

1. В горах за Терек: история и культура чеченского народа (часть VI). URL: <https://history-thema.com/v-gorah-zaterekom-istoriya-i-kultura-chechenskogo-naroda-chast-i/> (дата обращения: 25.02.2023).
2. Натаев С.А. К вопросу об институте «Тухум/тохум/тукхум/тукхам» у народов Кавказа // Гуманитарные, социально-экономические и общественные науки. 2015. № 6. С. 255-259.
3. Мамакаев М.А. Чеченский тайп (род) в период его разложения. Грозный: ГУП «Книжное издательство», 2009. 109 с.
4. Натаев С.А. К вопросу о генезисе чеченского тайпа // Научная мысль Кавказа. 2015. № 2. С. 92-98.

5. Дахо А.А. К вопросу об этнической структуре нохчий/чеченцев (размышления, комментарий) // GLOBUS: Гуманитарные науки. 2022. Т. 7, № 1(39). С. 3-10.
6. Вагапов А.Д. Этимологический словарь чеченского языка: этимология слов / Сост. А.Д. Вагапов, науч. ред. М.Р. Овхадов, реценз. И.Ю. Алироев, Х.Б. Навразова. – Тбилиси: Меридиани, 2011. 734 с.
7. Сулейманов А.С. Топонимия Чечни. Нальчик: «Эль-Фа», 1997.
8. Тесаев Амин. Нашха – историко-географическая область. URL: <https://proza.ru/2021/03/31/1690> (дата обращения 25.02.2023).

Медицинские науки

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНЫХ БИОМАРКЕРОВ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ COVID-19

Алферова И.П., Болгова Д.А.,
Макеева А.В., Лущик М.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»
Минздрава РФ, Воронеж,
e-mail: irinaalferova2002@gmail.com

Несмотря на то, что мы живем в век развитых медицинских технологий, совершенно неожиданно столкнувшись с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 человечество оказалось не способно быстро и оперативно справиться с нависшей угрозой. С момента обнаружения вируса на сегодняшний день (10 февраля 2023 года) от новой коронавирусной инфекции в России умерло порядка 395484 человек. В мире в целом за 3,2 года погибло более 6 779 665 человек. Хотя и прошло уже более 3 лет с момента появления нового вируса, до сих пор ученые не могут составить точный список симптомов и способов лечения нового заболевания. С каждым днем вирус мутирует и приобретает новые свойства.

Помимо свойств вируса сегодня активно изучается влияние новой коронавирусной инфекции на все органы и системы организма. Особого внимания достойны исследования в области влияния коронавируса на сердечно-сосудистую систему, потому что учеными показано, что поражение миокарда является второй по частоте причиной смерти при COVID-19 [1]. В настоящее время установлено, что пациенты с повреждениями миокарда различной этиологии имеют наибольший риск неблагоприятного течения и исхода новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Основным направлением подобных исследований является выявление сердечных биомаркеров повреждения, осложнений течения COVID-19 и развитие ХСН (хронической сердечной недостаточности). Рядом авторов было отмечено, что увеличение некоторых сывороточных кардиоваскулярных биомаркеров может спрогнозировать тяжесть течения болезни

и помогает определить направление госпитализации в терапевтические или реанимационные отделения, а также оказывает существенное влияние на план лечения больного. В научных работах, посвященных изучению взаимосвязи между сердечными биомаркерами и краткосрочным прогнозом при COVID-19 была выявлена закономерность между изменениями показателей N-концевого натрийуретического пептида головного мозга (NT-proBNP) и высокочувствительного сердечного Тропонина I (hs-TnI). В исследовании приняли участие больные разных возрастных и половых групп. Все пациенты имели сопутствующие заболевания, такие как хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), сахарный диабет, артериальная гипертензия, хроническая болезнь почек (ХБП) и т.д. После многофакторного анализа NT-proBNP, hs-TnI, ХБП, сахарный диабет и ИБС были независимыми предикторами госпитальной и годовой смертности. После ROC-анализа пороговые уровни NT-proBNP 1022,50 (чувствительность 87,5%, специфичность 87,1%) и

1008 (чувствительность 88,6%, специфичность 88,0%) были информативны для прогнозирования внутрибольничной и годовой летальности, соответственно. Установлено, что пороговые уровни Hs-TnI 49,6 (чувствительность 88,6%, специфичность 88,9%) и 34,10 (чувствительность 83,8%, специфичность 84,1%) предсказывают внутрибольничную и годовую смертность пациентов. Поэтому, можно предположить, что NT-proBNP и hs-TnI являются ключевыми лабораторными параметрами для прогнозирования потребности в интенсивной терапии, внутрибольничной и годовой смертности при инфекции COVID-19 [2].

Целью научной работы Brittany Weber и соавт. явилось выявление ранних сердечно-сосудистых проявлений после COVID-19, которые до этого времени были всесторонне не охарактеризованы. Было показано, что в течение первых 30 дней после заражения люди с COVID-19 подвергаются повышенному риску возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Все результаты свидетельствуют о том, что риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у выживших сохраняется ещё на протяжении 12 месяцев

после острого течения COVID-19 и является значительным. Также можно выделить риски развития патологических изменений, охватывающие несколько категорий, включая цереброваскулярные нарушения, аритмии, ишемическую и не ишемическую болезнь сердца, перикардиты, миокардиты, сердечную недостаточность, тромбозэмболическую болезнь, а также ХСН [3].

В связи с тем, что вирус SARS-CoV-2 обладает выраженной кардиотоксичностью и значительным повреждающим действием, необходима максимальная кардиологическая настороженность при лечении больных этой категории, своевременное использование у них электрокардиографии, эхокардиографии, контроля биомаркеров повреждения и напряжения миокарда, а также обоснованного назначения кардиотонических и кардиопротекторных лекарственных средств [4].

Целью данной работы явилась оценка зависимости сердечных биомаркеров и общего физиологического состояния пациентов от тяжести, степени и особенностей течения COVID-19.

Материалы и методы исследования

Были проанализированы данные российских и международных научных публикаций по тематике изучаемого вопроса. Проведен анализ историй болезни 20 пациентов с установленным диагнозом COVID-19, которые проходили лечение на базе отделения «COVID-7» БУЗ ВО «ВГКБСМП №1» в период с марта 2022 по сентябрь 2022 года. Оценивался целый ряд лабораторных показателей клеточного и биохимического состава крови больных COVID-19 в зависимости от степени тяжести заболевания. Статистическая обработка данных проводилась в программах Excel и Statistica 10.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст пациентов 69,6±10,2 года, преимущественно женщины (65%), согласно данным полученным из историй болезни пациентов с тяжелым течением COVID-19, проходивших лечение на базе отделения «COVID-7» БУЗ ВО «ВГКБСМП №1» в период с марта 2022 по сентябрь 2022 года. Самыми часто встречающимися сопутствующими заболеваниями у них были хроническая сердечная недостаточность (94%), гипертоническая болезнь (65%), сахарный диабет (46,2%), ишемическая болезнь сердца (38%).

Повреждение миокарда возможно диагностировать с помощью методов визуализации (эхокардиография, магнитно-резонансная томография, однофотонная эмиссионная компьютерная томография) и электрокардиографии. В то же время наиболее информативным методом диагностики является определение кардиоспецифических сывороточных биомаркеров. Учитывая высокие показатели смертности во время пандемии COVID-19, очень важно вы-

являть пациентов с повышенным риском неблагоприятных исходов ХСН и/или повреждений миокарда. Этого можно достичь с помощью лабораторных исследований биомаркеров, таких как hs-TnI, NT-proBNP, D-димер и фибриноген [5]. Повышение или понижение числовых показателей данных биомаркеров показывает не только состояние сердечно-сосудистой системы в целом, но и используются в настоящее время в качестве диагностики и прогнозирования ХСН. Помимо этого, изменение концентрации того или иного биомаркера во время госпитализации может свидетельствовать об ухудшении состояния больного и позволяет сделать вывод о его дальнейшей терапии.

При оценке результатов лабораторного исследования, у больных с COVID-19 были выявлены значительные изменения как показателей общеклинического анализа крови, так и ряда биохимических параметров и параметров коагулограммы. Причем эти изменения коррелировали с возрастом пациента и тяжестью заболевания. Анализ изменений NT-proBNP, который является золотым стандартом среди биомаркеров некроза миокарда показал, что у 70% тяжелых пациентов с COVID-19 и повреждением миокарда уровень NT-proBNP был выше нормальных значений по сравнению с пациентами контрольной группы, без COVID-19 (1670 пг/мл относительно 120 пг/мл). Наряду с этим было выявлено повышение уровня D-димера, что является маркерным показателем и может быть связано с тяжелым течением заболевания (290,8±14,3), а у пациентов со средне-лёгким течением заболевания этот показатель оставался в пределах нормальных значений. У больных на фоне тяжелого течения COVID-19 наблюдалось увеличение протромбинового времени (88,7±4,2), по сравнению с пациентами с более легким течением болезни.

Биомаркеры острого повреждения миокарда имеют высокий потенциал при прогнозировании исходов заболевания у пациентов с COVID-19. До сих пор не определен точный список всех биомаркеров тяжести состояния больных с COVID-19 такой. Благодаря наличию большого количества исследований и большой доказательной базы данных, можно предположить, что на сегодняшний день Тропонин-I является оптимальным и самым информативным биомаркером миокардиального повреждения по сравнению с КФК-МВ, миоглобином и NT-proBNP вследствие его высокой чувствительности при оценке динамики степени тяжести больного [5].

Список литературы

1. Гумеров Р.М., Гареева Д.Ф., Давтян П.А., Рахимова Р.Ф., Мусин Т.И., Загидуллин Ш.З., Пушкарева А.Э., Плотникова М.Р., Ишметов В.Ш., Павлов В.Н., Мотлох Л.Я., Загидуллин Н.Ш. Препредикторные сывороточные биомаркеры поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 // Российский кардиологический журнал. 2021. №26(2S). С. 4456. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4456.

2. Sabanoglu C., Inanc I.H., Polat E., Peker S.A. Long-term predictive value of cardiac biomarkers in patients with COVID-19 infection // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2022. № 26 (17). P. 6396-6403.

3. Yan Xie, Evan Xu, Benjamin Bowe, Ziyad Al-Aly. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19 // *Nature Medicine*. DOI: 10.1038/s41591-022-01689-3.

4. Brittany Weber, Hasan Siddiqi, Guohai Zhou, Jefferson Vieira, Andy Kim, Henry Rutherford, Xhoi Mitre, Monica Feeley, Karina Oganezova. Relationship Between Myocardial Injury During Index Hospitalization for SARS-CoV-2 Infection and Longer-Term Outcomes // *Journal of the American Heart Association*. 2022. № 11. P. e022010. DOI: 10.1161/JAHA.121.022010.

5. Lukas J. Motloch, Peter Jirak, Diana Gareeva, Paruir Davtyan, Ruslan Gumerov. Cardiovascular Biomarkers for Prediction of in-hospital and 1-Year Post-discharge Mortality in Patients With COVID-19 Pneumonia // *National Library of Medicine*. 2022. № 9. P. 906665. DOI: 10.3389/fmed.2022.906665.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ АТЕРОСКЛЕРОЗА, ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ

Воропаева М.В., Башлыкова Е.С.,
Остроухова О.Н., Лущик М.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: voropaeva.2002@inbox.ru,
katya31072002@bk.ru*

Атеросклероз – это варибельная комбинация изменений внутренней оболочки артерий, включающая накопление липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификацию и сопутствующие изменения средней оболочки [2]. В развитии атеросклероза принимают активное участие такие факторы как дисфункция эндотелия, локальные спазмы артерий, нарушение микроциркуляции, воспаление сосудистой стенки. Патогенез атеросклероза сочетает в себе множество факторов. В настоящий момент времени нет единственной теории, объясняющей весь этот динамичный процесс. Но современные патофизиологи выделяют 2 основные гипотезы развития и становления атеросклероза – «ответ на повреждение» и «липидно-инфильтрационная гипотеза», которые в принципе не противоречат и во многом дополняют друг друга при объяснении различных процессов, наблюдаемых при атеросклерозе.

Главной мишенью атеросклеротического процесса являются крупные и средние артерии мышечного типа. В атерогенез вовлечены все основные слои сосудистой стенки – интима, медиа, адвентиция; а также внутренняя и наружная эластические мембраны, отделяющие среднюю оболочку от остальных. На этапе инициации атеросклеротического процесса имеет место первичное повреждение эндотелия, которое морфологически характеризуется нарушением цитоскелета, ослаблением межклеточных связей, изменением расстояния между клетками, экспозицией субэндотелиальных структур. Причиной этого могут быть интенсивное воздействие на сосудистую стенку пульсовой вол-

ны при артериальной гипертензии, экзогенных и эндогенных химических факторов, в частности метаболитов табачного дыма, катехоламинов, продуктов перекисного окисления и гликозилирования. В качестве повреждающих агентов могут также выступать бактерии, различные вирусы (наиболее часто хламидии, цитомегаловирус), модифицированные (окисленные, десалированные) липопротеины [3]. Под действием первичного повреждения эндотелия экспрессирует цитокины (интерлейкин-1, фактор некроза опухолей, интерферон), хемокины (моноцитарный хемоаттрактантный фактор, интерлейкин-8) и некоторые факторы роста (фактор роста тромбоцитарного происхождения, основной фактор роста фибробластов). К участкам эндотелия с повышенной адгезивностью прикрепляются моноциты и Т-лимфоциты, которые мигрируют в субэндотелиальное пространство. Моноциты дифференцируются в макрофаги, которые захватывают модифицированные в результате перекисного окисления липопротеиды низкой плотности (окисленные ЛПНП), и трансформируются в конечном итоге в пенные клетки, составляющие основу так называемых липидных полосок – начальной фазы атеросклеротического поражения сосуда. Окисленные ЛПНП инициируют локальную воспалительную реакцию, сопровождающуюся гибелью эндотелиальных клеток и вызывающую дисфункцию эндотелия. Модифицированные окисленные ЛПНП приобретают свойства аутоантигенов, вследствие чего стимулируют аутоиммунные реакции, проявляющиеся на клеточном и гуморальном уровнях. Кроме того, ок-ЛПНП стимулируют реакцию сосудистой стенки на ангиотензин II. Это приводит к нарушению вазодилатации и индуцирует протромботическое состояние, активируя тромбоциты и запуская каскад факторов коагуляции плазмы крови. Прогрессирующее утолщение интимы ведет к развитию гипоксии внутри бляшки и близлежащих участках сосуда. Гипоксия является возможной причиной развития некротических изменений в ядре бляшки и усиленной ревазуляризации бляшки из системы vasa vasorum адвентиции. Эти сосуды в сердцевине бляшки являются источником микрогеморрагий в ней, что в свою очередь ведет к усилению ее тромбогенной активности. В результате ослабления мышечно-эластического слоя сосуда в коронарных артериях происходит их ремоделирование с дилатацией, причем внутренний диаметр просвета сосуда какое-то время поддерживается нормальным, до тех пор, пока компенсаторный рост бляшки не превысит компенсаторные возможности медиального слоя артерии и не приведет к прогрессирующему сужению ее просвета. Именно на этом этапе бляшки приобретают характер нестабильных и играют основную роль в развитии осложненного атеросклероза [4]. В настоящее время су-