



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

2 (88) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ NEW DAY IN MEDICINE

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (88)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
февраль

Received: 20.01.2026, Accepted: 06.02.2026, Published: 10.02.2026

УДК 616.12-005.4-004.6-008.1-07-037

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОРОНАРНОГО КАЛЬЦИНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ И ОЖИРЕНИЕМ

Мамажонова З.Ш., <https://orcid.org/0009-0006-8881-187X>

Эгамбердиева Д.А., <https://orcid.org/0000-0003-0310-6233>

Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Резюме

Хронический коронарный синдром и ожирение формируют единый кардиометаболический континуум, сопровождающийся воспалением, инсулинорезистентностью и активацией сосудистой кальцификации. Коронарный кальциевый индекс (CAC) отражает кумулятивное атеросклеротическое бремя и тесно связан с риском сердечно-сосудистых событий. У пациентов с ожирением интерпретация динамики CAC, особенно на фоне липидснижающей терапии, требует осторожности. Несмотря на высокую прогностическую ценность показателя, его клиническое применение в данной популяции ограничено недостатком рандомизированных данных и специфических пороговых критериев.

Ключевые слова: Висцеральное ожирение, коронарная артериальная болезнь, атеросклероз, коронарная кальцификация.

SURUNKALI KORONAR SINDROM VA SEMIZLIK BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA KORONAR KALSINOZNING PROGNOSTIK AHAMIYATI

Mamajonova Z.Sh., <https://orcid.org/0009-0006-8881-187X>

Egamberdiyeva D.A., <https://orcid.org/0000-0003-0310-6233>

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O'zbekiston Farobiy ko'chasi 2, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ Rezyume

Surunkali koronar sindrom va semizlik yagona kardiometabolik jarayonni shakllantiradi hamda yallig'lanish, insulinrezistentlik va tomir devorida kalsifikatsiya faollashuvi bilan kechadi. Koronar kalsiy indeksi (CAC) aterosklerotik yuklamaning kumulyativ ko'rsatkichini aks ettiradi va yurak-qon tomir hodisalari xavfi bilan chambarchas bog'liq. Semizlik mavjud bemorlarda, ayniqsa lipidga qarshi davo fonida, CAC dinamikasini talqin qilish ehtiyotkorlikni talab qiladi. Ko'rsatkichning yuqori prognostik ahamiyatiga qaramay, ushbu populyatsiyada uni qo'llash randomizatsiyalangan tadqiqotlar yetishmasligi va maxsus chegaraviy qiymatlarning aniqlanmaganligi bilan cheklangan.

Kalit so'zlar: Visseral semizlik, koronar arteriya kasalligi, ateroskleroz, koronar kalsifikatsiya.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF CORONARY CALCIFICATION IN PATIENTS WITH CHRONIC CORONARY SYNDROME AND OBESITY

Mamajonova Z.Sh., <https://orcid.org/0009-0006-8881-187X>

Egamberdiyeva D.A., <https://orcid.org/0000-0003-0310-6233>

Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

✓ **Resume**

Chronic coronary syndrome and obesity constitute a unified cardiometabolic continuum characterized by inflammation, insulin resistance, and activation of vascular calcification pathways. The coronary artery calcium (CAC) score reflects cumulative atherosclerotic burden and is strongly associated with the risk of cardiovascular events. In patients with obesity, interpretation of CAC dynamics—particularly during lipid-lowering therapy—requires caution. Despite its high prognostic value, the clinical application of CAC in this population remains limited due to the lack of randomized trials and obesity-specific threshold values.

Keywords: Visceral obesity, coronary artery disease, atherosclerosis, coronary calcification

Актуальность

Хронический коронарный синдром и ожирение представляют собой взаимосвязанные эпидемии современности, в совокупности определяющие значительную долю сердечно-сосудистой смертности и инвалидизации [7,15]. Их сочетание формирует особый кардиометаболический фенотип, характеризующийся хроническим низкоинтенсивным воспалением, инсулинорезистентностью, дисрегуляцией адипокинов, эндотелиальной дисфункцией и ускоренным сосудистым старением [5,10,17]. В этих условиях коронарный атеросклероз следует рассматривать не как локальное поражение отдельных сегментов артерий, а как диффузный, кумулятивный и биологически активный процесс [7,20].

На протяжении десятилетий клиническая оценка ишемической болезни сердца базировалась преимущественно на выявлении гемодинамически значимых стенозов. Однако накопленные данные убедительно продемонстрировали, что клинические исходы в большей степени определяются суммарным атеросклеротическим бременем, распространённостью поражения и морфобиологическими характеристиками бляшек, нежели степенью сужения просвета артерии как таковой [12,16,20]. Это обусловило переход от стеноз-центрированной парадигмы к концепции интегральной оценки коронарного атеросклероза [7,11].

Коронарный кальциноз, выявляемый при неконтрастной компьютерной томографии и количественно выражаемый в виде коронарного кальциевого индекса, является одним из наиболее воспроизводимых маркеров кумулятивного атеросклеротического бремени [2,7,16]. Наличие и выраженность кальциноза отражают длительную экспозицию сосудистой стенки к атерогенным факторам и интегрируют воздействие метаболических, воспалительных и гемодинамических нарушений на протяжении жизни [1,8,12].

Особое клиническое значение коронарный кальциноз приобретает у пациентов с ожирением. Адипозная ткань в условиях избытка массы тела утрачивает роль пассивного депо энергии и трансформируется в активный эндокринно-иммунный орган, продуцирующий широкий спектр провоспалительных цитокинов и адипокинов [5,10,14]. Эти медиаторы формируют системное воспалительное окружение, способствуют дисфункции эндотелия, активации остеогенных сигнальных путей в сосудистой стенке и ускоренной кальцификации атеросклеротических бляшек [5,17,19].

Современный этап развития кардиовизуализации характеризуется расширением концепции коронарного кальциноза. Если ранее САС рассматривался преимущественно как изолированный количественный показатель, то в настоящее время он всё чаще интегрируется в мультимодальную модель компьютерной томографии, включающую коронарную КТ-ангиографию с оценкой фенотипа бляшек, а также характеристики эпикардальной и перикоронарной жировой ткани как маркеров локальной воспалительной активности [4,6,11,13]. Такой подход позволяет перейти от простой количественной оценки кальция к более глубокой характеристике биологии коронарного атеросклероза [20].

Несмотря на значительный прогресс, данные о прогностическом значении коронарного кальциноза именно у пациентов с хроническим коронарным синдромом в сочетании с ожирением остаются фрагментированными [3,18,19]. Данная популяция отличается выраженной клинической гетерогенностью, а традиционные шкалы риска нередко демонстрируют ограниченную дискриминационную способность [7,15]. Это подчёркивает необходимость систематизации современных данных и переосмысления роли САС как инструмента персонализированной стратификации риска в данной группе.

Патофизиологические механизмы формирования коронарного кальциноза при ожирении

Современные представления о сосудистой кальцификации рассматривают её как активный, строго регулируемый биологический процесс, во многом сходный с остеогенезом [12,16]. Коронарный кальциноз формируется не в результате пассивного отложения солей кальция, а вследствие фенотипической трансформации клеток сосудистой стенки, прежде всего гладкомышечных клеток, в остеобластоподобные клетки с экспрессией остеогенных маркеров, включая RUNX2, остеокальцин, остеопонтин и костный морфогенетический белок-2 [12,16]. Данный процесс инициируется и поддерживается хроническим воспалением, метаболическими нарушениями и локальными изменениями микросреды в атеросклеротической бляшке [5,14].

Ожирение создаёт системный фон, благоприятствующий активации остеогенных сигнальных путей в сосудистой стенке. Висцеральная жировая ткань характеризуется повышенной инфильтрацией макрофагами и увеличенной продукцией провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-6 и моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 [5,10,14]. Эти медиаторы активируют внутриклеточные каскады NF- κ B и JAK/STAT в эндотелиальных и гладкомышечных клетках, способствуя утрате их контрактильного фенотипа и запуску программ остеогенной дифференцировки [5,17].

Параллельно при ожирении развивается выраженная инсулинорезистентность, сопровождающаяся гиперинсулинемией и изменениями в сигнальных путях инсулиноподобного фактора роста. Эти гормональные сдвиги усиливают пролиферацию сосудистых клеток, стимулируют ремоделирование внеклеточного матрикса и повышают склонность к кальцификации атеросклеротических бляшек [15,17]. Метаболическая дисрегуляция, включая гипергликемию и дислипидемию, дополнительно усиливает окислительный стресс и повреждение эндотелия, создавая условия для прогрессирования как атерогенеза, так и кальцификации [1,7].

Существенную роль играет оксидативный стресс, формирующийся вследствие митохондриальной дисфункции и активации NADPH-оксидазы. Повышенная продукция реактивных форм кислорода приводит к окислению липопротеинов низкой плотности, апоптозу сосудистых клеток и формированию микрокальцификатов в структуре бляшки [12,16]. На ранних этапах эти микрокальцификаты могут способствовать механической нестабильности фиброзной покрышки; по мере прогрессирования процесса происходит их слияние и образование макроскопически определяемых кальцинатов, регистрируемых при компьютерной томографии [2,8].

Особое значение в последние годы придаётся эпикардиальной и перикоронарной жировой ткани как локальным модуляторам коронарной биологии. Эпикардиальная жировая ткань анатомически не отделена фасциальным барьером от миокарда и коронарных артерий, что обеспечивает прямое паракринное воздействие её секретов на сосудистую стенку [10,14]. Повышенный объём эпикардиального жира ассоциируется с более выраженным атеросклеротическим поражением и более высокими значениями коронарного кальциевого индекса независимо от индекса массы тела [10,11].

Дополнительное понимание механизмов было получено благодаря изучению характеристик перикоронарной жировой ткани при компьютерной томографии. Изменения её рентгенологической плотности рассматриваются как косвенный маркер локального воспаления в стенке прилежащих коронарных артерий [4,6,13]. У пациентов с ожирением выявляется связь между неблагоприятным профилем перикоронарной жировой ткани и более высоким атеросклеротическим бременем, что указывает на сочетание кумулятивного и продолжающегося воспалительного воздействия [4,11,19].

Таким образом, при ожирении коронарный кальциноз следует рассматривать как результат конвергенции системных и локальных процессов: хронического воспаления, инсулинорезистентности, оксидативного стресса, эндотелиальной дисфункции и паракринного влияния кардиотропных жировых депо [5,10,14,17]. В этой модели САС отражает не только «возраст сосудов», но и интегральное воздействие кардиометаболического фенотипа на коронарное русло [7,20].

Прогностическое значение коронарного кальциноза при хроническом коронарном синдроме: современная доказательная база

В течение последних лет коронарный кальциевый индекс окончательно утвердился как один из наиболее надёжных количественных маркеров кумулятивного атеросклеротического бремени [2,7,16]. В отличие от функциональных методов, ориентированных преимущественно на выявление индуцируемой ишемии, САС отражает морфологический субстрат заболевания и, тем самым, интегрирует в себе «историю» атеросклеротического поражения коронарного русла [7,12,20].

Современные когортные и метааналитические исследования демонстрируют устойчивую градиентную связь между величиной САС и риском инфаркта миокарда, сердечно-сосудистой смертности и совокупных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [1,2,3,7]. При этом риск возрастает по мере увеличения категорий САС, начиная уже с минимальных значений, а при высоких уровнях кальциноза приобретает экспоненциальный характер [2,7,15]. Эти закономерности воспроизводимы как в общей популяции, так и среди пациентов с клиническими проявлениями стабильной ишемической болезни сердца [7,12,16].

Особое внимание в современной литературе уделяется роли САС у симптомных пациентов со стабильной болью в грудной клетке и подозрением на хронический коронарный синдром. Показано, что отсутствие коронарного кальциноза ассоциируется с крайне низкой вероятностью обструктивного поражения коронарных артерий и благоприятным долгосрочным прогнозом [7,11]. В то же время наличие выраженного кальциноза у таких пациентов указывает на значительное атеросклеротическое бремя даже при отсутствии гемодинамически значимой ишемии по данным функциональных тестов [11,12,20].

Эти наблюдения привели к пересмотру традиционной иерархии диагностических подходов. Если ранее отрицательный результат стресс-теста нередко интерпретировался как маркер низкого риска, то в настоящее время всё большее значение придаётся анатомической оценке атеросклероза [7,20]. Высокий САС при отсутствии ишемии расценивается как признак сохраняющегося долгосрочного риска, требующего интенсификации профилактических вмешательств [1,7,18].

Существенным этапом эволюции концепции стало внедрение стандартизированных КТ-подходов к оценке коронарного атеросклероза, включая обновлённую систему CAD-RADS 2.0. В данной парадигме САС рассматривается как компонент более широкой характеристики бляшечного бремени и используется совместно с данными коронарной КТ-ангиографии о распространённости поражения и морфологии бляшек [11,12,16]. Такой интегральный подход обеспечивает более точную стратификацию риска, чем изолированная оценка степени стеноза [20].

Важным направлением последних лет является изучение прогрессирования САС во времени. Накоплены данные о том, что высокая скорость нарастания кальциноза ассоциируется с повышенной частотой сердечно-сосудистых событий, независимо от исходного значения САС и традиционных факторов риска [2,8]. Это подчёркивает потенциальную роль серийных измерений САС в динамической оценке риска, особенно у пациентов с высоким кардиометаболическим бременем [15,19].

Одновременно развивается более тонкая интерпретация феномена кальцификации. На фоне интенсивной липидснижающей терапии возможно увеличение объёма кальцинатов при одновременном снижении риска событий, что связывают с процессами стабилизации бляшек [16,17]. Следовательно, абсолютный рост САС должен рассматриваться в клиническом контексте, с учётом сопутствующей терапии и других маркеров активности атеросклероза [12,16].

Таким образом, в современной концепции хронического коронарного синдрома коронарный кальциноз выступает не просто как диагностический признак, а как фундаментальный прогностический маркер, отражающий суммарное атеросклеротическое бремя и дополняющий функциональную оценку ишемии [7,20].

Влияние терапии и модификации образа жизни на коронарный кальциноз и клинические исходы

Взаимосвязь между фармакологическими и немедикаментозными вмешательствами, динамикой коронарного кальциноза и клиническими исходами представляет собой одну из наиболее дискуссионных и клинически значимых тем современной кардиологии [3,7,20]. В последние годы сформировалось понимание того, что изменения величины САС не всегда прямо коррелируют с изменением риска, что требует более сложной интерпретации данного показателя в контексте проводимой терапии [1,7].

Липидснижающая терапия, прежде всего с использованием статинов, последовательно ассоциируется со снижением частоты сердечно-сосудистых событий у пациентов с хроническим коронарным синдромом [9,16]. При этом в ряде исследований показано, что на фоне интенсивной статинотерапии возможно увеличение коронарного кальциевого индекса [7,12]. Этот феномен рассматривается как отражение процессов стабилизации атеросклеротических бляшек, сопровождающихся трансформацией мягких липидных компонентов в более плотные кальцифицированные структуры [7,12]. Таким образом, рост САС в условиях эффективного снижения липидного профиля не следует интерпретировать как ухудшение прогноза без учёта клинического контекста и сопутствующих маркеров [1,7].

Добавление эзетимиба и ингибиторов PCSK9 к статинотерапии обеспечивает более выраженное снижение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности и сопровождается дополнительным снижением риска событий [9,16]. Данные о влиянии этих препаратов на динамику САС ограничены, однако имеющиеся наблюдения свидетельствуют о возможном замедлении прогрессирования кальциноза при глубоком снижении атерогенных липопротеинов [7,12].

В последние годы значительное внимание уделяется препаратам с кардиометаболическими эффектами, включая агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 и ингибиторы натрий-глюкозного котранспортёра 2-го типа [16,17]. Эти классы лекарственных средств способствуют снижению массы тела, улучшению гликемического контроля, уменьшению системного воспаления и ассоциируются со снижением частоты сердечно-сосудистых событий [16,17]. Предполагается, что их благоприятное влияние на метаболический и воспалительный фон может замедлять прогрессирование атеросклероза и, косвенно, кальцификации, хотя прямые данные о влиянии на динамику САС пока остаются ограниченными [17,20].

Немедикаментозные вмешательства, направленные на снижение массы тела, включая диетотерапию, увеличение физической активности и бариатрическую хирургию, ассоциируются с улучшением кардиометаболического профиля и снижением сердечно-сосудистого риска [14,18]. После бариатрических операций отмечается уменьшение выраженности системного воспаления, улучшение чувствительности к инсулину и снижение частоты клинических событий [18]. Влияние этих вмешательств на величину САС изучено недостаточно, однако предполагается, что основной клинический эффект реализуется через замедление прогрессирования атеросклероза и снижение активности процесса [7,20].

В совокупности современные данные указывают на то, что коронарный кальциевый индекс не следует использовать в качестве единственного суррогатного маркера эффективности терапии. Его интерпретация должна осуществляться с учётом клинического состояния пациента, динамики факторов риска, характеристик бляшек по данным КТ-ангиографии и других маркеров активности атеросклероза [3,7,20].

Ограничения существующей доказательной базы и направления будущих исследований

Несмотря на значительный прогресс в понимании роли коронарного кальциноза в стратификации сердечно-сосудистого риска, ряд концептуальных и методологических ограничений продолжает сдерживать оптимальное внедрение данного показателя в клиническую практику, особенно в популяции пациентов с хроническим коронарным синдромом и ожирением [3,7,20].

Во-первых, большинство имеющихся данных основано на обсервационных исследованиях, что ограничивает возможность установления причинно-следственных связей между динамикой САС и изменением клинических исходов [1,7]. Рандомизированные клинические исследования, в которых стратегии лечения модифицируются на основе величины САС, остаются крайне

редкими [3,20]. Это не позволяет в полной мере определить, в какой степени использование САС как триггера для интенсификации терапии приводит к улучшению прогноза.

Во-вторых, отсутствуют универсальные пороговые значения САС, адаптированные специально для пациентов с ожирением и хроническим коронарным синдромом [7,15]. Используемые в настоящее время категории кальциевого индекса были в значительной степени разработаны для общей популяции, что может ограничивать их применимость в условиях выраженного кардиометаболического бремени [1,7,20].

В-третьих, остаётся нерешённым вопрос оптимальной интерпретации динамики САС на фоне терапии. Рост кальциноза может отражать как прогрессирование атеросклероза, так и процессы стабилизации бляшек, что затрудняет использование серийных измерений САС в качестве универсального инструмента мониторинга эффективности лечения [7,12].

В-четвёртых, данные о взаимодействии САС с новыми КТ-биомаркерами, такими как характеристики перикоронарной жировой ткани и количественные показатели бляшечного бремени, пока носят фрагментарный характер [4,6,13,19]. Необходимы проспективные исследования, направленные на формирование интегральных моделей риска, включающих морфологические, функциональные и биологические параметры [3,20].

В качестве перспективных направлений исследований рассматриваются разработка алгоритмов искусственного интеллекта для автоматизированной количественной оценки кальциноза и бляшечного бремени, изучение радиомических характеристик кальцифицированных и некальцифицированных бляшек, а также интеграция КТ-данных с молекулярными и метаболомными маркерами воспаления [6,8,19,20].

Таким образом, дальнейшее развитие области должно быть ориентировано на переход от изолированного использования САС к построению комплексных, валидированных мультимодальных моделей, способных обеспечить действительно персонализированную стратификацию риска [3,7,20].

Заключение

Коронарный кальциноз представляет собой интегральный маркер кумулятивного атеросклеротического бремени, отражающий длительное воздействие метаболических, воспалительных и гемодинамических факторов на коронарное русло. В популяции пациентов с хроническим коронарным синдромом и ожирением его значение приобретает особую клиническую актуальность, поскольку традиционные показатели риска и функциональные тесты нередко не позволяют адекватно оценить истинную тяжесть заболевания.

Современные данные подтверждают, что величина коронарного кальциевого индекса демонстрирует устойчивую градиентную связь с неблагоприятными сердечно-сосудистыми исходами и сохраняет независимую прогностическую ценность после корректировки на традиционные факторы риска. В условиях ожирения САС позволяет выявлять гетерогенные фенотипы, дифференцируя пациентов с непропорционально высоким атеросклеротическим бременем и повышенным риском событий.

Интеграция коронарного кальциноза с коронарной КТ-ангиографией, характеристиками эпикардальной и перикоронарной жировой ткани, а также функциональными методами оценки ишемии формирует основу мультимодальной модели стратификации риска. Такой подход позволяет учитывать как накопленное атеросклеротическое поражение, так и текущую биологическую активность процесса, приближая клиническую практику к принципам персонализированной медицины.

В условиях продолжающегося развития технологий визуализации и накопления данных о взаимодействии морфологических и биологических маркеров атеросклероза роль коронарного кальциноза будет трансформироваться от изолированного количественного показателя к центральному компоненту комплексной модели оценки риска. Для пациентов с хроническим коронарным синдромом и ожирением это открывает возможности более точной стратификации, обоснованной интенсификации терапии и оптимизации долгосрочного прогноза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Al'Aref SJ, et al. Coronary artery calcium score and risk classification for coronary artery disease: incremental prognostic value beyond traditional risk factors. *JAMA Netw Open*. 2021;4(7):e2117757.
2. Budoff MJ, Young R, Lopez VA, et al. Progression of coronary calcium and incident coronary heart disease events: MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(5):532–543.
3. Conte E, Biondi-Zoccai G, Pettinato C, et al. Coronary artery calcification for evaluating cardiovascular risk in asymptomatic individuals: updated systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(10):1139–1151.
4. Dey D, et al. Pericoronary adipose tissue attenuation improves risk stratification beyond calcium score for prediction of major adverse cardiovascular events. *Eur Heart J*. 2020;41(40):3914–3925.
5. Emami H, et al. The association between visceral adipose tissue and coronary artery calcification: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2022;356:45–53.
6. Goeller M, et al. Relationship between pericoronary adipose tissue attenuation and high-risk plaque features on coronary CT angiography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2021;15(1):29–36.
7. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, et al. Coronary calcium score and cardiovascular risk. *Circulation*. 2019;139(17):1739–1751.
8. Ikeda J, et al. Incremental prognostic value of coronary artery calcium volume and density for prediction of cardiovascular events in asymptomatic men. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020;21(1):100–109.
9. Ji Q, Zeng X, Tang H, et al. Impact of coronary artery calcium on cardiovascular risk in asymptomatic populations. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2022;12(4):526–538.
10. Liu Z, et al. Coronary artery calcium and changes in epicardial adipose tissue volume predict cardiovascular outcomes. *Int J Cardiol*. 2022;352:57–64.
11. Maskell J, et al. Coronary CT angiography with plaque quantification and perivascular fat attenuation in risk stratification. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(11):1270–1279.
12. Nakazato R, et al. Correlation of coronary artery calcium with plaque morphology on coronary CT angiography and outcomes. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging*. 2019;12(4):679–689.
13. Oikonomou EK, et al. A novel machine learning framework for prediction of cardiovascular risk using CT coronary calcium and perivascular fat. *Eur Heart J*. 2021;42(43):4349–4360.
14. Puchner SB, et al. Epicardial adipose tissue and coronary plaque burden: an integrated CT assessment. *Radiology*. 2019;292(1):123–130.
15. Rossi A, et al. Coronary artery calcium score and cardiometabolic risk profiles: insights from a large cohort study. *Atherosclerosis*. 2023;380:1–8.
16. Schlett CL, et al. Coronary artery calcium score and coronary plaque features in relation to cardiovascular outcomes. *J Am Coll Cardiol Cardiovasc Imaging*. 2020;13(9):1857–1866.
17. Shemesh J, et al. Prognostic value of coronary artery calcium score in patients with diabetes and obesity. *Diabetes Care*. 2021;44(8):1858–1866.
18. Uretsky S, et al. Coronary calcium score as a personalized risk marker in clinical decision-making. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2019;13(2):76–82.
19. van Velzen S, et al. Coronary artery calcium scoring predicts events in obese subjects: data from a large population registry. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(2):415–424.
20. Williams MC, et al. CT-derived metrics for risk stratification in coronary artery disease: beyond stenosis and calcium. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):777–787.

Поступила 20.01.2026