

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕДУЩИХ ФАКТОРОВ РИСКА СОВМЕСТНОГО РАЗВИТИЯ
ИНФАРКТА МИОКАРДА И ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ
ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Шадманова С. К.

Бухарский государственный медицинский институт

✓ **Резюме**

Серьезные проблемы с кровообращением в головном мозге также связаны с патологией сердечной системы, научные работы, освещенные в этой статье, касаются именно ишемического состояния сосудов головного мозга у пациентов, у которых наблюдается сердечно-сосудистая патология.

Ключевые слова: тромб, инсульт, инфаркт, гемодинамика, разрушение сосудов.

**МИОКАРД ИНФАРКТИ ВА БОШМИЯ ҚОН ТАЪМИНОТИ ЎТКИР
БУЗИЛИШИНИНГ БИРГАЛИҚДА РИВОЖЛАНИШИ УЧУН ЕТАКЧИ ХАВФ
ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ**

Шадманова С. К.

Бухоро Давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме**

Бош мияда қон айланиши билан боғлиқ бўлган жиддий муаммолар юрак системаси патологияси билан ҳам ўзаро алоқадордир, ушбу мақолада ёритилган илмий ишлар айнан юрак қон томир патологияси кузатилган беморларда бош мия қон томирларидаги ишемик ҳолат бўйича бўлади.

Калит сўзлар: тромб, инсульт, инфаркт, гемодинамика, қон-томир девори

**TO EXAMINE THE RISK FACTORS LEADING TO THE CONCOMITANT
DEVELOPMENT OF ACUTE DISORDERS OF THE BLOOD SUPPLY OF
MYOCARDIAL INFARCTION AND BISMUS**

Shadmanova S. K.

Bukhara State Medical Institute

✓ **Resume**

Serious problems with blood circulation in the bashmia are also associated with the pathology of the heart system, the scientific work covered in this article will be exactly on the ischemic state of the bashmia blood vessels in patients with observed Cardiac Vascular Pathology.

Keywords: thrombus, stroke, infarct, hemodynamics, vascular devoir.

Актуальность

Новые лечебно-диагностические достижения временной медицины, внедрение в практику высокоэффективных фармакологических средств и развитие сердечно-сосудистой хирургии по-прежнему не решают проблему высокой смертности и инвалидизации при развитии инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового

Ежегодно в нашей стране острое нарушение мозгового кровообращения переносят более 450 тысяч человек и до 80 % выживших остаются инвалидами разной степени тяжести.

Смертность от инсульта в Узбекистане остается одной из наиболее высоких в мире (374 на 100 тыс. населения) [8]. Известно, что летальность при остром нарушении мозгового кровообращения в ранние сроки (30-дневная) составляет 32–42 %, а в течение года увеличивается до 48–63 % [9].

Мультифокальный атеросклероз является общим патогенетическим фактором развития инфаркта миокарда и ишемического инсульта с сочетанным поражением коронарных и сонных артерий. По данным разных авторов у

пациентов с гемодинамически значимым атеросклерозом коронарных артерий поражение каротидного русла достигает 30 %, что значительно ухудшает прогноз у пациентов с ИБС в общей популяции (показатель выживаемости в течение 5 лет не превышает 50 %) [6]. У пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу, атеросклероз коронарных артерий диагностируется у 30–60 % больных [1]. К общепризнанным факторам прогрессирования атеросклероза относятся гиперлипидемия, артериальная гипертензия, курение, нарушение углеводного обмена, наличие избыточной массы тела и другие факторы, коррекция которых позволяет значительно снизить риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний и предотвратить развитие инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения [9].

Многочисленные молекулярно-генетические исследования во всем мире доказали генетическую предрасположенность пациентов к возникновению и более тяжелому течению инфаркта миокарда. Известно, что инфаркт миокарда и ишемический инсульт – это мультифакторные полигенные заболевания, предрасположенность к которым определяется аллельными вариантами генов, детерминирующими риск развития болезни при взаимодействии с определенными внешними факторами [12]. В частности, в группе больных с инфарктом миокарда и ишемическим инсультом проводился анализ генетических ассоциаций с генами ренин-ангиотензиновой системы, генами NO-синтаз, генами, кодирующими метаболизм липидов, тромбообразование, генами программированной клеточной гибели. Полученные результаты о вкладе различных аллельных вариантов данных генов в развитии сосудистых катастроф остаются противоречивыми [3].

Доказано, что в патогенезе инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения важную роль играют иммунные механизмы, но среди ученых нет единого мнения относительно их влияния на течение заболеваний и исходы [2]. На ранних стадиях инфаркта миокарда развитию осложнения нарушений ритма сердца предшествует снижение иммунитета в виде достоверно значимого снижения уровня α -интерфероновых антител, коррелирующего по типу обратной тесной взаимосвязи с частотой сердечных сокращений [5]. Однако знания о гемодинамических нарушениях, вызывающих дисциркуляторные явления в головном мозге, нервнорефлекторные влияния из миокарда, изменения физико-химических свойств крови, нейрогуморальных процессов, обмена веществ и

иммунного статуса не решают вопросов этиопатогенеза и закономерностей развития двух сосудистых катастроф.

Сочетание двух патологий обуславливает развитие безболевой формы инфаркта миокарда, без присущих ему симптомов (боли, одышки, страха смерти, падения артериального давления). В основе безболевого инфаркта миокарда лежит повышение порога болевой чувствительности, нарушение проведения болевых импульсов и индивидуальные особенности восприятия боли [4]. Изменение клинической картины заболевания связано с возможностью развития аритмической формы инфаркта миокарда в виде приступов наджелудочковой, желудочковой или узловой тахикардии, фибрилляции предсердий, частой экстрасистолии. В ряде случаев заболевание начинается с острого развития внутрижелудочковой или атриовентрикулярной блокады. Причиной брадиаритмии является наличие ишемического поражения в вертебрально-базилярной системе [11]. Российскими учеными доказана статистически корреляция между показателем вариабельности сердечного ритма и степенью неврологического дефицита [4].

Таким образом, в связи с вышеизложенным, сформулирована цель исследования.

Цель исследования: изучить ведущие факторы риска сочетанного развития инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровоснабжения.

Материал и методы

Материалом исследования послужили клинические данные 738 пациентов (м-373; ж-365) с острым инфарктом миокарда, клинические данные получены в 2020 году в многопрофильном областном медицинском центре Бухарской области и Бухарском филиале Республиканского научно-исследовательского центра скорой медицинской помощи. Средний возраст обследованных составил $65,3 \pm 1,36$ г. Повторный инфаркт миокарда был диагностирован у 170 (23,0 %) пациентов.

В исследование не включались больные с онкологическими заболеваниями, анемией, нарушением функции щитовидной железы, тяжелой почечной, печеночной недостаточностью, злоупотреблением алкоголем.

В работе использованы следующие методы: общеклинические, инструментальные (ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, ЭХО-КС), биохимические, иммунологические. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием табличного редактора Microsoft Excel и программы STATISTICA FOR WINDOWS V.8.0.

Результат и обсуждения

В остром периоде инфаркта миокарда у 185 (25 %) пациентов были диагностированы признаки нарушения мозгового кровообращения различной степени тяжести. Установлено, что поражения головного мозга при инфаркте миокарда вызывает появление у 67 (36,2 %) пациентов общемозговых симптомов (головная боль, головокружение, нарушение сознания, афазия, двигательное беспокойство, судороги, нарушение зрения) и у 28 (15,1 %) пациентов очаговых симптомов. Эти нарушения в подавляющем большинстве случаев были преходящими. Однако нами установлено, что инфаркт миокарда в 9,2 % случаях (68 пациентов) осложняется ишемическим инсультом, чаще в первую неделю заболевания с высоким процентом летальности (72,2 %) ($p < 0,05$).

Ишемический инсульт (ИИ) был установлен у 38 пациентов при поступлении одновременно с диагностикой инфаркта миокарда (55,9 %), у 16 пациентов в течение первых 3-х дней инфаркта миокарда (23,5 %), в 10 случаях на 3–14-й день коронарного события (14,7 %); у 4 пациентов инсульт диагностирован на аутопсии (5,9 %). Сочетание инфаркта миокарда и ИИ достоверно чаще встречалось у мужчин (57,4 %), чем у женщин (42,6 %) ($p < 0,05$). Средний возраст пациентов составил $69,7 \pm 1,92$ г.

По локализации мозговых инфарктов преобладали поражения в каротидном бассейне (левой среднемозговой артерии (СМА) – 25 человека, правой СМА – 28 человек), реже в вертебробазиллярных бассейнах – 12 пациентов. Кардиоэмболический подтип ИИ выявлен у 76 % исследуемых пациентов, в 10,3 % встречался лакунарный инсульт, атеротромботический подтип – у 7,3 % пациентов, инсульт неустановленной этиологии – у 6,4 % пациентов. У 31 исследуемых пациентов (м-18; ж-13) инсульт был повторным (45,6 %).

При сочетании инфаркта миокарда и ишемического инсульта преобладали Q-образующие инфаркты миокарда (67,6 %); не Q-образующий инфаркт миокарда диагностирован у 22 (32,4 %) пациентов. На долю повторных инфарктов миокарда приходится 41,2 % случаев. Инфаркт миокарда был преимущественно передней и передне-перегородочной локализации (60,3%), в 26,5 % случаях был диагностирован нижний инфаркт миокарда.

Выявлены статистически значимые различия в развитии осложнений инфаркта миокарда при сочетании с острым нарушением мозгового кровоснабжения. Отек легких встречался достоверно чаще у пациентов с сочетанием инфаркта миокарда и ишемического инсульта, по сравнению с пациентами, перенесшими

только инфаркт миокарда (44,1 % и 25,4 %, соответственно; $p < 0,05$).

Фибрилляция предсердий при инфаркте миокарда возникает при перенапряжении и растяжении миокарда предсердий на фоне повышения гемодинамической нагрузки на предсердия при развитии острой левожелудочковой недостаточности [15]. Отсутствие систолы предсердий создает условия для тромбообразования в ушке левого предсердия или в самом предсердии, увеличивая риск развития кардиоэмболического подтипа ишемического инсульта. При пароксизме фибрилляции предсердий минутный объем кровотока уменьшается на 20–25 %, что может привести к гемодинамическому инсульту у пациентов с гипокинетическим типом кровообращения и выраженным атеросклерозом головного мозга.

В нашем исследовании также подтверждено, что причиной острой церебральной ишемии обычно являются пароксизмальные нарушения центральной гемодинамики на фоне нарушений ритма сердца. В группе пациентов с кардиоэмболическим подтипом ишемического инсульта выявлено максимальное количество аритмий: пароксизмальная и постоянная форма фибрилляции предсердий – 67,3 % случаях, желудочковая экстрасистолия высоких градаций по классификации Лауна – 53,8 %, а также эпизоды желудочковой тахикардии у 13,5 % пациентов.

Антиангинальными препаратами первой линии, используемые для лечения инфаркта миокарда, являются нитраты. Они являются эндотелийнезависимыми вазодилататорами, антиангинальный эффект которых реализуется за счет снижения потребности миокарда в кислороде и улучшения миокардиальной перфузии. Известно, что назначение данной группы препаратов не желательно в остром периоде ишемического инсульта за счет усиления ишемии головного мозга.

Препаратами выбора для лечения инфаркта миокарда при сочетании с ишемическим инсультом являются бета-адреноблокаторы. Антиишемический эффект данной группы препаратов обусловлен уменьшением потребности миокарда в кислороде, вследствие снижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и силы сердечных сокращений. Бета-блокаторы одновременно обеспечивают улучшение перфузии миокарда за счет уменьшения конечного диастолического давления в левом желудочке (ЛЖ) и увеличения градиента давления, определяющего коронарную перфузию во время диастолы, длительность которой увеличивается в результате урежения ритма сердечной деятельности [10]. Изменение клинической

картины заболевания связано с возможностью развития аритмической формы инфаркта миокарда в виде приступов наджелудочковой, желудочковой или узловой тахикардии, фибрилляции предсердий, частой экстрасистолии. Следовательно, данная категория пациентов нуждается в обязательном назначении бета-адреноблокаторов, при отсутствии противопоказаний.

Пациентам с инфарктом миокарда обязательно в ранние сроки назначаются дезагреганты и антикоагулянты. Однако проведение ранней антикоагулянтной терапии при ишемическом инсульте остается предметом дискуссии, так как возникает риск развития геморрагических осложнений и развитие геморрагического инсульта. По данным ряда исследований, при ранней антикоагуляции гепарином церебральная гематома развивалась у 1,5 % пациентов, а большие экстрацеребральные кровотечения — у 3,7 % [6]. Следовательно, в каждом конкретном случае при назначении антикоагулянтов пациентам с инфарктом миокарда в сочетании с ишемическим инсультом необходимо индивидуально подбирать дозу препарата, оценивать пользу и потенциальный риск геморрагических осложнений.

Таким образом, наличие сложного симптомокомплекса при обследовании пациентов требует от врача настороженности и проведения целенаправленного поиска сочетания инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения. Низкая эффективность лечения при использовании стандартной медикаментозной терапии способствует поиску новых альтернативных подходов к лечению сочетанной патологии. Крайне важным является своевременное распознавание случаев сочетания инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения, так как поздняя диагностика приводит к ошибкам в тактике профильной госпитализации и удлиняет сроки оказания специализированной медицинской помощи.

Выводы

1. Ведущими факторами риска сочетанного развития инфаркта миокарда и ишемического инсульта является мужской пол, возраст старше 70 лет, перенесенные ранее острые нарушения мозгового кровообращения, постинфарктный кардиосклероз, первые сутки Q-образующего инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка сердца.

2. Учитывая высокую смертность (72,2 %) пациентов при сочетании двух сосудистых катастроф, необходимо дальнейшее изучение этиологии и патогенеза инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения

с разработкой алгоритмов индивидуального доклинического прогнозирования.

3. Инфаркт миокарда и ишемический инсульт являются клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса, включающего в себя каскад гемодинамических и гемостатических изменений, требующие назначения современной комплексной фармакотерапии в условиях региональных сосудистых центров и первичных сосудистых отделений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Varlou Ch.P., Denis M.S., Zh. Van Geyn i dr Insul't: prakticheskoye rukovodstvo dlya vedeniya bol'nykh. Per. s angl. // SPb., 1998. 629 s.
2. Vereshchagin I.V., Tanashyan, M.M., Fedorova, T.N., Smirnova, I.N. Antioksidanty v angionevrologii // Atmosfera. Nervnyye bolezni. M., 2004. № 8. S. 8 – 12.
3. Vibers D.O., Feygin V.L., Braun R.D. Rukovodstvo po tserebrovaskulyarnym zabolevaniyam. Per. s angl. // M., 1999. 672 s.
4. Vilenskiy B.S. Insul't: profilaktika, diagnostika i lecheniye // M., 2002. 397 s.
5. Geraskina L.A., Suslina, Z.A., Fonyakin A.V. Reaktivnost' sosudov golovnoy mozga u bol'nykh distsirkulyatornoy entsefalopatiyey na fone arterial'noy gipertonii i riska razvitiya gipoperfuzii mozga // Terapevticheskiy arkhiv. M., 2001. № 2. S. 43 – 48.
6. Gusev Ye.I., Skvortsova V.I. Sovremennyye predstavleniya o lechenii ostrogo tserebral'nogo insul'ta // Consilium Medicum. M., 2010. T. 2. № 2. S. 14 – 22.
7. Gusev M.V., Mineyeva L.A. Mikrobiologiya // M., 1992. 464 s.
8. Dzh. Edvard Morgan-ml., Megid S. Klinicheskaya Anesteziologiya. Kniga vtoraya //SPb., 2010. 360 s.
9. Geraskina, L. A., Suslina, Z. A., Fonyakin, A. V. Reaktivnost' sosudov golovnoy mozga u bol'nykh distsirkulyatornoy entsefalopatiyey na fone arterial'noy gipertonii i riska razvitiya gipoperfuzii mozga // Terapevticheskiy arkhiv. M., 2001. № 2. S. 43 – 48.
10. Gusev, Ye. I., Skvortsova, V. I. Sovremennyye predstavleniya o lechenii ostrogo tserebral'nogo insul'ta // Consilium Medicum. M., 2010. T. 2. № 2. S. 14 – 22.
11. Gusev, M. V., Mineyeva, L. A. Mikrobiologiya // M., 1992. 464 s.
12. Dzh. Edvard Morgan-ml., Megid, S. Klinicheskaya Anesteziologiya. Kniga vtoraya //SPb., 2010. 360 s.

Поступила 09.10.2021