного метода остается дискуссионным в сообществе ученых и практиков-клиницистов. Распространенность таких операций, как стентирование коронарных артерий, в отличие от АКШ, во многом объясняется меньшим количеством травм для пациентов в связи с меньшей инвазивностью, меньшей длительностью процедуры, значительным сокращением периода реабилитации и экономической эффективностью.

Каковы же перспективы пациентов, имеющих избыточную массу тела и подвергшихся операции по реваскуляризации? Согласно ряду исследований, избыточная масса тела пациентов сочетается с развитием нежелательных явлений после АКШ. Пациенты с избыточным весом после операции на коронарных артериях нуждаются в длительном пребывании в реабилитационных центрах [28, 29]. Очевидно, реперфузионные осложнения, которые описаны при восстановлении кровотока как реперфузионный синдром, представляют особую опасность для пациентов с избыточной массой тела [30]. Они могут возникать наряду с целевым эффектом реваскуляризации — прекращением ишемии миокарда. Это умозаключение вытекает из самой сути феномена реперфузионного синдрома. Восстановление кровотока купирует ишемическое повреждение, но парадоксальным образом может запустить независимое повреждение, вызываемое реперфузией.

Имеет ли реперфузия самостоятельный эффект деструкции или она вызывает более быструю гибель ранее поврежденных, в период ишемии, клеток? С 1960-х годов и по настоящее время изучение молекулярных и клеточных механизмов реперфузионного повреждения и поиск возможных терапевтических стратегий, направленных на его уменьшение, не прекращались. Хотя гипоксия и гипероксия тканей — диаметрально противоположные процессы, механизмы метаболических нарушений во время реперфузии и ишемии аналогичны, последние представляют собой логическое расширение и усиление первых [31].

При ишемии происходит накопление внутри клетки ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{H}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ , что сопровождается развитием ацидоза. Восстановление кровотока ведет к быстрому восстановлению внутриклеточного pH, но это связано и с активацией механизмов повреждения [32, 33]. Натрий-зависимые механизмы регуляции pH активируются, обеспечивая накопление ионов  $\text{Na}^+$ , что в свою очередь увеличивает концентрацию внутриклеточного  $\text{Ca}^{2+}$  и приводит к гиперсокращению.

Эта цепочка лежит в основе повреждения митохондрий и инфаркта миокарда [34].

В результате проникновения кислорода в ткани после длительной ишемии происходит активация митохондрий и неконтролируемая продукция активных форм кислорода, поступающих в цитоплазму клетки. Окислительный стресс, быстрое восстановление рН и повышенный уровень кальция «вскрывают» поры на внутренней мембране митохондрий, активируют неспецифические каналы высокой проводимости (mPTP) [35], что приводит к потере электрохимического градиента, набуханию митохондриального матрикса, цитоплазматическому истощению АТФ. Это служит ускорению апоптоза [36, 37].

Наиболее частым клиническим проявлением реперфузионного повреждения является феномен «no-reflow» [38, 39], т.е. отсутствие адекватной перфузии миокарда, несмотря на восстановление эпикардиального кровотока. Первоначально хороший кровоток восстанавливается после открытия эпикардиальной артерии, связанной с инфарктом TIMI 0-III (TIMI-классификация восстановления кровотока при тромбозе/ревааскуляризации), но в течение нескольких минут кровоток ограничивается до TIMI I-II из-за недостаточной перфузии на уровне микроциркуляции [40]. Наличие микрососудистой обструкции является независимым предиктором постинфарктных осложнений даже при корректровке размера конечной области некроза. Нередко развивается стэннинг миокарда (stunned myocardium) — нарушение сократительной способности миокарда в раннем реперфузионном периоде, клинически проявляющееся в развитии или обострении сердечной недостаточности с последующим выздоровлением [41, 42].

Исходя из вышеизложенного, понятно, что окислительный стресс и воспалительный процесс связаны между собой положительной обратной связью. Формирование патологического порочного круга способствует развитию других заболеваний с формированием в конечном счете метаболического синдрома.

Таким образом, окислительный стресс является одним из звеньев формирования патогенетических изменений в организме.

Можно предполагать, что пациенты с избыточной массой тела или ожирением, которым проведена оперативная ревааскуляризация миокарда, составляют группу особого риска. У них следует ожидать потенцирование эффектов окислительного стресса. Известно, что нарушение процессов окислительного метаболизма у лиц с ожирением может быть не только

следствием, но и одной из причин развития ожирения [43].

В исследовании, проведенном в 2012 г. [44], обнаружили, что у пациентов с избыточным весом или ожирением, по сравнению с лицами с нормальным ИМТ, уровень продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови увеличен и коррелирует с массой тела и ИМТ.

В свою очередь, отложение жира в брюшной полости и в области внутренних органов приводит к развитию липотоксичности, которая является одним из главных виновников окислительного стресса [45]. Длительное и постоянное воздействие свободных радикалов сопровождается массовым повреждением молекул. Это приводит к активации запрограммированной клеточной гибели, в плазме нарастает количество фрагментов митохондрий, которые являются индукторами системного воспалительного ответа [46]. Повреждение клеток приводит к высокой продукции цитокинов, которые генерируют дополнительные активные формы кислорода и увеличивают скорость перекисидации липидов.

Также доказана роль окислительного стресса в развитии эндотелиальной дисфункции [47]. Повреждение эндотелия приводит к увеличению проницаемости сосудов и активации противовоспалительного каскада. Нейтрофилы секретируют протеазы, которые оказывают прямое токсическое действие на миокард, а также играют роль в закупорке микрососудистого канала за счет образования агрегатов лейкоцитов [48]. Основными факторами, активирующими эндотелиальные клетки, являются изменение скорости кровотока, тромбоцитарные факторы, циркулирующие нейрогормоны (катехоламины, ацетилхолин, эндотелин, брадикинин, ангиотензин II), сама гипоксия.

В настоящее время доказано, что эндотелий сосудов играет важную роль в регуляции расширения и сужения сосудов, адгезии тромбоцитов, росте гладкомышечных клеток сосудов [49]. Таким образом, эндотелиальная функция — это баланс противоположно действующих начал — релаксирующих и констрикторных факторов, антикоагулянтных и прокоагулянтных факторов, факторов роста и их ингибиторов.

Современные рекомендации предполагают, что при поиске идеальных режимов реперфузии следует обращать внимание не только на быстрое восстановление эпикардиального кровотока, но и на меры по защите миокарда в зоне риска и снижению рисков его дополнительных повреждений [50, 51]. Актуальной является разработка диагностических маркеров реперфузионного поражения и стратификации риска. При этом характер восстановления сердечной функ-



ции после кардиоплегии и после окончания основного этапа операции, частота развития пост-ишемических нарушений часто используются как клинические показатели качества комплекса органопротекторных мероприятий [52].

Нет однозначных выводов о пролонгированных реакциях регуляторных систем, в частности окислительного метаболизма, в период реабилитации пациентов, перенесших реконструктивные вмешательства на коронарных артериях [53, 54].

Актуальной является комплексная оценка состояния реперфузированного миокарда, в частности анализ функциональных возможностей с помощью метода ультразвуковой диагностики. В качестве функциональных критериев ряд авторов предлагают эхокардиографическую оценку центральной гемодинамики, глобальной и региональной сократимости миокарда.

В последние годы роль эхокардиографии в диагностике ССЗ значительно возросла. Действительно, эхокардиографические параметры могут существенно повлиять на тактику ведения пациента. Различные технологические усовершенствования, включая появление широкополосных датчиков и тканых гармоник (тканевая доплерография) привели к значительному улучшению качества эхокардиографического изображения.

Однако оптимизация изображения требует значительного опыта и внимания к конкретным деталям, характерным для каждой позиции. Оптимальное изображение для количественной оценки данных с одной камеры не всегда подходит для оценки изображений с других камер и конструкций. Цифровую регистрацию и отображение результатов на ультразвуковом аппарате или рабочей станции следует производить при частоте кадров не менее 30 в секунду, а при дальнейшей обработке изображений для количественной оценки функции миокарда — не менее 50–60 в секунду [55]. В обычной клинической практике у пациентов с синусовым ритмом для измерений может использоваться один сердечный цикл.

При описании эхокардиографических показателей врач функциональной диагностики должен указать не только отклонение от нормы, но и степень нарушения в категориях «незначительные», «умеренные» или «очевидные». Такой подход позволяет клинике знать не только факт отклонения от нормы, но и тяжесть нарушения [56].

Недавние исследования позволили прийти к выводу, что наибольшую прогностическую ценность после реваскуляризации имеют такие параметры систолической функции, как конечно-систолический, конечно-диастолический

объемы, фракция выброса (ФВ) и масса миокарда ЛЖ, индекс массы миокарда ЛЖ [57]. По-видимому, исследователь должен принимать во внимание целостную картину и определить алгоритм для решения вопроса, какой из методов визуализации может предоставить необходимую информацию с учетом ее доступности, стоимости, сложности реализации.

Многие авторы считают, что необходимо учитывать размеры камер сердца, толщину стенок и характер их изменений на разных этапах сердечного цикла, состояние клапанных структур — все эти факторы могут влиять на внутрисердечную гемодинамику. Невозможно учесть все вышеперечисленные аспекты в одном показателе, поэтому на сегодняшний день существует множество способов оценки систолической функции, каждый из которых имеет определенные преимущества и ограничения [58].

Наиболее известным и хорошо изученным показателем глобальной систолической функции остается ФВ ЛЖ (фракция изгнания). Этот показатель указан в европейских, американских и других национальных рекомендациях по диагностике и лечению пациентов с различными сердечными патологиями [59]. ФВ остается одним из показателей стратификации факторов риска для пациентов с ССЗ. Один из основоположников эхокардиографии Харви Фейгенбаум дал классическое определение ФВ: «ФВ — это доля (процент) объема крови в систоле, который заполняет левый желудочек в диастолу» [60]. Чтобы рассчитать ФВ из приведенного выше определения, надо сначала рассчитать объем ЛЖ, что является основной проблемой. ЛЖ изначально имеет неправильную геометрическую форму. Патологические процессы, приводящие к восстановлению ЛЖ, еще больше усложняют геометрию камеры сердца.

В значительной степени это относится и к пациентам с избыточной массой тела и ожирением. Так, повышение ИМТ ведет к утолщению стенки и дискретному увеличению диаметра ЛЖ, т.е. к увеличению массы миокарда ЛЖ в форме эксцентрической гипертрофии. В исследовании [61] у пациентов с избыточной массой тела выявлены значительно более высокая масса миокарда ЛЖ, а также увеличение толщины стенки ЛЖ и размеров предсердий, снижение диастолических скоростей при тканевой доплерографии, повышение интегрального рассеивания и, прежде всего, функциональные изменения.

Таким образом, процессы, развивающиеся в миокарде после его реперфузии, являются актуальной проблемой, привлекающей внимание не только клиницистов и врачей диагностического

профиля, но и ученых, исследующих фундаментальные регуляторные механизмы, в частности окислительный метаболизм. При этом, на наш взгляд, пристального внимания заслуживает группа пациентов, имеющих избыточную массу тела, и в этой связи испытывающих дополнительные риски вследствие особенностей структурно-функционального состояния миокарда и потенциально более выраженных изменений редокс-баланса.

### Список литературы / References

1. Электронный ресурс. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death> (In Russ.) Electronic resource. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. Shpagina O.V., Bondarenko I.Z. The «Obesity Paradox» is another look at the problem of cardiovascular diseases. Literature review. *Obesity and Metabolism*, 2016; (4): 4–9. (In Russ.) [Шпагина О.В., Бондаренко И.З. «Парадокс ожирения» – еще один взгляд на проблему сердечно-сосудистых заболеваний. Обзор литературы. *Ожирение и метаболизм*, 2016; (4): 4–9.]
3. Berdygaliev A.B., Chuenbekova A.B., Kaynarbayeva M.S., Bykybayeva S.A., Sergeantova G.N., Askarov D.M. Studying the prevalence of overweight and obesity among women in Kazakhstan. *Bulletin of KazNMU*, 2015; (1): 409–413. (In Russ.) [Бердыгалиев А.Б., Чуенбекова А.Б., Кайнарбаева М.С., Быкыбаева С.А., Сержантова Г.Н., Аскаров Д.М. Изучение распространенности избыточной массы тела и ожирения среди женщин в Казахстане. *Вестн. КазНМУ*, 2015; (1): 409–413.]
4. Электронный ресурс. <https://www.who.int/europe/ru/news/item/03-05-2022-obesity-causes-cancer-and-is-major-determinant-of-disability-and-death--warns-new-who-report> (In Russ.) Electronic resource. <https://www.who.int/europe/ru/news/item/03-05-2022-obesity-causes-cancer-and-is-major-determinant-of-disability-and-death--warns-new-who-report>
5. Razina A.O., Runenko S.D., Achkasov E.E. The problem of obesity: current trends in Russia and in the world. *Bull. of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2016; 71 (2): 154–159 (In Russ.) [Разина А.О., Руненко С.Д., Ачкасов Е.Е. Проблема ожирения: современные тенденции в России и в мире. *Вестн. РАМН*, 2016; 71 (2): 154–159. doi: 10.15690/vramn655].
6. Bardymova T.P., Mikhaleva O.G., Berezina M.V. A modern view on the problem of obesity. *Bulletin of the All-Russian Scientific Research Center of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2011; 81: 5. (In Russ.) [Бардымова Т.П., Михалева О.Г., Березина М.В. Современный взгляд на проблему ожирения. *Бюл. ВСНЦ СО РАМН*, 2011; 81: 5.]
7. Razina A.O., Achkasov E.E. Obesity: a modern view of the problem. *Obesity and Metabolism*, 2016; 13 (1): 3–8. (In Russ.) [Разина А.О., Ачкасов Е.Е. Ожирение: современный взгляд на проблему. *Ожирение и метаболизм*, 2016; 13 (1): 3–8.]
8. Kolosnitsyna M.G., Kulikova O.A. Socio-economic factors and consequences of overweight. *Demographic Review*, 2018; 5 (4): 92–124. (In Russ.) [Колосницына М.Г., Куликова О.А. Социально-экономические факторы и последствия избыточного веса. *Демографическое обозрение*, 2018; 5 (4): 92–124.]
9. Rachel Harrison. «Obesity paradox» not found measuring new cases of cardiovascular disease. *J. LOS ONE*, 2017; (12): 14–16.
10. Mendis S., Puska P., Norrving B. World Atlas of Prevention and Control of Cardiovascular Diseases. World Health Organization. Geneva, 2013. (In Russ.) [Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними. Под ред.: S. Mendis, P. Puska, B. Norrving. Всемирный атлас профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и борьбы с ними. Всемирная организация здравоохранения. Женева, 2013.]
11. Antonopoulos A., Tousoulis D. The molecular mechanisms of obesity paradox. *Cardiovascular Res.*, 2017; 113: 1074–1086. doi: 10.1093/cvr/cvx106
12. Sharma A., Vallakati A., Einstein A.J. Relationship of Body Mass Index with Total Mortality, Cardiovascular Mortality, and Myocardial Infarction After Coronary Revascularization. Evidence from a Meta-analysis. *Mayo Clin. Proc.*, 2014; 89 (8): 1080–1100. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.04.020
13. Barth S., Zacher B., Reinecke H. Decreasing incidence of coronary heart disease in extreme obesity (BMI > 40). A single centre experience. *Obes. Res. Clin. Pract.*, 2017; 11 (4): 435–444. doi: 10.1016/j.orcp.2016.08.007
14. Drapkina O.M., Korneeva O.M., Palatkina L.O. Adipokines and cardiovascular diseases: pathogenetic parallels and therapeutic parallels. *Arterial Hypertension*, 2011; 17 (3): 202–211. (In Russ.) [Драпкина О.М., Корнеева О.М., Палаткина Л.О. Дипокины и сердечно-сосудистые заболевания: патогенетические параллели и терапевтические параллели. *Артериальная гипертензия*, 2011; 3 (17): 202–211.]
15. Dashutina S.Yu., Peretolchina S.Yu., Barats S.S., Serebrennikov V.A. Structural and geometric left ventricular remodeling and systolo-diastolic parameters of intracardiac hemodynamics in isolated obesity. *Rus. J. Cardiol.*, 2005; (4): 42–46. (In Russ.) [Дашутина С.Ю., Перетолчина С.Ю., Барац С.С., Серебренников В.А. Типы структурно-геометрического ремоделирования левого желудочка и анализ систоло-диастолических показателей внутрисердечной гемодинамики при изолированном ожирении. *Рос. кардиол. журн.*, 2005; (4): 42–46.]
16. Postoeva A.V., Dvoryashina I.V., Bakhtina Z.E., Eliseeva I.V. Analysis of left ventricular hypertrophy predictors in women with different levels of obesity. *Obesity and Metabolism*, 2015; 12 (4): 34–41. (In Russ.) [Постоева А.В., Дворяшина И.В., Бахтина З.Э., Елисеева И.В. Анализ предикторов гипертрофии левого желудочка у женщин с ожирением различной выраженности. *Ожирение и метаболизм*, 2015; 12 (4): 34–41. <https://doi.org/10.14341/omet2015434-41>]

17. Rashid M.A., Qureshi B.A., Ahmed N., Sherwani M.A. Impact of body mass index on left ventricular mass. *J. Ayub Med. College*, 2017; 26 (2): 167–169.
18. Miklishanskaya S.V., Mazur N.A., Solomassova L.V., Chigineva V.V. «The obesity paradox» and the degree of its proof. *Therapeutic Archive*, 2020; 92 (4): 84–90. (In Russ.) [Миклишанская С.В., Мазур Н.А., Соломассова Л.В., Чигинева В.В. «Парадокс ожирения» и степень его доказанности. *Терапевт. арх.*, 2020; 92 (4): 84–90. doi: 10.26442/00403660.2020.0 4.000421]
19. Naganuma T., Chieffo A., Meliga E. Long-term clinical outcomes after percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for ostial/midshaft lesions in unprotected left main coronary artery from the DELTA registry: a multicenter registry evaluating percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for left main treatment. *JACC Cardiovasc. Interv.*, 2014; 7: 354–361.
20. Qin Q., Qian J., Wu X. et al. A comparison between coronary artery bypass grafting surgery and percutaneous coronary intervention for the treatment of unprotected left main coronary artery disease. *Clin. Cardiol.*, 2013; 36: 54–60.
21. Serruys P.W., Ong A.T., van Herweden L.A. Five – year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease the final analysis of the arterial revascularization therapies study (ARTS). Randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005; 46 (4): 575–581.
22. Califf R.M. Stenting or surgery. An opportunity to do it right. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005; 46: 589–591.
23. O’Neil W.W., Grines C.L. Coronary artery bypass surgery versus percutaneous coronary intervention with stent implantation in patients with multivessel coronary artery disease (the stent or surgery trial): a randomized controlled trial. *Lancet*, 2002; 360: 956–970.
24. Rodriguez A.E., Baldi J., Pereira C.F. Five-year follow – up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessels disease (ERACI II). *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005; 46: 582–598.
25. Rodriguez A.E., Bernardy V., Navia J. Argentine randomized study: coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessels disease (ERACI II): 30-day and one – year follow-up results. ERACI II Investigators. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001; 37: 51–58.
26. Fergusson T.B.Jr., Hammill B.G., Peterson E.D. A decade of change – risk profiles and outcomes for isolated coronary artery bypass grafting procedures, 1990–1999: a report from the STS National Database-Committee and the Duke Clinical Research Institute. Society of Thoracic Surgeons. *Ann. Thorac. Surg.*, 2002; 73: 480–489.
27. Hueb W., Soares P.R., Gersh B.J. The medicine, angioplasty, or surgery study (MASS-II): a randomized controlled clinical trial of three therapeutic stages for multivessel coronary artery disease. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004; 43: 1743–1751.
28. Raimondo Ascione, Barnaby C. Reeves, Karen Rees. Gianni D. Angelini. Effectiveness of Coronary Artery Bypass Grafting With or Without Cardiopulmonary Bypass in Overweight Patients. *Circulation*, 2002; 106: 1764–1770.
29. Aronov D., Bubnova M., Iosseliani D., Orekhov A. Clinical Efficacy of a Medical Centre- and Home-based Cardiac Rehabilitation Program for Patients with Coronary Heart Disease After Coronary Bypass Graft Surgery. *Arch. Med. Res.*, 2019; 50 (3): 122–132.
30. Chesnokova N.P., Ponukalina E.V., Bizenkova M.N. Molecular and cellular mechanisms of cytotoxic action of hypoxia. Pathogenesis of hypoxic necrobiosis. *Modern. High-tech. Technol.*, 2006; 7: 32–40. (In Russ.) [Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. Молекулярно-клеточные механизмы цитотоксического действия гипоксии. Патогенез гипоксического некробиоза. *Соврем. наукоемк. технологии*, 2006; 7: 32–40.]
31. Bokeria L.A., Chicherin I.N. The nature and clinical significance of “new ischemic syndromes”. M.: Publishing House of the A.N. Bakulev National Research Center of the Rus. Acad. Med. Sci., 2007. P. 302. (In Russ.) [Бокерия Л.А., Чичерин И.Н. Природа и клиническое значение “новых ишемических синдромов”. М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. С. 302.]
32. Parkhomenko A.N., Bryl Zh.V. Pathophysiological mechanisms of ischemic and reperfusion myocardial injury in experimental studies. *Ukrainian Cardiol. J.*, 2000; 5-6: 95–99. (In Russ.) [Пархоменко А.Н., Брыль Ж.В. Патофизиологические механизмы ишемического и реперфузионного повреждения миокарда в экспериментальных исследованиях. *Укр. кардіол. журн.*, 2000; 5 (6): 95–99.]
33. Lyubimov A.V., Shabanov P.D. Ischemia, reperfusion and preconditioning: traditional and new approaches for treatment of myocardial infarction. *Clin. Pharmacol. and Drug Ther. Rev.*, 2016; 14 (3): 3–11.
34. Venetucci L.A., Trafford A.W., O’Neill S.C. The sarcoplasmic reticulum and arrhythmogenic calcium release. *Cardiovasc. Res.*, 2008; 77 (2): 285–292.
35. Hausenloy D.J., Yellon D.M. The mitochondrial permeability transition pore: its fundamental role in mediating cell death during ischaemia and reperfusion. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 2003; 35 (4): 339–341.
36. Perrelli M.G., Pagliaro P., Penna C. Ischemia/reperfusion injury and cardioprotective mechanisms: Role of mitochondria and reactive oxygen species. *World J. Cardiol.*, 2011; 3 (9): 186–200.
37. Parkhomenko A.N. The phenomenon of unrecoverable blood flow in patients with acute coronary syndrome and possible ways to improve tissue perfusion. *Ukrainian Cardiol. J.*, 2007; 5: 17–25. (In Russ.) [Пархоменко А.Н. Феномен невосстановленного кровотока у больных с острым коронарным синдромом и возможные пути улучшения тканевой перфузии. *Укр. кардіол. журн.*, 2007; 5: 17–25.]
38. Ito H. No-reflow phenomenon and prognosis in patients with acute myocardial infarction. *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.*, 2006; 3 (9): 499–506.
39. Jaffe R., Charron T., Puley G., Dick A., Strauss B.H. Microvascular obstruction and the no-reflow phenomenon after percutaneous coronary intervention. *Circulation*, 2008; 117 (24): 3152–3156.
40. Choi C.J., HajiMomenian S., Dimaria J.M. Infarct involution and improved function during healing of



- acute myocardial infarction: the role of microvascular obstruction. *J. Cardiovasc. Magn. Reson.*, 2004; 6 (4): 917–925.
41. de Waha S., Desch S., Eitel I. Impact of early vs. late microvascular obstruction assessed by magnetic resonance imaging on long-term outcome after ST-elevation myocardial infarction: a comparison with traditional prognostic markers. *Eur. Heart J.*, 2010; 31 (21): 2660–2668.
42. Ягудин Т.А., Шабанова А.Т., Ишметов В.Ш., Hong-Yu. Liu. Влияние ишемического кондиционирования на сократительную функцию миокарда при ишемическом и реперфузионном повреждении миокарда. *Мед. вестн. Башкортостана*, 2019; 1 (79): 86–98. (In Russ.) [Yagudin T.A., Shabanova A.T., Ishmetov V.Sh., Hong-Yu. Liu. The effect of ischemic conditioning on the contractile function of the myocardium in ischemic and reperfusion injuries of the myocardium. *Med. Bull. Bashkortostan*, 2019; 1 (79): 86–98.]
43. Xu X.J., Gauthier M.-S., Hess D.T. Insulin sensitive and resistant obesity in humans: AMPK activity, oxidative stress, and depot-specific changes in gene expression in adipose tissue. *J. Lipid. Res.*, 2012; 53 (4): 792–801. doi: 10.1194/jlr.P022905
44. Arbownik-Lewinska M., Szosland J., Kokoszko-Bilska A. Direct contribution of obesity to oxidative damage to macromolecules. *Neuro Endocrinol. Lett.*, 2012; 33 (4): 453–461.
45. Agarwal A., Aziz N., Rizk B. Studies on Women's Health. New York: Humana Press, 2013. P. 33–60. doi: <https://doi.org/10.1007/978-1-62703-041-0>
46. Goossens G.H. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. *Physiol. Behav.*, 2008; 94 (2): 206–218. doi: 10.1016/j.physbeh.2007.10.010
47. Мельникова Ю.С., Макарова Т.П. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней. *Казанск. мед. журн.*, 2015; 96 (4): 659–665. (In Russ.) [Melnikova Yu.S., Makarova T.P. Endothelial dysfunction as a central link in the pathogenesis of chronic diseases. *Kazan Med. J.*, 2015; 96 (4): 659–665. doi: 10.17750/KMJ2015-659]
48. Мамедова Ф.И. Влияние оксидативного стресса на состояние эндотелия у пациентов с сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2-го типа. *Казанск. мед. журн.*, 2020; 101 (1): 13–17. (In Russ.) [Mammadova F.I. The effect of oxidative stress on the state of the endothelium in patients with heart failure and type 2 diabetes mellitus. *Kazan Med. J.*, 2020; 101 (1): 13–17. doi: 10.17816/KMJ2020-13]
49. Wenceslau C.F., McCarthy C.G., Szasz T. et al. The role of adipose tissue dysfunction in the pathogenesis of obesity-related insulin resistance. *Physiol. Behav.*, 2008; 94 (2): 206–218. doi: 10.1016/j.physbeh.2007.10.010
50. Бадоян А.Г., Горгулько А.П., Хелимский Д.А., Крестьянинов О.В., Берген Т.А., Найденов Р.А., Баранов А.А. Роль коллатерального кровообращения в поддержании и восстановлении функции миокарда левого желудочка и современные методы его оценки. *Рос. кардиол. журн.*, 2022; 27 (8): 5164. (In Russ.) [Badoyan A.G., Gorgulko A.P., Khelinsky D.A., Krestyaninov O.V., Bergen T.A., Naydenov R.A., Baranov A.A. Role of collateral circulation in maintaining and restoring the left ventricular function and modern methods for its assessment. *Rus. J. Cardiol.*, 2022; 27 (8): 5164. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-5164>]
51. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *Circulation*, 2004; 110 (9): 282–292.
52. Bautin A.E., Grebenchikov O.A., Eremenko A.A. et al. Adjuvant Cardioprotection in Cardiac Patients. Moscow: ООО «RIA «FarmEtika» Publ., 2017. P. 226.
53. Aronov D.M., Bubnova M.G. Problems of introduction of a new cardiorehabilitation system in Russia. *Rus. J. Cardiol.*, 2013; 3 (4): 102. (In Russ.) [Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России. *Рос. кардиол. журн.*, 2013; 4: 102.]
54. *Cardio mastic*. 2016; 7: 3–4. [www.con-med.ru](http://www.con-med.ru). (In Russ.) [*Кардиоматика*. 2016; 7: 3–4. [www.con-med.ru](http://www.con-med.ru)]
55. Vasyuk Yu.A., Shkolnik E.L. Modern possibilities and limitations of echocardiography in diseases of the cardiovascular system. *Rus. J. Cardiol.*, 2013; 4 (102): 28–32. (In Russ.) [Васюк Ю.А., Школьник Е.Л. Современные возможности и ограничения эхокардиографии при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. *Рос. кардиол. журн.*, 2013; 4 (102): 28–32.]
56. Rudski L.G., Lai W.W., Afilalo J. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults. A Report from the American Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, 2010; 23: 685–713.
57. Lang R.M., Bierig M. Recommendations for chamber quantification. *Eur. J. Echocardiogr.*, 2006; 7: 79–108.
58. Oh J.K., Seward J.B., Tajik A.J. The Echo Manual. Third edition. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
59. Vasyuk Y.A., Kozin A.A. et al. Features of diastolic function and remodeling of the left ventricle in patients with arterial hypertension and ischemic heart disease. *J. Cardiac. Failure*, 2003; 4 (4): 190–193.
60. Harvey Feigenbaum. Echocardiography; trans. edited by V.V. Mitkov. 5th ed. Moscow: Vidar Publ., 1999. (In Russ.) [Харви Фейгенбаум. Эхокардиография; пер. с англ. под ред. В.В. Митькова. 5-е изд. Москва: Видар, 1999.]
61. Nagueh S.F., Appleton C.P., Gillebert T.C. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.*, 2009; 10 (2): 65–93.



**Сведения об авторах:**

**Айжан Нурлановна Сейтекова**, докторант 3-го года обучения по специальности «Медицина», Караганда, Казахстан, ORCID ID: 0000-0003-4501-2454, e-mail: Aizhan\_ai@mail.ru

**Вилен Борисович Молотов-Лучанский**, д-р мед. наук, проф., Караганда, Казахстан, ORCID ID: 0000-0001-8473-4375, e-mail: Molotov-luchanskiy@qmu.kz

**Information about the authors:**

**Aizhan N. Seytekova**, doctoral student of the 3rd year of study in the specialty “Medicine”. Karaganda, Kazakhstan, ORCID ID: 0000-0003-4501-2454, e-mail: Aizhan\_ai@mail.ru

**Vilen B. Molotov-Luchanskiy**, doctor of medical sciences, professor, Karaganda, Kazakhstan, ORCID ID: 0000-0001-8473-4375, e-mail: Molotov-luchansky@qmu.kz

*Статья поступила* 12.05.2023

*После доработки* 17.05.2023

*Принята к печати* 22.05.2023

*Received* 12.05.2023

*Revision received* 17.05.2023

*Accepted* 22.05.2023

