



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

5 (91) 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. АМОИВ
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. ИСКАНДАРОВА
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. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (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)

5 (91)

2026
Май

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

Received: 20.04.2026, Accepted: 06.05.2026, Published: 10.05.2026

УДК 616.127-005.4:616.13-003.84:616-056.257:616-092

ВОСПАЛИТЕЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ КОРОНАРНОГО КАЛЬЦИНОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

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

Цель исследования — оценить взаимосвязь воспалительно-метаболических факторов с выраженностью коронарного кальциноза у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ИБС). В исследование включено 135 пациентов с хронической ИБС. Всем обследуемым проводились клиническая оценка, определение индекса массы тела (ИМТ), биомаркеров воспаления (IL-6, hs-CRP, фибриноген), показателей инсулинорезистентности (НОМА-IR) и количественная оценка коронарного кальциноза (CAC). Установлено, что увеличение ИМТ сопровождалось ростом частоты артериальной гипертензии, гиперлипидемии, сахарного диабета и клинически значимого кальциноза коронарных артерий. Повышенные уровни IL-6, hs-CRP и НОМА-IR были статистически связаны с наличием CAC ≥ 100 . Интегративная модель, включающая клинические, воспалительные и метаболические показатели, продемонстрировала высокую прогностическую эффективность в выявлении выраженного коронарного кальциноза (AUC = 0,948; $p < 0,001$). Полученные результаты подтверждают значимую роль воспалительно-метаболических механизмов в развитии кальцифицирующего атеросклероза у пациентов с ИБС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коронарный кальциноз, воспаление, инсулинорезистентность, ожирение.

INFLAMMATORY AND METABOLIC DETERMINANTS OF CORONARY CALCIFICATION IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

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

The aim of the study was to assess the relationship between inflammatory-metabolic factors and the severity of coronary artery calcification in patients with chronic ischemic heart disease (IHD). A total of 135 patients with chronic IHD were included. All participants underwent clinical assessment, body mass index (BMI) evaluation, measurement of inflammatory biomarkers (IL-6, hs-CRP, fibrinogen), insulin resistance index (HOMA-IR), and coronary artery calcium (CAC) scoring. Increasing BMI was associated with a higher prevalence of arterial hypertension, hyperlipidemia, diabetes mellitus, and clinically significant coronary calcification. Elevated IL-6, hs-CRP, and HOMA-IR levels were significantly associated with CAC ≥ 100 . An integrative model combining clinical, inflammatory, and metabolic parameters demonstrated high predictive value for severe coronary calcification (AUC = 0.948; $p < 0.001$). The findings highlight the important contribution of inflammatory and metabolic mechanisms to calcifying atherosclerosis in patients with chronic IHD.

Keywords: ischemic heart disease, coronary artery calcification, inflammation, insulin resistance, obesity.

SURUNKALI YURAK ISHEMIK KASALLIGI BO'LGAN BEMORLARDA KORONAR KALSINOZNING YALLIG'LANISH VA METABOLIK DETERMINANTLARI

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

Tadqiqotning maqsadi — surunkali yurak ishemik kasalligi (YuIK) bo'lgan bemorlarda yallig'lanish va metabolik omillarning koronar kalsinoz darajasi bilan bog'liqligini baholash. Tadqiqotga surunkali YuIK bilan kasallangan 135 nafar bemor kiritildi. Barcha bemorlarda tana massasi indeksi (TMI), yallig'lanish biomarkerlari (IL-6, hs-CRP, fibrinogen), insulinrezistentlik ko'rsatkichi (HOMA-IR) hamda koronar kalsiy indeksi (CAC) baholandi. TMI oshishi arterial gipertenziya, giperlipidemiya, qandli diabet va klinik ahamiyatli koronar kalsinozning ortishi bilan kechdi. IL-6, hs-CRP va HOMA-IR ning yuqori darajalari CAC ≥ 100 bilan ishonchli bog'liq ekanligi aniqlandi. Klinik, yallig'lanish va metabolik ko'rsatkichlarni birlashtirgan integrativ model yuqori prognostik samaradorlikni namoyish etdi (AUC = 0,948; $p < 0,001$). Olingan natijalar YuIKda kalsifikatsiyalanuvchi ateroskleroz rivojlanishida yallig'lanish va metabolik mexanizmlarning muhim o'rin tutishini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: yurak ishemik kasalligi, koronar kalsinoz, yallig'lanish, insulinrezistentlik, semizlik.

Актуальность

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения во всём мире [1]. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении, ранняя стратификация риска и выявление субклинических форм атеросклероза остаются ключевыми задачами современной кардиологии [2]. Одним из наиболее информативных неинвазивных маркеров атеросклеротического поражения коронарных артерий является коронарный кальциевый индекс (Coronary Artery Calcium, CAC), отражающий степень кальцификации атеросклеротических бляшек [3].

Кальцификация сосудистой стенки ранее рассматривалась преимущественно как стабилизирующий фактор атеросклеротической бляшки. Однако современные данные свидетельствуют о более сложной роли данного процесса. С одной стороны, кальций может повышать механическую прочность бляшки, с другой — формирование кальцифицированных участков способствует возникновению зон повышенного напряжения, что может увеличивать риск её разрыва и последующих острых коронарных событий [4]. В этой связи количественная оценка CAC приобретает не только диагностическое, но и прогностическое значение [5].

В последние годы особое внимание уделяется роли хронического системного воспаления в развитии атеросклероза. Воспалительные медиаторы, такие как интерлейкин-6 (IL-6) и высокочувствительный С-реактивный белок (hs-CRP), участвуют в активации эндотелия, пролиферации гладкомышечных клеток и ремоделировании сосудистой стенки [6]. Эти процессы создают условия для формирования и прогрессирования атеросклеротических бляшек, а также их последующей кальцификации [7].

Не менее значимым фактором является инсулинорезистентность, которая рассматривается как центральное звено метаболических нарушений при ожирении и метаболическом синдроме [8]. Повышение индекса HOMA-IR отражает снижение чувствительности тканей к инсулину и сопровождается развитием эндотелиальной дисфункции, усилением оксидативного стресса и активацией воспалительных путей [9]. Эти механизмы тесно связаны с прогрессированием атеросклероза и могут способствовать увеличению коронарного кальциноза [10].

Несмотря на доказанную роль как воспалительных, так и метаболических факторов, их комплексное влияние на формирование коронарного кальциноза остаётся недостаточно изученным [11]. Большинство существующих моделей риска основаны преимущественно на

традиционных клинических показателях, таких как возраст, пол, артериальная гипертензия и дислипидемия, что ограничивает их прогностическую точность [12].

В этой связи представляется актуальным исследование интегративного подхода, включающего одновременно клинические, воспалительные и метаболические параметры, для более точной оценки риска выраженного коронарного кальциноза [13].

Цель исследования: изучение взаимосвязи между показателями системного воспаления, инсулинорезистентности и степенью коронарного кальциноза, а также оценка их вклада в прогностические модели выявления клинически значимого кальциноза.

Материал и методы

Настоящее исследование выполнено в формате одноцентрового наблюдательного аналитического исследования. В него были включены 135 пациентов с хронической ишемической болезнью сердца, проходивших обследование в плановом порядке. Все участники дали информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями включения являлись: подтверждённый диагноз ИБС, возраст старше 18 лет и наличие данных инструментального обследования с оценкой коронарного кальциноза. Критерии исключения включали острые коронарные синдромы на момент включения, выраженные воспалительные или инфекционные заболевания, онкологическую патологию, а также тяжёлую сопутствующую соматическую патологию, способную повлиять на изучаемые показатели.

У всех пациентов проводился сбор анамнестических данных, включая наличие традиционных факторов риска: артериальной гипертензии, гиперлипидемии, сахарного диабета, курения и отягощённого семейного анамнеза ИБС. Дополнительно рассчитывался 10-летний риск сердечно-сосудистых событий по шкале SCORE2.

Антропометрические показатели включали измерение массы тела и роста с последующим расчётом индекса массы тела (ИМТ), определяемого как отношение массы тела (кг) к квадрату роста (m^2). В зависимости от значения ИМТ пациенты были распределены на группы: 18,5–21 kg/m^2 , 21–25 kg/m^2 , 25–30 kg/m^2 и ≥ 30 kg/m^2 .

У всех участников натошак определялись показатели системного воспаления и углеводного обмена. Концентрация интерлейкина-6 (IL-6) и высокочувствительного С-реактивного белка (hs-CRP) оценивалась стандартными иммуноферментными методами.

Для оценки инсулинорезистентности рассчитывался индекс НОМА-IR по общепринятой формуле:

$$\text{НОМА - IR} = \text{Глюкоза (ммоль/л)} \times \text{Инсулин (мкЕд/мл)} / 22,5$$

Также определялся уровень фибриногена как дополнительного маркера воспаления и коагуляционного статуса.

Степень кальцификации коронарных артерий оценивалась с помощью мультиспиральной компьютерной томографии с расчётом индекса коронарного кальция (САС) по методу Agatston. В зависимости от значения САС пациенты классифицировались следующим образом:

- САС = 0 — отсутствие кальциноза
- САС 1–99 — лёгкая степень
- САС 100–399 — умеренная степень
- САС ≥ 400 — выраженный кальциноз

Клинически значимым считался уровень САС ≥ 100 .

Статистическая обработка данных проводилась с использованием современных программных пакетов анализа данных. Количественные переменные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), категориальные — в виде абсолютных значений и процентов.

Для оценки различий между группами использовались параметрические и непараметрические методы в зависимости от распределения данных. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

Для определения независимых предикторов клинически значимого коронарного кальциноза (САС ≥ 100) применялась многофакторная логистическая регрессия. Прогностическая способность моделей оценивалась с использованием ROC-анализа с расчётом площади под кривой (AUC).

Были построены последовательные модели:

1. модель, включающая демографические параметры;
2. модель с добавлением традиционных факторов риска;
3. модель с включением воспалительно-метаболических показателей;
4. интегративная модель, объединяющая клинические, лабораторные и инструментальные параметры.

Статистическая значимость принималась при уровне $p < 0,05$.

Результат и обсуждения

В исследование было включено 135 пациентов с хронической ишемической болезнью сердца. Средний возраст обследованных составил $54,2 \pm 12,8$ года, при этом женщины составляли 34,8% выборки. Среднее значение индекса массы тела достигало $28,3 \pm 5,8$ кг/м², что отражает преобладание пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

Наиболее представленной оказалась категория пациентов с ИМТ 25–30 кг/м². Доля пациентов с ожирением (ИМТ ≥ 30 кг/м²) составила 27,4%. При сравнении возрастных показателей между группами, сформированными по значениям ИМТ, статистически значимых различий выявлено не было.

Таблица 1.

Демографические и клинические характеристики пациентов в зависимости от ИМТ

Показатель	Все пациенты	ИМТ 18,5–21	ИМТ 21–25	ИМТ 25–30	ИМТ ≥ 30
ИМТ (M \pm SD)	28,3 \pm 5,8	19,4 \pm 4,9	22,87 \pm 5,37	28 \pm 3,6	34,94 \pm 6,35
Возраст, лет	54,2 \pm 12,8	55,4 \pm 18,4	54,7 \pm 18,9	54,1 \pm 14,2	53,6 \pm 12,6
Женщины, n (%)	47 (34,8%)	12 (80%)	8 (44,4%)	15 (23,1%)	12 (32,4%)
Артериальная гипертензия	42 (31,1%)	3 (20%)	5 (27,8%)	20 (30,8%)	14 (37,8%)
Гиперлипидемия	79 (58,5%)	6 (40%)	9 (50%)	40 (61,5%)	24 (64,9%)
Курение	13 (9,6%)	1 (6,7%)	2 (11,1%)	6 (9,2%)	4 (10,8%)
Семейный анамнез ИБС	65 (48,1%)	7 (46,7%)	8 (44,4%)	31 (47,7%)	19 (51,4%)
Сахарный диабет	9 (6,7%)	1 (6,7%)	1 (5,6%)	3 (4,6%)	4 (10,8%)
SCORE2, %	7,1 \pm 3,4	5,7 \pm 2,92	6,8 \pm 2,8	7,4 \pm 3,78	7,2 \pm 3,42

Анализ распространённости традиционных факторов риска показал их высокую частоту в исследуемой популяции. Наиболее распространённой была гиперлипидемия (58,5%), за которой следовали отягощённый семейный анамнез (48,1%) и артериальная гипертензия (31,1%). Сахарный диабет диагностирован у 6,7% пациентов, активное курение — у 9,6%.

При стратификации по категориям ИМТ прослеживалась тенденция к увеличению частоты основных факторов риска с ростом массы тела. В частности, распространённость артериальной гипертензии увеличивалась с 20,0% в группе с низким ИМТ до 37,8% у пациентов с ожирением. Аналогичная динамика наблюдалась для гиперлипидемии (от 40,0% до 64,9%) и сахарного диабета (6,7% - 10,8%).

Средний 10-летний риск по шкале SCORE2 составил $7,1 \pm 3,4\%$. Несмотря на некоторое увеличение показателя в группах с более высоким ИМТ, различия между категориями оставались умеренными и не полностью отражали выраженность метаболических нарушений.

Анализ показал, что у 45,9% пациентов кальциноз коронарных артерий отсутствовал (CAC = 0), тогда как у 54,1% были выявлены различные степени кальцификации.

При распределении по категориям ИМТ отмечалась чёткая тенденция к снижению доли пациентов без кальциноза по мере увеличения массы тела: с 60,0% в группе ИМТ 18,5–21 кг/м² до 40,5% среди пациентов с ожирением.

Одновременно наблюдалось увеличение частоты более тяжёлых форм кальциноза:

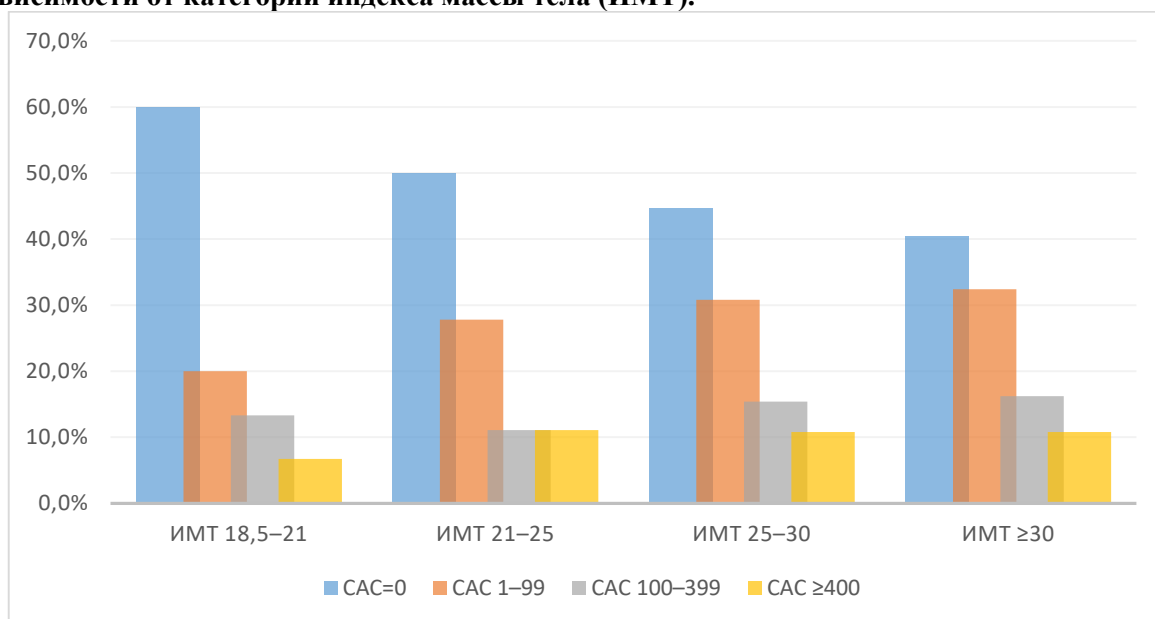
- CAC 1–99: рост с 20,0% до 32,4%
- CAC 100–399: с 13,3% до 16,2%
- CAC ≥ 400 : с 6,7% до 10,8%.

Суммарная распространённость клинически значимого кальциноза ($CAC \geq 100$) также возрастала с увеличением ИМТ, достигая максимальных значений у пациентов с ожирением.

Оценка биомаркеров показала последовательное усиление воспалительных и метаболических нарушений при увеличении ИМТ. Средние значения интерлейкина-6 увеличивались с $1,3 \pm 0,37$ пг/мл в группе минимального ИМТ до $2,09 \pm 0,53$ пг/мл у пациентов с ожирением. Аналогичная динамика отмечена для hs-CRP — рост с $1,4 \pm 0,41$ мг/л до $3,4 \pm 0,8$ мг/л. Уровень фибриногена демонстрировал тенденцию к повышению, а индекс НОМА-IR увеличивался более чем в два раза — с $1,6 \pm 0,49$ до $3,3 \pm 0,9$, что свидетельствует о формировании выраженной инсулинорезистентности.

Рисунок 1.

Распределение категорий коронарного кальциевого индекса (CAC) у пациентов в зависимости от категории индекса массы тела (ИМТ).



Проведённый анализ выявил статистически значимые взаимосвязи между показателями воспаления, инсулинорезистентности и степенью коронарного кальциноза. Повышенные уровни IL-6, hs-CRP и НОМА-IR были ассоциированы с увеличением вероятности наличия $CAC \geq 100$. Это указывает на существенную роль воспалительно-метаболических механизмов в формировании кальцифицирующего атеросклероза.

Многофакторный анализ и прогностические модели. Для оценки независимого вклада различных факторов были построены последовательные прогностические модели.

Базовая модель, включающая демографические характеристики, продемонстрировала умеренную дискриминационную способность ($AUC = 0,693$). Добавление традиционных факторов риска практически не улучшило точность прогноза ($AUC = 0,701$).

Включение воспалительно-метаболических показателей сопровождалось значительным увеличением прогностической эффективности ($AUC = 0,865$).

Максимальная точность была достигнута при использовании интегративной модели, объединяющей клинические, лабораторные и инструментальные параметры ($AUC = 0,948$; 95% ДИ 0,908–0,989; $p < 0,001$).

Полученные данные демонстрируют, что увеличение массы тела сопровождается не только ростом традиционных факторов риска, но и усилением воспалительных и метаболических нарушений, что, в свою очередь, связано с более выраженным коронарным кальцинозом.

Интеграция различных категорий показателей существенно повышает точность выявления клинически значимого поражения коронарных артерий.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают сложную и многокомпонентную природу связи между избыточной массой тела и развитием коронарного атеросклероза у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца. Несмотря на отсутствие значимых различий по возрасту между группами, увеличение индекса массы тела сопровождалось выраженным нарастанием метаболических и воспалительных нарушений, что указывает на самостоятельную патогенетическую роль ожирения в прогрессировании сердечно-сосудистой патологии.

Особое значение в рамках настоящего исследования имеет тот факт, что традиционные факторы риска, такие как артериальная гипертензия, дислипидемия и сахарный диабет, хотя и демонстрировали тенденцию к увеличению частоты при росте ИМТ, не обеспечивали существенного улучшения прогностической модели (AUC увеличивалась незначительно — с 0,693 до 0,701). Это может свидетельствовать о том, что классические клинические маркеры не в полной мере отражают глубинные механизмы атерогенеза, особенно на фоне ожирения.

В противоположность этому, включение воспалительно-метаболических показателей (IL-6, hs-CRP и НОМА-IR) привело к значительному росту прогностической ценности модели (AUC = 0,865). Это подтверждает ключевую роль хронического низкоинтенсивного воспаления и инсулинорезистентности как центральных звеньев патогенеза атеросклеротического процесса. Повышение уровня IL-6 с $1,3 \pm 0,37$ до $2,09 \pm 0,53$ пг/мл и hs-CRP с $1,4 \pm 0,41$ до $3,4 \pm 0,8$ мг/л отражает активацию провоспалительного каскада, который может способствовать как эндотелиальной дисфункции, так и ускоренной кальцификации сосудистой стенки.

Рост индекса НОМА-IR более чем в два раза (с $1,6 \pm 0,49$ до $3,3 \pm 0,9$) у пациентов с ожирением подтверждает наличие выраженной инсулинорезистентности, которая рассматривается как один из ключевых факторов, связывающих метаболические нарушения с сосудистым повреждением. Взаимодействие гиперинсулинемии, воспаления и дислипидемии формирует неблагоприятную среду, способствующую прогрессированию атеросклероза и кальцификации коронарных артерий.

Полученные данные о распределении коронарного кальциноза демонстрируют чёткую зависимость между ИМТ и выраженностью субклинического атеросклероза. Снижение доли пациентов без кальциноза с 60,0% до 40,5% при увеличении массы тела свидетельствует о прогрессирующем характере сосудистого поражения. Одновременно увеличение частоты САС ≥ 100 до максимальных значений у пациентов с ожирением подтверждает клиническую значимость избыточной массы тела как независимого предиктора выраженного атеросклеротического процесса.

Следует отметить, что кальциноз коронарных артерий в настоящее время рассматривается не только как маркер стабильности бляшки, но и как отражение активных процессов ремоделирования сосудистой стенки. На границе кальцифицированных и некальцифицированных участков могут формироваться зоны повышенного механического напряжения, что потенциально увеличивает риск дестабилизации атеросклеротической бляшки. Таким образом, выявленная ассоциация между ИМТ и САС имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение.

Особый интерес представляют результаты интегративного моделирования, где совокупный анализ клинических, метаболических и воспалительных показателей в сочетании с данными визуализации позволил достичь высокой прогностической точности (AUC = 0,948). Это подчёркивает, что развитие выраженного коронарного кальциноза определяется не отдельными факторами риска, а их комплексным взаимодействием.

С клинической точки зрения полученные результаты поддерживают концепцию многоуровневой оценки сердечно-сосудистого риска, при которой традиционные шкалы, такие как SCORE2, должны дополняться биомаркерами воспаления и метаболического статуса.

Отсутствие выраженных различий SCORE2 между группами ИМТ при наличии значимых различий в САС и воспалительных маркерах указывает на ограниченную чувствительность классических шкал в популяции пациентов с ожирением.

Таким образом, ожирение следует рассматривать не только как фактор риска, но и как активный патофизиологический процесс, усиливающий воспаление, инсулинорезистентность и сосудистое ремоделирование. Это обосновывает необходимость раннего выявления и

комплексной коррекции метаболических нарушений у пациентов с хронической ИБС для замедления прогрессирования атеросклероза.

Заключение

У пациентов с хронической ишемической болезнью сердца увеличение индекса массы тела связано с: ростом частоты метаболических нарушений, усилением системного воспаления, прогрессированием коронарного кальциноза.

Полученные результаты подтверждают необходимость включения ИМТ, IL-6, hs-CRP и НОМА-IR в комплексную оценку сердечно-сосудистого риска. Комбинация воспалительных и метаболических маркеров значительно улучшает прогнозирование выраженного атеросклеротического поражения коронарных артерий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. World Health Organization Cardiology. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: World Health Organization; 2024.
2. Greenland P, Blaha MJ, Budoff MJ, et al. Coronary calcium score and cardiovascular risk assessment. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(2):157-172.
3. Budoff MJ, Young R, Lopez VA, et al. Progression of coronary calcium and cardiovascular outcomes. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(2):345-356.
4. Hutcheson JD, Maldonado N, Aikawa E. Small entities with large impact: microcalcifications and atherosclerotic plaque vulnerability. *Curr Opin Lipidol.* 2021;32(5):327-333. DOI: 10.1097/MOL.0000000000000770.
5. Hecht HS, Blaha MJ, Berman DS, et al. Coronary artery calcium scoring: current status and future directions. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2022;15(3):579-596.
6. Ridker PM. From C-reactive protein to interleukin-6 to interleukin-1: moving upstream to identify novel targets for atheroprotection. *Circ Res.* 2021;128(9):145-156.
7. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, et al. Inflammation, immunity, and infection in atherothrombosis. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(10):1010-1028.
8. Reaven GM. Insulin resistance and cardiovascular disease. *Diabetes Care.* 2020;43(9):203-212.
9. Petersen MC, Shulman GI. Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiol Rev.* 2021;101(4):1565-1620.
10. Neeland IJ, Poirier P, Després JP. Cardiovascular and metabolic heterogeneity of obesity. *Circulation.* 2021;143(5):476-493.
11. Tajani A, Sadeghi M, Omidkhoda N, et al. The association between C-reactive protein and coronary artery calcification: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24:204. DOI: 10.1186/s12872-024-03866-2.
12. Shahraki N, Samadi S, Arasteh O, et al. Cardiac troponins and coronary artery calcium score: a systematic review. *BMC Cardiovasc Disord.* 2024;24:96. DOI: 10.1186/s12872-024-03695-3.
13. De Luca G, Verdoia M, Cassetti E, et al. Coronary inflammation: identification, clinical impact and possible therapeutical solutions. *Int J Cardiol.* 2026;134229. DOI: 10.1016/j.ijcard.2025.134229.

Поступила 20.04.2026