

РОЛЬ ФАКТОРОВ РИСКА В ОЦЕНКЕ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**Адилова Наргиза Арифовна***Старший преподаватель Ташкентского государственного
Стоматологического института***Мавлянов Сарвар Искандарович***Доцент к.м.н. Ташкентского государственного Стоматологического
института***Нематов Жахангир Мурадович***Студент Ташкентского государственного Стоматологического института*

Ключевые слова: атеросклероз, метаболический синдром, ишемическая болезнь, сахарный диабет, *Er, trbcnfy*.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной и самой высокой причиной смерти во всём мире [1]. Смерть от сердечно-сосудистой патологии одинаково актуальна как для стран с низким, так и средним уровнем дохода. Среди мужчин и женщин зависимость риска развития ССЗ нивелируется с возрастом [1; 2].

В Узбекистане показатели смертности от ССЗ составляют 48 % всех смертей у мужчин и 66,2 % – у женщин. Показатели смертности превышают аналогичные значения большей части стран Европы и Северной Америки. Летальность при инфаркте миокарда (ИМ) высокая и находится в пределах 40–60 % случаев ишемической болезни сердца (ИБС) [3].

Второе место в Узбекистане среди причин смерти, после ИБС, занимают цереброваскулярные заболевания. Летальность от мозговых инсультов составляет до 35 % случаев, и у 15 % после инсульта сохраняется угроза летального исхода в течение первого года [4]. В данном аспекте актуальными являются вопросы, связанные с ин-валидизацией пациентов, перенёвших мозговую инсульт, который занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности [5].

Таким образом, раннее выявление предвестников острой сердечной недостаточности, своевременная адекватная её коррекция являются весьма актуальной задачей в настоящее время.

Известно, что в развитии и прогрессии ССЗ ведущая роль отводится факторам риска. На сегодняшний день их насчитывается более 200. Факторы риска принято делить на модифицируемые, то есть те, на которые невозможно воздействовать, и модифицируемые, те, которые корректируются.

К немодифицируемым принято относить: мужской пол, возраст старше 45 лет для мужчин и старше 55 лет у женщин, отягощённый анамнез, этническая принадлежность (например, у негроидов более высокий риск инсульта и

хронической почечной недостаточности), географический регион проживания (высокая частота инсульта и ИБС в России, Восточной Европе, странах Балтии, в то время как в Китае высокий риск инсульта, но низкий – ИБС).

К модифицируемым факторам относятся: дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ), курение, нарушение толерантности к глюкозе или СД 2 типа, абдоминальное ожирение, употребление алкоголя, низкая физическая активность, психосоциальный стресс.

За последние десятилетия были опубликованы международные и европейские рекомендации по выявлению и лечению основных факторов риска ССЗ. Отмечается тенденция к ужесточению диагностических критериев и более агрессивный подход к подбору терапии.

Артериальная гипертензия. АГ является доминирующим фактором риска ССЗ. Часто протекая бессимптомно, является ключевым фактором риска развития и прогрессирования практически всех потенциально смертельных сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца (40 %), инфаркта миокарда, мозгового инсульта (80 %), сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца [4].

Дислипидемия. В риске развития ИБС играют важную роль холестеринемия, увеличение триглицеридов крови. Однако самым сильным предиктором развития острого инфаркта миокарда вне зависимости от пола, возраста и этнической принадлежности является нарушение соотношения атерогенных ЛПНП и неатерогенных ЛПВП [6].

Курение. Второй по значимости независимый фактор риска развития инфаркта миокарда (ИМ) [6]. «Вклад» заболеваний, ассоциированных с курением (ИМ, внезапная смерть, мозговой инсульт, заболевания периферических артерий), в смертность от ССЗ составляет от 29 до 50 % [7].

Существует мнение, что курение увеличивает риск инсульта в два раза, увеличение риска происходит пропорционально дозе [8; 9]. Пассивное курение также ассоциируется с повышенным риском развития ССЗ. Отказ от курения после перенесённого ИМ является наиболее эффективным среди профилактических мероприятий [6; 7].

Избыточная масса тела и ожирение. Прогностическое значение в риске развития ССЗ имеет абдоминальный тип ожирения и сахарный диабет (СД) 2 типа [10]. Жировая ткань хорошо васкуляризирована и при ожирении находится в метаболически активном состоянии, т. е. обладает ауто-, пара- и эндокринным эффектами, влияя, таким образом, на функции других органов, включая сосудистые стенки во всём организме [11]. Спектр биологических активаторов включает более 30 веществ: лептин, резистин, адипонектин, фактор некроза опухоли альфа, интерлейкины, ингибитор активатора плазминогена-1, ангиотензин и др.

Риск развития ССЗ повышается пропорционально степени абдоминального ожирения [12]. Показано, что риск развития коронарного атеросклероза в

мужской популяции с избыточной массой тела не зависит от наличия или отсутствия АГ и СД [8; 9; 13].

Сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе. Сахарный диабет – строгий предиктор и независимый фактор риска ССЗ. У 60 % больных с острым ИМ выявлены нарушения углеводного обмена, из них у 25 % обнаружен СД 2 типа [14]. Известно, что у больных СД 2 типа риск сердечно-сосудистых осложнений в 3–4 раза выше, по сравнению с пациентами, имеющими нормальное состояние углеводного обмена [15].

В структуре смертности больных СД 2 типа основное место занимают ИМ (55 %) и мозговой инсульт (29 %), это в 70 раз превышает вероятность смерти от микрососудистых осложнений (нефропатия, гангрена) и осложнений гипергликемии (диабетической комы) [16].

Психосоциальные факторы. Проспективными исследованиями доказано, что стресс, депрессивные и тревожно-депрессивные расстройства выступают как независимые факторы риска артериальной гипертензии, ИБС и других ССЗ [17].

Существует чёткая концепция борьбы с ССЗ. В первую очередь это надзор или мониторинг эпидемии ССЗ. Второе направление – профилактика, целью которой является уменьшение воздействия факторов риска. Третье направление – ведение, то есть оказание медико-санитарной помощи больным ССЗ.

В мировой практике существует три основных вида стратегии профилактики ССЗ [12; 18].

1. Популяционная – стратегия массовой профилактики на общегосударственном уровне с целью воздействия на окружающую среду и оздоровления образа жизни больших контингентов населения (например, разработка национальных программ).

2. Стратегия высокого риска – выявление лиц высокого риска развития ССЗ и снижение уровней факторов риска за счёт профилактических и лечебных мероприятий, что может проводиться врачами амбулаторно-поликлинического звена.

3. Вторичная профилактика – предупреждение прогрессирования ССЗ.

Основное звено профилактики сердечно-сосудистых заболеваний – это концепция факторов риска. Показано, что в популяции взрослого населения один (изолированный) фактор риска встречается всего лишь в 10–15 % случаев. Сочетание двух факторов риска встречается до 12,9 % случаев. Три фактора риска отмечены у 32 % пациентов.

Так, поражение миокарда в случае ассоциации хронической сердечной недостаточности с СД 2 типа сопровождается нарушением согласованности процессов сокращения и расслабления сердечной мышцы, приводящим к снижению насосной функции сердца, а также глубокими нарушениями

энергетического метаболизма, изменением сосудов сердца в виде микро- и макроангиопатий и нарушением микроциркуляции [19].

Более чем 80 % больных диабетом умирают от ССЗ. Тот факт, что диабет сопровождает все сердечно-сосудистые заболевания, связан с тяжёлыми нарушениями обменных процессов органов и систем организма. Диабет увеличивает риск развития ССЗ даже при контролируемом уровне глюкозы. Наличие сахарного диабета повышает риск развития инсульта в 1,8–4 раза [8; 9]. Сахарный диабет является независимым фактором риска повторного инсульта. Патогенез СД ассоциирован с АГ, ожирением, гиперхолестеринемией, ранним атеросклерозом [20; 21].

Показано влияние курения на изменение концентрации фибриногена, уровня агрегации тромбоцитов, гематокрита и вязкости крови [22].

Таким образом, определение суммарного риска развития ССЗ – подход, позволяющий обеспечить первичную профилактику ССЗ.

Задачами надзора, или предиктивной тактики, в отношении риска развития ССЗ является разработка и внедрение технологий расчёта персонализированного риска развития заболеваний. Проблемы прогнозирования риска развития и исходов представлены в литературе в значительном числе [23].

Тем не менее, актуальность поиска биохимических, гематологических и иммунологических маркеров риска ССЗ, особенно не ассоциированных с модифицируемыми факторами риска, для создания диагностической панели эффективной экстренной диагностики острого инфаркта миокарда, мозгового инсульта и тромбоэмболии легочной артерии остаётся открытым.

Метаболические нарушения, влияющие на ССЗ в случае отклонений от нормы, ассоциированы с повышением уровня фибриногена, мочевой кислоты, ингибитора тканевого активатора плазминогена, а-липопротеина,

VII фактора свёртывания, гомоцистеина, d-димера, С-реактивного белка, снижением концентрации эндогенного тканевого активатора плазминогена и имеют патогенетическую взаимосвязь.

Традиционно к биохимическим маркерам некроза миокарда относят уровень холестерина, ЛПВП, ЛПНП, триглицеридов, АЛТ, АСТ, креатинкиназа, лактат дегидрогеназа, гидроксипутиратдегидрогеназа, содержание K/Na/Cl, протромбина, фибриногена, С-реактивного белка.

Считается, что наилучший прогностический эффект имеет определение уровня общего холестерина у мужчин 35–65 лет, у женщин – 45–65 лет; при выявлении гиперхолестеринемии раньше этого возраста можно думать либо о наследственных формах дислипидемий, либо высоком риске развития ИБС. Высокий уровень холестерина является четвёртым по значимости фактором риска развития инсульта.

Креатинкиназа и тропонины I и T используются в качестве прогностического фактора острого ИМ. Выявление тропонинов при остром

инфаркте миокарда диагностически более значимо, чем определение КФК [23–25].

Эффективным для персонализированного риска развития ССЗ может быть изучение маркеров воспаления. В данном случае динамическое изменение провоспалительных молекул патогенетически связано с реализацией действия факторов риска ССЗ. В частности, это роль субклинического воспаления в патогенетических механизмах развития атеросклероза и метаболического синдрома [26]. Среди механизмов развития ССЗ при АГ обсуждается роль таких маркеров воспаления, как TNF α и С-реактивный белок, IL-1, -6, -8.

Необходимо отметить, что отрицательной практикой использования существующих систем расчёта прогностического риска развития ССЗ является то, что системы разработаны на основе европейской и американской популяции и не учитывают специфических признаков атерогенеза, развития метаболического синдрома, течения воспалительных реакций в других этнопопуляционных группах [23].

Вместе с тем в литературе представлены данные о существовании этнических особенностей некоторых факторов риска у представителей разных национальностей и этнопопуляционных групп. Показано, что распространённость и структура факторов риска мозгового инсульта, метаболического синдрома, артериальной гипертензии носят отчётливо выраженные этнические особенности, реализация и «вклад» которых дифференцированы в зависимости от возраста и пола.

В исследовании AASAP, проводившемся в девяти странах Азии, наиболее высокие показатели были отмечены в Индии. Между тем отмечено различие в структуре инсульта у населения европейских и азиатских стран. Уровень смертности от цереброваскулярных заболеваний среди аборигенов Аляски был в 1,5 раза выше аналогичного показателя среди белого населения США. Показано, что наличие инсульта в анамнезе у кого-либо из родителей увеличивает риск его развития у пробандов. Сравнительный анализ факторов риска развития инсульта среди коренных жителей Республики Тыва продемонстрировал, что у мужчин развитие инсульта зависит от пола. Среди основных факторов риска – артериальная гипертензия, наследственность, перенесённый инфаркт миокарда, сахарный диабет и др. При этом сахарный диабет в тувинской популяции встречался реже остальных факторов риска [5].

В исследовании, проведённом в Республике Узбекистан, было показано, что мужчины-узбеки (коренное население республики), больные ИБС, отличаются по набору факторов риска от мужчин с ИБС европеоидов (пришлого населения). Частота встречаемости АГ, наследственной предрасположенности к острому нарушению мозгового кровообращения и сахарному диабету выше у мужчин-узбеков, чем у европеоидов. Среди мужчин-узбеков с ИБС реже выявлялись гиперхолестеринемия, ожирение, курение, снижение физической активности и наличие ИБС у родителей, чем среди европеоидов.

Данные различия основаны на существовании генетически закреплённых признаков, присущих каждой популяции, и являются актуальной проблемой для научного поиска.

В заключение необходимо отметить, что в разных популяциях различаются не только роль отдельных фак-торов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, но и их комбинации. Более того, суммарный эффект факторов риска может изменяться в зависимости от пола и возраста и потому требуют уточнения с учётом этнических и региональных особенностей.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ СПИСОК:

1. Lim, S. S. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / S. S. Lim, T. Vos, A. D. Flaxman [et al.] // *Lancet*. – 2012. – Vol. 380 (9859). – P. 2224–2260.

2. The global burden of disease: 2004 update. Geneva: World Health Organization, 2008.

3. Туркасова, Е. Ю. Фармакоэпидемиологические аспекты лечения артериальной гипертензии в Томской области / Е. Ю. Туркасова, Т. Г. Волкова, Т. Н. Кетова [и др.] // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2005. – Т. 4 (6), ч. 1. – С. 4–9.

4. Gadayev, Abdig'affor

Ichki kasalliklar [Matn]: tibbiy-ilmiy nashr / A.Gadayev. – Toshkent: Muharrir nashriyoti, 2021. – 812 b..

5. Yusuf, S. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART Study): case-control study / S. Yusuf, S. Hawken S. Ounpuu [et al.] // *Lancet*. – 2004. – Vol. 364. – P. 937–952.

6. Sacco R. L. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack / R. L. Sacco, R. Adams, G. Albers [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – P. 409–449.

7. Suk, S.-H. Abdominal Obesity and Risk of Ischemic Stroke. The Northern Manhattan Stroke Study / S.-H. Suk // *Stroke*. – 2003. – Т. 34. – P. 1586.

8. Scherer, P. E. Adiponectin: its multiple roles / P. E. Scherer // *Diabetes UK, Diabetic Medicine*. – 2006. – Т. 23 (Suppl. 4). – P. 43.

9. European Guidelines of CVD prevention in clinical practice. 3rd edition. *Europ. J. of CV Prevention & Rehabilitation*. – 2003. – Vol. 10 (Supp 1). – S. 1–78.

10. Kurth, T. Body Mass Index and the Risk of Stroke in Men / T. Kurth, J. M. Gaziano., K. Berger [et al.] // *Arch. Intern. Med*. – 2002. – Vol. 162. – P. 2557–2562.

11. Bartnik, M. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe. The Euro Heart Survey on diabetes and the heart / M. Bartnik, L. Ryden, R. Ferrari [et al.] // *Eur Heart J*. – 2004. Vol. 25 (21). – P. 1880–1890.

12. Мамедов, М. Н. Суммарный сердечно-сосудистый риск: от теории к практике: учебное пособие / М. Н. Мамедов, Н. А. Чепурина; под ред. Р. Г. Оганова. – М., 2007. – 23 с.
13. Countinho, M. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data on 20 studies of 95783 individuals followed for 12,4 years / M. Countinho, H.C. Gerstein, Y. Wang [et al.] // *Diabetes Care*. – 1999. – Vol. 22. – P. 233–240.
14. Rosengren, A. Association of psychosocial risk factors with risk of acute myocardial infarction in 11 119 cases and 13648 controls from 52 countries (the INTERHEART study): case-control study / A. Rosengren, S. Hawken, S. Yusuf [et al.] // *Lancet*. – 2004. – Vol. 364. – P. 953–962.
15. Оганов, Р. Г. Концепция факторов риска как основа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / Р. Г. Оганов // *Врач*. – 2001. – № 7. – С. 3–6.
16. DeFronzo, R. A. Insulin resistance: A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease / R. A. DeFronzo, E. Ferranini // *Diabetes Care*. – 2001. – Vol. 14. – P. 173–194.
17. Kutti, J. Evaluation of platelet reactivity in diabetes mellitus / J. Kutti, H., Wadenvik B. Henestam [et al.] // *Acta Med. Scand*. – 1986. – Vol. 219. – P. 195–199.
18. Cigarette Smoking as a Determinant of High Grade Carotid Artery Stenosis in Hispanic, Black, and White Patients With Stroke of Transient Ischemic Attack / H. Mast, J. L. Thompson, I. F. Lin [et al.] // *Stroke*. – 1998. – Vol. 29. – P. 908–912.
19. Ложкина, Н. Г. Медицинские науки проблемы прогнозирования исходов острого коронарного синдрома / Н. Г. Ложкина, В. Н. Максимов, А. Д. Куимов [и др.] // *Современные проблемы науки и образования*. – 2013. – № 4. – URL: <http://www.science-education.ru/110-9952> (дата обращения: 5.05.2014).
20. Bodí, V. Risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: predictive power of troponin I, C-reactive protein, fibrinogen and homocysteine / V. Bodí, J., Sanchis A. Llàcer [et al.] // *Int. J. Cardiol*. – 2005. – Vol. 98(2). – P. 277–283.
21. Califf, R. M. The GUSTO trial and the open artery theory / R. M. Califf // *European Heart Journal*. – 1997. – Vol. 18 (Suppl. F). – F2–F10.
22. Espinola-Klein, C. Impact of inflammatory markers on cardiovascular mortality in patients with metabolic syndrome / C. Espinola-Klein, H. J. Rupprecht, C. Bickel [et al.] // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil*. – 2008. – Vol. 15(3). – P. 278–284.
23. Шахнович, П. Г. Связь маркеров внутриклеточных инфекций с функцией эндотелия и факторами сердечно-сосудистого риска у больных артериальной гипертензией : автореф. дис. ... канд. мед. наук / П. Г. Шахнович. – СПб., 2005. – 23 с.
24. Хайбуллин, Т. Н. Этнические и клинико-эпидемиологические особенности мозгового инсульта / Т. Н. Хайбуллин; под ред. В. Р. Вебера, Фишмана. – Семипалатинск, 2007. – 160 с.
25. Estimation of mortality and morbidity due to strokes in India / K. Anand, D. Chowdhury, K. B. Singh [et al.] // *Neuroepidemiol*. – 2001. – Vol. 20. – P. 208–211.

26. Trimble, B. Stroke in Yup'ik Eskimos / B. Trimble, K. Wainwright, A. P. Lanier // Presentes at the Amerikan Academy of Neurology, Scientific Session on Neuroepidemiology of Stroke, Toronto, Canada, April 1999.