

ни тадқиқот гузаронида шуданд: усулҳои клинӣ-умумӣ, лабораторӣ, усулҳои инструменталии тадқиқот (ультрасадо, доплерография, урографияи контраст), КТ ва МРТ дар ҳолати зарурӣ.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокима. Мо натиҷаҳои тадқиқоти морфологӣ 34 беморони гирифтори БМГ-и этиологияи калкулиро таҳлил кардем. Пиелонефрити музмини калкулӣ дар 32 (94,1%) беморон, ки таъхисашон бо таъхисҳои клинӣ ва морфологӣ мувофиқат мекунад, ошкор карда шуд. Аз ин шумора дар 8 бемор дисплазияи паренхимии гурда ошкор шудааст. Дар 2 бемор, аз назаргузаронии гистологӣ тағйироти сохториро ошкор накардааст; мумкин аст, ки намунаи би-

опсия аз минтақаҳои солими бофтаи гурда гирифта шавад, гарчанде ки санҷишҳои клинӣ ва лабораторӣ 100% пиелонефрити калкулиро нишон доданд.

Хулосаҳо. Ҳангоми пиелонефрити обструктивӣ-калкулӣ дар заминаи дисплазияи паренхимии гурда бо таъхиси барвакти клинӣ ва морфологӣ, ҷарроҳии радикалӣ ва санитарӣ бо диверсификасияи боэътимоди пешоб бо ду дренаж кори гурдаҳоро барқарор намуда, раванди хоҳишҳои минбаъдаи гурдаҳоро бозмедорад.

Калимаҳои калидӣ: нефролитиаз, дисплазияи паренхимии гурда, пиелонефрити калкулӣ, ихроҷи пешоб.

УДК: 616-092; 611.018.74; 616.127-005.8; 612.172.1;

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-95-103

М.С. Табаров, Ф.А. Шукуров, З.М. Тоштемирова, М.Х. Ходжаева

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ – КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Кафедра патологической физиологии, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино», Душанбе, Таджикистан

Табаров Мухиддин Сафарович – д.м.н., профессор кафедры патологической физиологии, декан медицинского факультета ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино». г. Душанбе, Таджикистан. Тел.: (+992) 917292901, E-mail: tabarov-bahrom@mail.ru

Цель исследования. Оценить состояние эндотелия сосудов у больных перенесших инфаркт миокарда по показателям десквамированных эндотелиоцитов до и после лечения.

Материал и методы исследования. Представлены результаты морфологического исследования 30 больных с ИБС: постинфарктный кардиосклероз и 20 здоровых добровольцев для сравнения со средним возрастом $65,1 \pm 3,6$ и $62,7 \pm 3,7$ лет соответственно. В целях определения числа ДЭК использовали морфологическую методику предложенную J. Hladovec (1978) в модификации Н.Н. Петрищева с соавторами (2001), до и после стационарного лечения.

Результаты исследования и их обсуждение. Получены статически значимые показатели ДЭК у больных перенесших инфаркт миокарда. Самые высокие показатели ДЭК выявлены у 10% больных ($19 \pm 0,1 \times 10^4$ кл./л). Больше всего больных (53,33%) имели умеренный уровень эндотелиоцитемии ($11,2 \pm 0,7 \times 10^4$ кл./л). У контрольной группы, взятых для сравнения, было верхние границы физиологической нормы ($3,9 \pm 0,9 \times 10^4$ кл./л). Это показывает значительную роль эндотелиальной дисфункции в патогенезе инфаркта миокарда. Группа больных, которые имели до 10 лет инфарктного анамнеза, выявлено прямой корреляционный связь с уровнем ДЭК. Но больных имевших более чем 10 лет инфарктного анамнеза имели обратный корреляционный связь с уровнем ДЭК, т.е. не ассоциирует с более долгим постинфарктным периодом. После комплексного стационарного лечения, традиционно используемыми препаратами, число ДЭК – как маркер эндотелиальной дисфункции достоверно снизилось ($8,5 \pm 1,4 \times 10^4$ кл./л) и параллельно улучшилось клиническое состояние больных.

Заключение. Достоверно повышено число ДЭК у больных перенесших инфаркт миокарда по сравнению с группой контроля, до лечения. На фоне комплексной терапии уровень эндотелиоцитемии значительно снижен, но не доходит до физиологических показателей.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, эндотелиальная дисфункция, десквамированные эндотелиальные клетки.

M.S. Tabarov, F.A. Shukurov, Z.M. Toshtemirova, M.Kh. Khojaeva

CIRCULATING ENDOTHELIAL CELLS – AS AN INDICATOR OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Department of pathological physiology SEI «Avicenna Tajik State Medical University», Dushanbe, Tajikistan

Aim. To assess the state of the vascular endothelium in patients with myocardial infarction in terms of desquamated endotheliocytes before and after treatment.

Material and methods. The results of morphological study of 30 patients with coronary heart disease: post infarction cardio sclerosis and 20 healthy volunteers are presented for comparison with the mean age of $65,1 \pm 3,6$ and $62,7 \pm 3,7$ years, respectively. In order to determine the number of DEC, we used the morphological method proposed by N.N. Petrishcheva et al. (2001), before and after inpatient treatment.

Results. Statistically significant DEC parameters were obtained in patients with myocardial infarction. The highest rates of DEC were found in 10% of patients ($19 \pm 0,1 \times 10^4$ cells/l). Most patients (53.33%) had a moderate level of endotheliocytemia ($11,2 \pm 0,7 \times 10^4$ cells/l). The control group, taken for comparison, had the upper limits of the physiological norm ($3,9 \pm 0,9 \times 10^4$ cells/l). This shows a significant role of endothelial dysfunction in the pathogenesis of myocardial infarction. A group of patients who had up to 10 years of a heart attack history revealed a direct correlation with the level of DEC.

Conclusion. The number of DEC was significantly increased in patients with myocardial infarction compared with the control group before treatment. Against the background of complex therapy, the level of endotheliocytemia is significantly reduced, but does not reach physiological parameters.

Conflict of interest. The authors declare no competing interests.

Key words: myocardial infarction, endothelial dysfunction, disqualified endothelial cells.

Введение. В последние годы, независимо от того, что показатели смертности во многих странах заметно снижается, в структуре заболеваемости, смертности и инвалидизации населения, ишемической болезни сердца (ИБС) занимает уверенно одно из лидирующих мест с ее разнообразными проявлениями. И при этом, доля инфаркта миокарда (ИМ) составляет 13% смертности от ИБС [6,10].

В Таджикистане, по данным Агентства статистики при Президенте Республики Таджикистан заболеваемость от сердечно-сосудистых заболеваний составила в 2021 году 52 тыс. 255 случаев и смертность от неё в том же году составила 194,5 на 100 тыс. населения. По прогнозам Всемирной организации здравоохранения к 2030 году летальность от кардиоваскулярной патологии может достигать 269 случаев на 100 тыс. населения.

Инфаркт миокарда (ИМ) - один из наиболее опасных проявлений ИБС, причиной которого в большинстве случаев является дестабилизация атеросклеротического субстрата в венечных сосудах сердца [12]. В процессе образования атеросклеротической бляшки, выделяют несколько основных компонентов: гемодинамические условия, повреждения сосудистого эндотелия и разрушение бляшки [2]. Пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, несмотря на большой охват реперфузионной терапии, имеют очень большой риск развития всевозможных осложнений как в

раннем периоде (24-48), так и в позднем постинфарктном периоде [9].

Нормальное функционирование эндотелия сосудов считается наиважнейшим звеном обеспечения должной циркуляции, в то время как повреждение эндотелия имеет большое значение в развитии атеросклероза и ишемии миокарда при всех клинических проявлениях ИБС.

Общеизвестно, что одним из главных компонентов в патогенезе развития ИБС, в частности ИМ, является повреждение и на этом фоне развитие дисфункции сосудистого эндотелия. Эндотелиальная дисфункция (ЭД) в свою очередь способствует дальнейшему развитию и прогрессированию атеросклероза, ИБС, нестабильности атеросклеротической бляшки, изменению гемореологии крови. Установлено, что ЭД является предиктором с отрицательным биологическим значением в отношении больных с ИБС, количества случаев ИМ и внезапных кардиоваскулярных летальных исходов [4]. Известно, что современная наука заинтересована в поиске биохимических маркеров, которые могли бы отображать риски развития и характер течения различных заболеваний, а также прогнозировать их исход [1].

Работы последних десятилетий, по изучению некоторых лабораторных маркеров ЭД, дающие информацию о морфофункциональном состоянии эндотелиоцитов, привели к созданию алгоритм

степень чувствительности эндотелиальных маркеров, приведённых в таблице 1[8]. В настоящее время известны методики определения в крови почти всех веществ, синтезирующихся в эндотелиоцитах, однако, не все маркёры имеют одинаковую диагностическую ценность, из-за того что, значительная часть маркеров эндотелиальной дисфункции синтезируются и выделяются не только в эндотелиоцитах, но и в других клетках.

Ссылаясь на данную таблицу, мы определили количество циркулирующих эндотелиоцитов, как самый чувствительный маркёр дисфункции эндотелия, у больных перенесших инфаркт миокарда с целью изучения роли этого показателя в качестве прогностического показателя в развитии осложнений, степени тяжести и оценки терапевтического эффекта. Вероятно, этот маркёр по-разному изменяется в зависимости от пола, возраста и длительности анамнеза инфаркта миокарда у данных больных.

Таким образом, мы постарались получить и освежить информацию о роли эндотелиальной дисфункции в развитии и осложнениях ИБС в виде ИМ, и наоборот определить состояние эндотелия сосудов при данном заболевании, дающие возмож-

ность предложить меры первичной и вторичной профилактики.

Цель исследования: изучение динамики циркулирующих эндотелиальных клеток у больных перенесших инфаркт миокарда на фоне до и после лечения.

Материалы и методы исследования. Для выполнения поставленных задач в ходе нашего исследования, было обследовано 30 больных с ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда [в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2013)], в возрасте от 50 до 75 лет (средний возраст $65,1 \pm 3,6$ лет) и 20 практически здоровых лиц (без клинических признаков ИБС) сопоставимый по возрасту (средний возраст $62,7 \pm 3,7$ лет), составивших контрольную группу. Для сравнительного анализа результатов до и после лечения данного исследования обследуемых подразделили на 2-группы:

I группа – больные с постинфарктным кардиосклерозом, т.е. перенесшие ИМ.

II группа – контрольная группа, респонденты без ИБС

Все пациенты во время исследования, находились на стационарном лечении на базе отделения «инфаркта миокарда» ГУ «Республикан-

Таблица 1

Маркеры эндотелия, изменение концентрации которых в крови является признаком эндотелиальной дисфункции.

Показатель	Степень специфичности
Десквамированные эндотелиальные клетки	Очень высокая
Е-селектин	Очень высокая
ICAM-1	Очень высокая
VCAM-1	Очень высокая
Тромбомодулин	Очень высокая
Рецепторы к протеину С	Очень высокая
Аннексин-Н	Очень высокая
Простаглицлин	Очень высокая
Тканевой активатор плазминогена t-PA	Очень высокая
P-селектин	Высокая
Фактор Виллебранда (vWF)	Высокая
Ингибитор тканевого фактора (TFPI)	Высокая
Протеин S	Высокая
Оксид азота (NO)	Высокая
Нитриты и нитраты	Средняя
Тканевой фактор (TF)	Средняя
Средняя VEGF	Средняя
и-РА	Средняя
Ангиотензин-11	Средняя
Экто-АДФаза	Низкая

ский клинический центр кардиологии» в городе Душанбе. Дисфункцию эндотелиальных клеток выявляли путем подсчета количества десквамированных (циркулирующих) эндотелиальных клеток (ДЭК). В настоящее время, существуют достаточно много способов, определения циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов и включают как традиционный подсчёт клеток в счётной камере, так и более сложные иммунометрические, иммунофлюоресцентные и иммуномагнитные методики. Но, тем не менее, наиболее простым, низко затратным, достаточно информативным и очень чувствительным является метод, предложенный J. Hladovec (1978) в модификации Н.Н. Петрищева с соавторами (2001) [7]. Используя данного метода, мы определяли содержания ДЭК в периферической крови в лаборатории кафедры патологической физиологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Принцип метода основан на выделении эндотелиоцитов вместе с тромбоцитами с последующим осаждением их АДФ, для чего получили забор крови из локтевой вены в объёме 4,5 мл. Для получения концентрированной тромбоцитами плазмы сразу центрифугировали кровь в течение 10 мин. А потом на 1 мл плазмы добавили 0,2 мл АДФ. Смесь аккуратно перемешивали 10 мин. аккуратным встряхиванием пробирок и ещё раз центрифугировали с целью осаждение агрегат тромбоцитов. Супернатант свободный от тромбоцитов переносили в другую пробирку и в последний раз центрифугировали 15 мин. с целью осаждение эндотелиоцитов. Затем вверх слоя аккуратно удаляли, но полученный осадок суспендировали в 0,1 мл 0,9% физиологического раствора. Образованную суспензию помещали в камеру Горяева. С помощью фазово-контрастной микроскопии в 2-х сетках камеры проводили определение и подсчет эндотелиоцитов. Для перерасчета количества циркулирующих эндотелиальных клеток на 1 литр крови, учитывая соотношение между числом выявленных эндотелиоцитов и объёмом камеры Горяева, полученный результат умножали на $10^4/л$ (рис.1). В среднем количество ДЭК у взрослого человека в норме варьирует от 2 до $4 \times 10^4/л$ плазмы [5]. У пациентов с ССЗ предложено выделять степени эндотелиальной дисфункции по концентрации ДЭК. При I степени эндотелиальной дисфункции – $4-6 \times 10^4$ кл./л, при II степени – $7-12 \times 10^4$ кл./л, при III степени – $13-18 \times 10^4$ кл./л, при IV степени – $19-25 \times 10^4$ кл./л, при критической [V степень] эндотелиальной дисфункции с высоким

риском кардиоваскулярных осложнений – более 25×10^4 кл./л [3].

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Statistica 10.0 (StatSoft, США). Количественные величины представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки, качественные – в виде абсолютных значений и процентов. Парные сравнения по количественным показателям между независимыми группами проводились по U-критерию Манна-Уитни, между зависимыми группами – по T-критерию Вилкоксона. Множественные сравнения по количественным показателям проводились по H-критерию Крускала-Уоллиса. При сравнениях между двумя независимыми группами по качественным показателям применялся критерий χ^2 , в том числе с поправкой Йетса и точный критерий Фишера. При множественных сравнениях применялся Q-критерий Кохрена. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали принятую в медицинской сфере величину $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Данные исследования показали, что количество ДЭК у больных мужчин и женщин в обеих группах статически значимо отличались. В основной группе данный показатель был достоверно выше по сравнению с группой контроля. У женщин I группы (n-11) степень десквамации эндотелиоцитов несколько больше, в отличие от мужчин (n-19) данной группы (табл. 2).

По-видимому, высокий уровень десквамации в I группы, связано с присутствием хронического воспаления в атеросклеротическом очаге, провоцирующий нарушение функций митохондрий и вызывающий оксидативный стресс, преждевременная

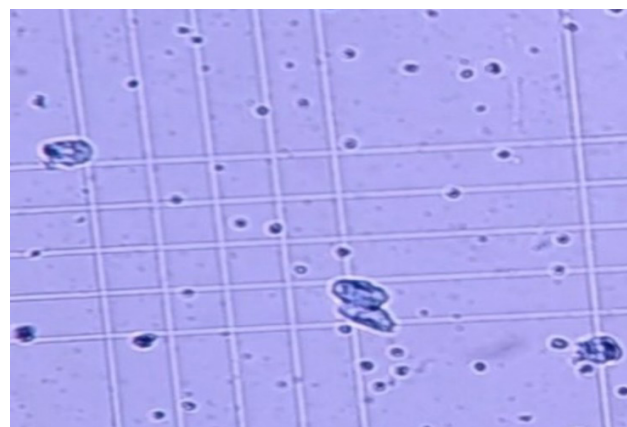


Рисунок 1. Микроскопия десквамированные эндотелиоциты в крови, камере Горяева. Окраска метиленовым синим (1% водный раствор), ув×400.

Таблица 2.
Показатель дэсквамированных
эндотелиоцитов в зависимости от пола

Показатель	I группа (ИМ) (n=30)		II группа (контроль) (n=20)	
	жен (11)	муж (19)	жен (10)	муж (10)
ДЭК	14,2±1,7*	12,5±1,6*	4±0,6	3,8±0,5
p	<0,001		<0,001	

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами больных; *p<0,001 – при сравнении с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни).

старения, необратимая разрушения цитоскелета у эндотелиоцитов интимы сосудов.

В среднем показатели ДЭК вне зависимости от пола выглядело таким образом (рис.2).

Как видно из рисунка 2, число ДЭК в I исследуемых группах было значительно выше (13,1±1,8) общепринятой нормы (от 2 до 4×10⁴кл./л), что, совпадает с данными литературных источников. Это, несомненно, подтверждает роль эндотелиальной дисфункции в развитии многообразных клинических форм ишемической болезни сердца, в том числе инфаркт миокарда.

При изучении и распределение исследованных групп в зависимости от степени тяжести эндотелиальной дисфункции по результатам количественного скрининга циркулирующих эндотелиоцитов (Таб.3.), нами выявлено, что до лечения у больных с постинфарктным кардиосклерозом не встречается 0, I и V степени тяжести ЭД. Напротив, у группы контроля не встречался II,III,IV и V степени тяжести ЭД.

Дальнейший анализ данных показал, что в группе пациентов, которые перенесли инфаркт

миокарда, чаще всего наблюдается II степени тяжести ЭД (53,33%) и реже всего (10%) наблюдается IV степень тяжести ЭД. Самую высокую эндотелиоцитемию (от 19 до 25×10⁴кл./л) имели только 10% от всех обследованных. 85% обследованных контрольной группы не имели вообще эндотелиальную дисфункцию. Только 15% имели первую легкую степень ЭД, что скорее всего связано с возрастными особенностями и наличием несколько факторов риска ССЗ. Нами было интересно определить связь длительности инфарктного анамнеза и среднее значение ДЭК у больных перенесших инфаркт миокарда. Мы распределили данных пациентов в зависимости от длительности инфарктного анамнеза (таб. 4).

Как видно из таблицы 4. нам не удалось выявить связь показателей ДЭК в периферической крови, в зависимости от длительности анамнеза инфаркта миокарда. Самым высоким показателем ДЭК наблюдается у больных, который постинфарктный анамнез составляет от 6 до 10 лет. Напротив, самый низкий показатель был обнаружен у больных с анамнезом более 15 лет. Результаты исследования статически не значимы (p>0,05). Более того нами обнаружено обратная корреляционная связь показателей ДЭК с длительностью анамнеза, начиная с 10 лет и более. Может, это связано со стабилизации атеросклеротической бляшки и регресс эндотелиальной дисфункции на фоне постоянной контролируемой терапии и действия на факторов риска, с целью снижения их эффектов в этот патологический процесс.

После комплексного стационарного лечения традиционно используемыми препаратами: β-адреноблокаторы, нитраты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, антиагреганты, антагонисты кальция, диуретики постоянно или по показаниям и препараты, нормализующие ли-



Рисунок 2. Показатель ДЭК до получения терапии

Таблица 3

Распределение обследуемых групп по результатам ДЭК в зависимости от степени тяжести ЭД (абс; %)

Степень тяжести ЭД	ДЭК	I группа		II группа	
		Абс.	%	Абс.	%
0	2-4	0	0	17	85
I	5-6	0	0	3	15
II	7-12	16	53,33	0	0
III	13-18	11	36,67	0	0
IV	19-25	3	10	0	0
V	>25	0	0	0	0

Примечание: % – от общего количества больных.

Таблица 4

Распределение больных в зависимости от длительности инфарктного анамнеза

Длительность анамнеза (лет)	0-5	6-10	11-15	15 и выше
ДЭК	11,6±0,3	14,05±0,6	12,2±0,4	11,25±0,5
p	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: p – статистическая значимость (по U-критерию Манна-Уитни).

Таблица 5

Терапия, получаемая обследованными больными в кардиологическом отделении

ИБС: постинфарктный кардиосклероз	Количество пациентов						
	β-блокаторы	Нитраты	Ингибиторы АПФ	Статины	Антагонист Ca ²⁺	Диуретик	Антиагреганты и антикоагулянты
n-30	30 (100%)	23 (76,67%)	27 (90%)	25 (83,33%)	24 (80%)	24 (80%)	30 (100%)

Примечание: % – от общего количества больных.

Таблица 6.

Сравнительный показатель ДЭК до и после лечения

Показатель		Контроль (n=20)	Инфаркт (n=30)	p ₁
ДЭК	до	3,9±0,9	13,1±1,8*	<0,001
	после		8,5±1,4*	>0,05
	p ₂		<0,001	

Примечание: p₁ – статистическая значимость различия показателей между группами больных; *p<0,001 – при сравнении с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни); p₂ – статистическая значимость различия показателей до и после лечения (по T-критерию Вилкоксона)

пидный обмен (таб. 5), количество циркулирующих эндотелиоцитов значительно снизились, но всё равно было больше вдвое раза по сравнению с здоровыми добровольцами ($8,5 \pm 1,4 \times 10^4/\text{л}$ и $3,9 \pm 0,9 \times 10^4/\text{л}$, соответственно, $p < 0,001$).

Результаты проведенного исследования показали, статически достоверное, снижение числа ДЭК - как маркера эндотелиальной дисфункции и параллельно улучшение клинического состояния больных (табл.6 и рис. 3), вписывается в пред-

ставления о генезе эндотелиальной дисфункции и тяжести течения атеросклероза, что подтверждается литературными данными [11].

Достоверные различия числа ДЭК между контрольной группой и группами пациентов перенесших инфаркт миокарда соотносятся с наличием атеросклероза. Данного результата можно объяснить тем, что число ДЭК отражает наличие эндотелиальной дисфункции, способствующей развитию атеросклероза и атеротромбоза.

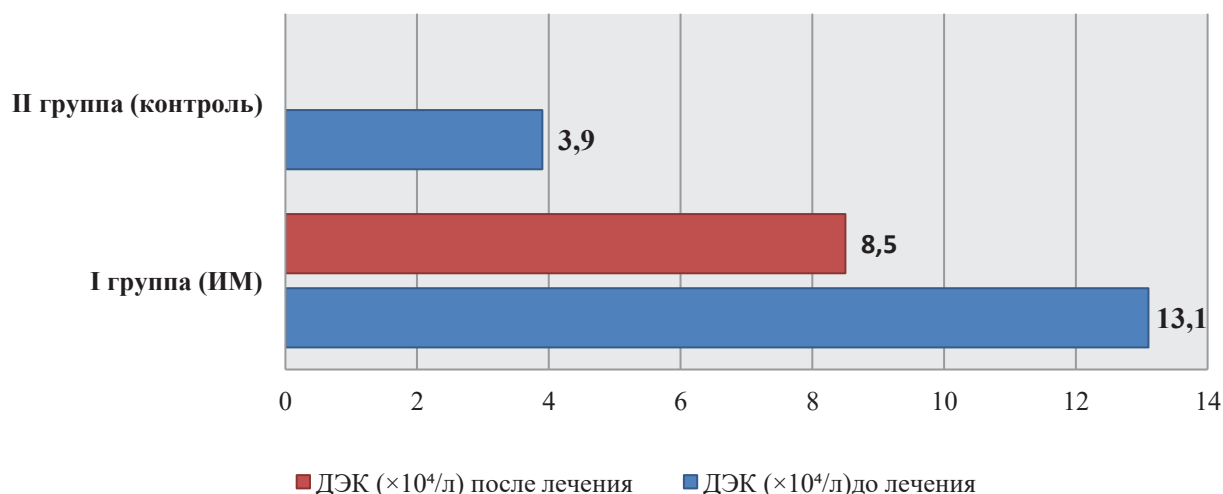


Рисунок 3. Показатель ДЭК до и после получения терапии

Иллюстрированное в рис.3 показывает, что проводимая политерапия даёт благоприятный эффект на состояние эндотелия сосудов. Между тем, рекомендуется в дальнейшем включить в алгоритм лечения эндотелиопротекторы в виде донаторов оксида азота (NO).

Заключение. Таким образом:

1. Значительно увеличен число ДЭК, у больных перенесших инфаркт миокарда по сравнению с группой контроля.

2. Высокие показатели ДЭК ассоциируются с ранним периодом постинфарктного периода.

3. Комплексная терапия благоприятно влияет на уровень эндотелинемии, больных с постинфарктным кардиосклерозом

4. Определения числа циркулирующих эндотелиальных клеток методом предложенный J. Hladovec (1978) в модификации Н.Н. Петрищева с соавторами (2001), может быть использован как биочувствительный показатель эндотелиальной дисфункции и как дополнительный критерий определения групп пациентов с наличием в анамнезе инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 11-12 см. в REFERENCES)

1. Бутенко, А. В. Гомоцистеин: влияние на биохимические процессы в организме человека / А. В. Бутенко // Молодой учёный. — 2016. — № 1 (105). — С. 78-82.

2. Зыков М.В. Прогнозирование осложнений инфаркта миокарда в течение одного года наблюдения / М.В. Зыков[и др.]// Сибирский медицинский журнал. — 2011. — Т. 26, № 4. — С. 41-46.

3. Инжутова А.И. Способ оценки эффективности сосудистой терапии по выраженности эндотелиальной дисфункции /А.И. Инжутова //Роспатент. Свидетельство о государственной регистрации, рег. №2455641 от 10.07.2012. М.:, 2012.

4. Корякина Л.Б. Дисфункция сосудистого эндотелия при артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца (обзор литературы) / Л.Б. Корякина[и др.]// Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. — 2013. — №.2. — С. 165-170.

5. Миронов А.В. Оценка степени тяжести эндотелиальной дисфункции при осложнениях беременности / А.В. Миронов [и др.] // Трудный пациент. 2018; 16 (8–9): 30–36. DOI: 10.24411/2074-1995-2018-10006.

6. Никитина, С.Ю. Здравоохранение в России 2015: стат. сб. / С.Ю. Никитина. — М., 2015. — 174 с.

7. Островский Н.В., Божедомов А.Ю., Моррисон В.В., Захарова Н.Б. “Маркеры повреждения эндотелия сосудов при ожоговом шоке” // Вестник новых медицинских технологий. — 2012. — № 1. — С. 106-108.

8. Петрищев Н.Н., Ачкасова В.В., Мнускина М.М., Смирнов А.В., Панина И.Ю., Румянцев А.Ш., Меншутин М.А. Реактивность сосудов микроциркуляторного русла кожи при холодном воздействии и уровень эндотелина-1 при хронической болезни почек.// Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2011;10(4): С.59-64

9. Рагино Ю.И. Активность воспалительного процесса в разных типах нестабильных атеросклеротических бляшек / Ю.И. Рагино[и др.]//

Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2012. – № 2. – С. 150-153.

10. Якушин С.С. Инфаркт миокарда / С.С. Якушин, Н.Н. Никулина, С.В. Селезнев. – М., 2018. – 240 с.

REFERENCES

1. Butenko, A.V. Homocysteine: vliyaniye na biokhimicheskiye prosessi v organizme cheloveka / A. V. Butenko. // Molodoy uchyonyy. — 2016. —No 1. (105). —pp. 78-82

2. Zikov M.V. Prognozirovaniye oslojneniy infarcta miocarda v techeniye odnogo goda nablyudeniya / M.V. Zikov[et al.]/ Sibirskiy medicinskiy jurnal. – 2011. – Vol. 26, No 4. – pp. 41-46.

3. Injutova A.I. Sposob otsenki effektivnosti sosudistoy terapii po virajennosti endotelialnoy dysfunktsii / A.I. Injutova // Rospatent. Svidetelstvo o gosudarstvennoy registratsii, reg. No 2455641 from 10.07.2012. M.: 2012.

4. Koryakina L.B. Dysfunktsiya sosudistogo endoteliya pri arterialnoy gipertonii i ishemicheskoy bolezni serdtsa (obzor lyteraturi) / L.B. Koryakina[et al.]/ Byul'ten Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdeleniya Rossiyskoy akademii meditsinskikh nauk. – 2013. – No 2. – pp. 165-170.

5. Mironov A.V. Otsenka stepeni tyazhesty endotelialnoy dysfunktsii pri oslojneniyah beremennosti / A.V. Mironov // Trudnyy patsient. 2018; Vol.16 (8–9): pp.30–36. DOI: 10.24411/2074-1995-2018-10006.

6. Nikitina, S.Y. Zdravoohraneniya v Rossii 2015: stat. sb. / S.Y. Nikitina. – M., 2015. – 174 с.

7. Ostrovskiy N.V., Bojedomov A.Y., Morrison V.V., Zaharova N.B. “Markyori povrejdeniya endoteliya sosudov pri ojogovom shoke” // Vestnik novikh meditsinskikh tekhnologiy. – 2012. – No 1. – pp. 106-108.

8. Petrishev N.N., Achkasova V.V., Mnuskina M.M., Smirnov A.V., Panina I.Y., Rumyansev A.Sh., Menshutina M.A. // Reaktivnost microcirculyatornikh sosudov koji pri distansionnom kholodovom vozdeystvii i konsentratsiya endotelina-1 pri khronicheskoy bolezni pochek. // Regionarnoe krovoobrasheniye i microcirculyatsiya. 2011; 10(4): pp.59-64.

9. Ragino U.I. Aktivnost vospalitel'nogo prosessa v raznih tipah hestabilnykh ateroskleroticheskikh blyashek / U. I. Ragino [et al.] // Byulleten experimental'noy biologii i medicini – 2012. – No 2. – pp. 150-153.

10. Yakushin, S.S. Infarct miocarda / S.S. Yakushin, N.N. Nikulin, S.V. Seleznyov. – M., 2018. –p. 240.

11. Emerging Risk Factors Collaboration. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. The Lancet. 2010;375(9733):2215-2222.

12. Thygesen K. Third universal definition of myocardial infarction: expert consensus document / K. Thygesen[et al.]/ JACC. – 2012. – Vol. 60. – P.1581-1598.

ХУЛОСА

**М.С. Табаров, Ф.А. Шукуров,
З.М. Тоштемирова, М.Х. Хочаева**

ҲУҶАЙРАҶОИ ДАВРЗАНАН- ДАИ ЭНДОТЕЛИЯВӢ – ҲАМЧУН НИШОНДИҲАНДАИ ХАЛАЛДОРШАВИИ ВАЗИФАИ ЭНДОТЕЛИ ДАР БЕМОРОНИ САКТАИ МИОКАРД ГУЗАРОНИДА

Мақсади таҳқиқот: Баҳодиҳии ҳолати эндотелияи рағҳои хунгард аз рӯи нишондодҳои эндотелиоситҳои дескваматсияшуда, дар беморони гирифтори сактаи миокард пеш ва пас аз табобат.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Натиҷаҳои таҳқиқоти морфологии 30 нафар беморони гирифтори ишемиявии дил: кардиосклерози пас аз сактавӣ ва 20 ихтиёриёни солим барои муқоиса бо синну соли миёнаи мутаносибан $65,1 \pm 3,6$ ва $62,7 \pm 3,7$ сола оварда шудаанд. Барои муайян кардани шумораи эндотелиоситҳои дескваматсияшуда, мо усули морфологии пешниҳодкардаи J. Hladovec (1978) дар модификатсияи Н.Н. Петришев ва дигар ҳаммуаллифон (2001), пеш ва пас аз табобат, истифода намудем.

Натиҷаи таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Дар беморони гирифтори сактаи миокард, нишондодҳои аз ҷиҳати омори бисёр муҳими ҳуҷайраҳои эндотелиявии дескваматсияшуда, гирифта шуданд. Сатҳи баландтарини эндотелиоситҳои дескваматсияшуда дар 10% беморон ($19 \pm 0,1 \times 10^4$ ҳуҷайра/л) пайдо карда шуданд. Аксари беморон (53,33%) сатҳи миёнаи эндотелиоситемияро ($11,2 \pm 0,7 \times 10^4$ ҳуҷайра/л) доштанд. Гурӯҳи назоратӣ, ки барои муқоиса гирифта шудааст, ҳадди болоии меъёри физиологиро ($3,9 \pm 0,9 \times 10^4$ ҳуҷайра/л) дошт. Ин нақши назарраси дисфунксияи эндотелияро дар ҷараёни инкишофи сактаи миокард нишон медиҳад. Як гурӯҳи бе-

морон, ки 10 сол ва камтар аз он таърихи сактаи дил доштанд, алокаи мустақими коррелятсионӣ бо шумораи эндотелиоситҳои дескватсияшуда ошкор гардид. Аммо бемороне, ки зиёда аз 10 сол таърихи сактаи дил доштанд, бо сатҳи эндотелиоситҳои дескватсияшуда алокаи коррелятсионии баръакс доштанд. Пас аз муолиҷаи статсионарӣ бо истифода аз доруҳои тавсияшуда, шумораи эндотелиоситҳои дескватсияшуда ҳамчун аломати дисфункцияи эндотелиалӣ ба таври назаррас коҳиш ёфт ($8,5 \pm 1,4 \times 10^4$ ҳуҷайра/л) ва дар баробари ин, ҳолати клиникии беморон беҳтар шуд, ки таъсири назарраси ҳолати функционалии эндотелияро ба ҳислати клиникӣ ва пастравии

синфи вазоифии беморони дорои ишемияи дил, нишон медиҳад ва инчунин пешгирии аввалин ва дуюминдараҷаро аз камхунӣ ва сактаи дил таъмин менамояд.

Хулоса. Ба таври назаррас шумораи эндотелиоситҳои дескватсияшуда дар беморони гирифтори сактаи миокард нисбат ба гурӯҳи назоратӣ пеш аз табобат, хеле зиёд аст. Дар заминаи табобат сатҳи эндотелиемия ба таври назаррас коҳиш меёбад, аммо ба нишондодҳои физиологӣ намерасад.

Калимаҳои калидӣ: сактаи миокард, дисфункцияи эндотелий, ҳуҷайраҳои эндотелиявии дескватсияшуда

УДК 616.124.2-005.6-073.432.19:616.12-008.313.2

doi: 10.52888/0514-2515-2023-359-4-103-108

С.М. Шукурова, Х.Ф. Рахматуллоев, О.Х. Одинаев

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА НАЛИЧИЯ ТРОМБОВ УШКА ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», кафедра терапии и кардиоревматологии

Рахматуллоев Хушруз Фарходович - заведующий отделения функциональной диагностики НМЦ РТ «Шифобахи»; Тел.: +992935400012; E-mail: Ordinator-2008@mail.ru

Цель исследования. Представить эхокардиографическую картину наличия тромбов ушка левого предсердия у пациентов с фибрилляцией предсердий на амбулаторном этапе.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужило 56 больных с постоянной фибрилляцией предсердий, наблюдаемых в амбулаторных условиях Национального медицинского центра Республики Таджикистан «Шифобахи» в 2019-2022 гг. Всем пациентам проводили чреспищеводную эхокардиографию по стандартной методике.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам чреспищеводной эхокардиографии все пациенты (n=56) были разделены на две группы: I группа – 42 (75%) пациента с отсутствием тромба в ушке левого предсердия; II группа – 14 (25%) пациентов с наличием тромба в ушке левого предсердия. Пациенты с наличием тромбоза ушка левого предсердия имели высокую степень тромбоэмболического, геморрагического риска, расширение левого предсердия и низкий уровень пиковой скорости кровотока. При этом феномен спонтанного эхоконтрастирования у больных с тромбозом был в среднем на 22% выше по сравнению с подгруппой без тромбоза.

Заключения. Наши данные показали, что при проведении чреспищеводной эхокардиографии больным с фибрилляцией предсердий пиковая скорость кровотока и спонтанное эхоконтрастирование, могут быть приняты как предикторы тромбоза ушка левого предсердия.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, чреспищеводная эхокардиография, ушко левого предсердия, тромбоз

S.M. Shukurova, Kh.F. Rakhmatulloev, O.H. Odinaev

ECHOCARDIOGRAPHIC PICTURE OF LEFT ATRIAL APPENDAGE THROMBI IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION