

ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ КОРОНАРНОГО РЕСТЕНОЗА У МУЖЧИН
КАЗАХСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТИД.Ж. ТАЙЖАНОВА, О.А. ВИСТЕРНИЧАН, Г.Б. МУХАМЕДЖАН,
К.Е. КОНЫСБЕКОВ, Д.Х. НАСЫРОВА

Медицинский университет Караганды, Караганда, Казахстан

Тайжанова Д.Ж. – <https://orcid.org/0000-0001-6971-8764>Вистерничан О.А. – <https://orcid.org/0000-0001-5433-264X>

SPIN: 1826-4162

Мухаметжан Г.Б. – <https://orcid.org/0000-0001-9909-4374>

SPIN: 4484-7832

Коньсбеков К.Е. – <https://orcid.org/0000-0001-6044-7320>

SPIN: 1376-3147

Насырова Д.Х. – <https://orcid.org/0000-0001-9909-4374> SPIN: 6081-2461*Information about authors/
авторлар туралы ақпарат/
информация об авторах:**Тайжанова Д.Ж. – д.м.н., профессор,
заведующая кафедрой внутренних
болезней №1, НАО «Медицинский
университет Караганды», научный
руководитель исследования**Вистерничан О.А. – доктор PhD,
научный сотрудник кафедры
внутренних болезней №1, НАО
«Медицинский университет
Караганды», контактный телефон:
+77015306045, e-mail: danaatiana@mail.ru**Мухаметжан Г.Б. – врач-интерн
7 курса специальности «Общая
медицина», НАО «Медицинский
университет Караганды»**Коньсбеков К.Е. – врач-интерн 7 курса
специальности «Общая медицина»,
НАО «Медицинский университет
Караганды»**Насырова Д.Х. – врач-интерн 7 курса
специальности «Общая медицина»,
НАО «Медицинский университет
Караганды»**Citation/**библиографиялық сілтеме/
библиографическая ссылка:**Taizhanova DZh, Visternichan OA,
Muhamedzhan GB, Konysbekov KE,
Nasyrova DH. Estimation of coronary
restenosis risk in Kazakh men.
West Kazakhstan Medical journal
2019;61(1):71–78.***Estimation of coronary restenosis risk in Kazakh men**

D.ZH. Taizhanova, O.A. Visternichan, G.B. Muhamedzhan, K.E. Konysbekov, D.H. Nasyrova

Karaganda Medical University, Karaganda, Kazakhstan

According to the world statistics, mortality from cardiovascular diseases (CVD) accounts for 56.5% in the structure of total mortality. The achievements of modern cardiology and cardiac surgery, in particular, the introduction and widespread use of various methods of coronary revascularization have significantly reduced the percentage of deaths, improved the prognosis and patients life quality with coronary pathology. But despite this, a high risk of developing complications after coronary revascularization still remains.

Purpose: to assess the clinical and laboratory markers of cardiac risk after stenting of the coronary arteries among the indigenous Kazakh population.

Materials and methods. The prospective and retrospective cohort study of 94 Kazakh patients with acute coronary syndrome was performed before and after stenting of the coronary arteries. Within a year of observation all patients were divided into 2 groups based on the presence or absence of coronary restenosis. The personal data included hereditary risk factors for the restenosis development, and lipid metabolism (cholesterol, triglycerides, lipoproteins) before and after stenting were analyzed. Statistical analysis was performed using the STATISTICA 8.0 application software package. The non-parametric Mann-Whitney test and the Wilcoxon test were used to compare independent and dependent samples. The strength of the associations of the analyzed characteristics was determined using the value of the odds ratio. The odds ratio (OR) was considered statistically significant with a value greater than 1. The critical level of significance when testing statistical hypotheses was assumed to be 0.05 ($p < 0.05$).

Results: Statistically significant association of the risk of coronary artery restenosis with such hereditary risk factors as coronary heart disease (OR- 6.4 $p < 0.005$) and arterial hypertension (OR-5 $p < 0.005$) was found in first-line relatives. Statistically significant association of the restenosis risk with hypercholesterolemia (OR-2.5 $p < 0.005$), hypertriglyceridemia (OR-8.8 $p < 0.005$) and hyperlipoproteidemia (OR-4.8 $p < 0.005$) was also detected. The presence of II and III degree of arterial hypertension before stenting significantly increases the risk of restenosis development ($p < 0.005$).

Conclusion: Thus, it was established that the presence of the hereditary course of ischemic heart disease and hereditary arterial hypertension significantly increase the risk of coronary artery restenosis. In addition, in patients with hypercholesterolemia, hypertriglyceridemia and hyperlipidemia prior to stenting and further after stenting

Вистерничан О.А.
e-mail: danaatiana@mail.ruReceived/
Келін түсті/
Поступила:
11.02.2019Accepted/
Басылымға қабылданды/
Принята к публикации:
10.03.2019ISSN 1814-5620 (Print)
© 2019 The Authors
Published by West Kazakhstan Marat Ospanov
Medical University

Тайжанова ДЖ, Вистерничан ОА, Мухамеджан ГБ, Конысбеков КЕ, Насырова ДХ. Қазақ ұлты ер адамдарында коронарлық рестеноз даму қаупін бағалау. West Kazakhstan Medical journal 2019;61(1):71–78.

Тайжанова ДЖ, Вистерничан ОА, Мухамеджан ГБ, Конысбеков КЕ, Насырова ДХ. Оценка риска развития коронарного рестеноза у мужчин казахской национальности. West Kazakhstan Medical journal 2019;61(1):71–78.

the risk of restenosis is significantly higher than in patients with initially normal lipid metabolism. This allows us to consider these clinical and laboratory parameters as the predictors of the restenosis development after coronary stenting in Kazakh patients.

Keywords: restenosis, coronary heart disease, risk factors, stenting.

Қазақ ұлты ер адамдарында коронарлық рестеноз даму қаупін бағалау

Д.Ж. Тайжанова, О.А. Вистерничан, Г.Б. Мухамеджан, К.Е. Конысбеков, Д.Х. Насырова

Қарағанды медицина университеті, Қарағанды, Қазақстан

Кіріспе. Әлемдік статистика бойынша, жалпы өлім көрсеткішінің 56,5% жүрек-қантамыр ауруларының бөлігі құрайды. Заманауи кардиология және кардиохирургия саласының жетістіктері, соның ішінде коронарлы ревазуализациялық әртүрлі әдістерді енгізуі және пайдалануы летальды көрсеткіштердің пайызын айқын төмендетті және коронарлы патологиямен науқастардың өмір сүру сапасын және болжамын жақсартты. Осыған қарамастан, коронарлы ревазуализациядан кейінгі асқинулардың даму қаупі жоғары болып қалуда.

Зерттеу мақсаты. Тұрғылықты қазақ ұлты тұрғындарындағы тәж артерияларын стенттеуден кейінгі кардиальды қауіптің маркерлерін клинико-зертханалық бағалау.

Зерттеу әдісі және материалдары. Жедел коронарлы синдроммен тәж артерияларын стенттеуге дейін және кейін қазақ ұлтты 94 науқасқа проспективті және ретроспективті когорттық зерттеу жүргізілді. Бір жыл бақылау ішінде барлық науқастар тәж артерияларының рестенозы дамуына және дамымауына қарай 2 топқа бөлінді. Рестеноздың дамуындағы тұқымқуалаушылық қауіп факторларын сипаттайтын сауалнамаға талдама жасалынды және стенттеуге дейін және кейін липид алмасу (холестерин, триглицеридтер, липопротеидтер) көрсеткіштері бағаланды.

Статистикалық талдама STATISTICA 8.0. қолданбалы бағдарламалар топтамасын қолдана отырып жүргізілді. Тәуелді және тәуелсіз таңдамаларды салыстыру үшін параметрлік емес Манна-Уитни және Уилкоксон критерилері қолданылды. Талданатын белгілердің күштік ассоциациясын мүмкіндік қатынас мөлшері көмегімен анықтады. Мүмкіндік қатынас (OR) 1-ден мәні жоғары болғанда статистикалық мәнді деп есептелінеді. Статистикалық гипотезаны тексеруде критикалық мәнділік деңгейі 0,05 ($p < 0,05$) тең деп есептелінді.

Зерттеу нәтижелері. Бірінші реттегі туысқандарда артериальды гипертензия (OR-5 $p < 0,005$) және жүректің ишемиялық ауруы (OR- 6,4 $p < 0,005$) сияқты тұқымқуалаушылық қауіп факторларының болуымен тәж артерияларының рестенозы қауіп арасында статистикалық мәнді ассоциация орнатылды. Сондай-ақ рестеноз қауімімен гиперхолестеринемия (OR-2,5 $p < 0,005$), гипертриглицеридемия (OR-8,8 $p < 0,005$) және гиперлипопротеидемия (OR-4,8 $p < 0,005$) арасында статистикалық мәнді ассоциация анықталды. Стенттеуге дейін артериальды гипертензияның II және III дәрежесінің болуы рестеноз даму қауімінің статистикалық мәні жоғарылайтыны анықталды ($p < 0,005$).

Қорытынды. Сонымен, жүректің ишемиялық ауруының тұқымқуалаушылық ағымының және тұқымқуалаушылық артериальды гипертензияның болуы, статистикалық тұрғыдан тәж артерияларында рестеноз даму қауімінің жоғарылатыуы анықталған. Бұдан басқа, стенттеуге дейін науқастарда гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия және гиперлипопротеидемияның анықталуы, бастапқыда липид алмасуының қалыпты көрсеткіштерімен науқастармен салыстырғанда, әрі қарай стенттеуден кейін рестеноз даму қауімі айқын жоғарылаған. Бұл көрсетілген клинико-зертханалық көрсеткіштерді қазақ ұлтты науқастарда тәж артерияларын стенттеуден кейін рестеноз дамуының предикторлары ретінде қарастыруға мүмкіндік береді.

Негізгі сөздер: рестеноз, жүректің ишемиялық ауруы, қауіп факторлары, стенттеу.

Оценка риска развития коронарного рестеноза у мужчин казахской национальности

Д.Ж. Тайжанова, О.А. Вистерничан, Г.Б. Мухамеджан, К.Е. Конысбеков, Д.Х. Насырова

Медицинский университет Караганды, Караганда, Казахстан

Введение. По данным мировой статистики, в структуре общей смертности на долю сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) приходится 56,5%. Достижения

современной кардиологии и кардиохирургии, в частности, внедрение и широкое применение различных методов коронарной реваскуляризации, позволили значительно снизить процент летальных исходов, улучшили прогноз и качество жизни пациентов с коронарной патологией. Несмотря на это, после коронарной реваскуляризации риск развития осложнений остается высоким.

Цель исследования. Оценить клинико-лабораторные маркеры кардиального риска после стентирования коронарных артерий у коренного населения казахской национальности.

Материалы и методы. Проведено проспективное и ретроспективное когортное исследование 94 пациентов казахской национальности с острым коронарным синдромом до и после стентирования коронарных артерий. В ходе наблюдения в течение года все больные разделены на 2 группы с учетом развития или отсутствия рестеноза коронарных артерий. Проанализированы анкетные данные, включавшие наследственные факторы риска развития рестеноза и оценены показатели липидного обмена (холестерин, триглицериды, липопротеиды) до и после стентирования. Статистический анализ проведен с использованием пакета прикладных программ STATISTICA 8.0. Для сравнения независимых и зависимых выборок использовались непараметрический критерий Манна-Уитни и критерий Уилкоксона. Силу ассоциаций анализируемых признаков определяли с помощью величины отношения шансов. При значении больше 1 отношение шансов (OR) считали статистически достоверным. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты. Установлена статистически значимая ассоциация риска рестеноза коронарных артерий с такими наследственными факторами риска, как ишемическая болезнь сердца (OR- 6,4 $p < 0,005$) и артериальная гипертензия (OR- 5 $p < 0,005$) у родственников первой линии родства. Также выявлена статистически значимая ассоциация риска рестеноза с гиперхолестеринемией (OR-2,5 $p < 0,005$), гипертриглицеридемией (OR-8,8 $p < 0,005$) и гиперлипопротеидемией (OR-4,8 $p < 0,005$). Наличие артериальной гипертензии II и III степени до стентирования статистически значимо повышает риск развития рестеноза ($p < 0,005$).

Выводы. Таким образом, установлено, что наличие наследственного течения ишемической болезни сердца и наследственной артериальной гипертензии статистически значимо повышают риск развития рестеноза коронарных артерий. Кроме того, у пациентов с выявленной до проведения стентирования гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией и гиперлипопротеидемией, в дальнейшем после стентирования риск развития рестеноза значительно выше, чем у пациентов с изначально нормальными показателями липидного обмена. Что позволяет рассматривать указанные клинико-лабораторные показатели в качестве предикторов развития рестеноза после стентирования коронарных артерий у пациентов казахской национальности.

Ключевые слова: рестеноз, ишемическая болезнь сердца, факторы риска, стентирование.

Введение.

Ишемическая болезнь сердца является одной из наиболее актуальных проблем современной кардиологии. Данная патология занимает лидирующие позиции как причина ранней инвалидизации среди трудоспособного населения. Казахстан в последние четверть века является лидером по уровню смертности от болезней системы кровообращения среди стран Европейского союза, Центральной и Восточной Европы, Центрально-Азиатского региона. По данным НИИ кардиологии и внутренних болезней Республики Казахстан, показатель смертности от болезней системы кровообращения в нашей стране составляет примерно 500-600 случаев на 100 тысяч населения. В целом по республике зарегистрировано почти два миллиона человек, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), что составляет около 12% населения всей страны [1, 2]. По данным Комитета по статистике Республики Казахстан, несмотря на снижение показателей

смертности по республике, в целом, за последние 3 года сохраняются высокие показатели смертности и заболеваемости БСК в достаточно крупных регионах, в том числе и в Карагандинской области. По данным экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в связи с увеличением продолжительности жизни, прогнозируется дальнейший рост заболеваемости и смертности от ССЗ в некоторых развитых и в развивающихся странах [3, 4], что подчеркивает медико-социальную значимость этих заболеваний. В связи с этим, остается актуальным вопрос своевременной профилактики и лечения, который становится более результативным при наличии индикаторов, позволяющих провести своевременную диагностику заболевания и его осложнений.

Достижения современной кардиологии и кардиохирургии, в частности, внедрение и широкое применение различных методов коронарной реваскуляризации, позволили значительно снизить процент

летальных исходов, улучшили прогноз и качество жизни пациентов с коронарной патологией. Несмотря на это, остается высоким риск развития осложнений после коронарной реваскуляризации [5]. По данным многочисленных клинических исследований, одним из наиболее распространенных осложнений коронарной реваскуляризации является рестеноз в зоне постановки стента, который согласно статистическим данным развивается в первые 4-6 месяцев после стентирования у 5%-10% пациентов [6, 7]. Учитывая ежегодное увеличение числа проводимых чрескожных коронарных вмешательств, предполагается, что рестеноз стента будет продолжать оставаться нежелательным клиническим исходом стентирования [8].

Рестеноз представляет собой гиперплазию интимального слоя артерии, включающую пролиферацию гладкомышечных клеток и миграцию их в направлении просвета сосуда. Стент выполняет роль каркаса и препятствует сужению коронарного сосуда. В то же время, он является инородным телом в стенке сосуда, что провоцирует развитие местного воспалительного процесса, сопровождающегося активацией факторов воспаления, провоспалительных цитокинов [9-11]. Местное изначально асептическое воспаление, приобретает характер хронического воспалительного процесса и способствует дальнейшей гиперплазии интимы сосуда и формированию рестеноза в более отдаленные периоды после стентирования [12]. Также определенный вклад в развитие рестеноза вносит тромбоз стента, обусловленный активацией коагуляционного каскада реакций в ответ на повреждение интимы сосуда при проведении стентирования [13, 14].

В предшествующие годы проводились исследования по изучению роли липидных нарушений в патогенезе рестенозов после коронарной ангиопластики. Их результаты имеют ряд противоречий. Согласно наиболее крупным из этих исследований (Mohammad Reza Kazemian et al., 2015, Min Mao et al., 2014), повышенный уровень липидов крови влияет на гиперпластические реакции неинтимы после ЧКВ у больных ИБС. Другие исследователи предполагают, что уровень липопротеидов предопределен генетически и мало меняется в течение жизни. Ряд отечественных исследований освещают наличие лабораторных и генетических маркеров развития и прогрессирования ишемической болезни сердца в целом без учета возможных осложнений после ЧКВ [15-17]. Изменения липидного обмена и влияние модифицируемых факторов риска на возникновение рестеноза стента в казахской популяции изучены не достаточно. В этой связи актуальным является дальнейшее изучение факторов риска и показателей липидного обмена, как возможных предикторов рестеноза коронарных артерий после ЧКВ.

Цель исследования.

Оценить клиничко-лабораторные маркеры кардиального риска после стентирования коронарных артерий у коренного населения казахской национальности.

Материалы и методы.

Проведено аналитическое проспективное когортное исследование 94 пациентов казахской национальности мужского пола в возрасте 40-65 лет с верифицированным диагнозом ИБС, проживающих в регионе Центрального Казахстана. Данные пациенты были госпитализированы с острым коронарным синдромом, в том числе после стентирования. Из исследования были исключены пациенты с нарушениями сердечного ритма по типу постоянной формы фибрилляции предсердий и желудочковой экстрасистолии, сахарным диабетом, острым нарушением мозгового кровообращения, декомпенсированным циррозом печени, выраженными нарушениями функции почек, анемией тяжелой степени, злокачественными новообразованиями. Клиничко-биохимические показатели отслеживались в динамике в течение года после проведенного стентирования. В результате наблюдения все больные были разделены на 2 группы: I группа после процедуры стентирования с признаками рестенозирования коронарных артерий включала 19 больных (20,1%), средний возраст которых составил $57,17 \pm 7,73$. II группа после процедуры стентирования без признаков рестенозирования включала 75 больных (79,9%) аналогичного возраста. Факт рестеноза констатирован при повторной коронарографии в течение года после стентирования в связи с повторными эпизодами острого коронарного синдрома. Всем обследованным пациентам было проведено анкетирование по разработанной анкете, включающей информацию о возрасте, антропометрических данных, сопутствующих заболеваниях, типе операции и стента, о развитии рестеноза после стентирования, послеоперационной терапии, наследственности, факторах риска развития ИБС (курение, прием жирной пищи, наследственный характер ИБС и артериальной гипертензии). Кроме того в исследуемых группах проведена оценка показателей липидного обмена (холестерина, триглицеридов, липопротеидов).

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета прикладных программ STATISTICA версия 8.0. Анализ данных проводили при уровне значимости $\alpha=0,05$. Проверку на нормальное распределение количественных данных осуществляли с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Описание количественных данных проводили на основе: медианы и квартилей (при ненормальном распределении). Для сравнения независимых выборок был использован непараметрический критерий Манна-Уитни, для зависимых выборок – критерий Уилкоксона. С помощью величины отношения шансов определяли силу ассоциаций анализируемых признаков. Отношение шансов (OR) считали статистически достоверным при значении больше 1. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05 ($p<0,05$).

Этическое одобрение исследования было выдано Комитетом по биоэтике Карагандинского государ-

ственного медицинского университета, протокол № 63(181) от 22.10.2015 года. Все участники исследования были проинформированы о целях исследования и подписывали письменное информированное согласие. Все данные об участниках были введены в базу, и идентификаторы каждого из участников были закодированы.

Результаты.

В ходе проведения статистического анализа анкетных данных были установлены статистически значимые различия по наличию наследственной артериальной гипертензии между пациентами I и II групп. В I группе артериальная гипертензия носила наследственный характер у 10 больных, что составило 52,6%, а во II группе у 14 пациентов – 18,6% ($p=0,0003$). Причем в 87% случаев в I группе и в 72% случаев во II группе наследование данного синдрома отмечено по отцовской линии. Было установлено, что наличие наследственной артериальной гипертензии в 5 раз увеличивает риск развития рестеноза ($OR=5,08$). Так же статистически значимая разница была выявлена в наследственном характере ИБС в исследуемых группах. Так, наследственный характер ИБС был выявлен у 12 (63,1%) больных в I группе и у 15 (20%) больных во II группе ($p=0,00004$).

Установлено, что у больных, имеющих в анамнезе наследственный характер ИБС, риск развития рестеноза в 6 раз больше, чем у пациентов, не имеющих такой наследственной предрасположенности ($OR=6,42$). В ходе анкетирования было так же обращено внимание на наличие у пациентов таких вредных привычек, как курение и чрезмерное употребление жирной пищи. В результате проведена оценка влияния указанных вредных привычек на развитие рестенозирования коронарных артерий. Факт длительного курения (более 10 лет) был зафиксирован у 10 больных в I группе, что составило 52,6% и у 35 больных во II группе, что составило 46,6%. При этом, статистически значимых различий между больными I и II групп по количеству курильщиков установлено не было ($p=0,43162$). Факт употребления чрезмерного количества жирной пищи был установлен у 17 больных в I группе, и у 56 больных II группы, что составило 89,5% и 74,6% соответственно. По данному критерию выявлены статистически значимые различия среди больных с развившемся рестенозом и без него ($p=0,05$). При оценке ассоциации рестеноза коронарных артерий с употреблением животных жиров установлено, что данный фактор более чем в 2 раза повышает риск развития рестеноза ($OR=2,64$).

В ходе клинического обследования больных в обеих группах было акцентировано внимание на наличие синдрома артериальной гипертензии до стентирования и в течение года после него. Было установлено, что в I группе до проведения стентирования артериальная гипертензия наблюдалась у 13 больных (68,4%), тогда, как во II группе – у 30 больных (40%). Причем уровень

среднего систолического артериального давления достоверно выше в I группе (160 мм. рт. ст.), чем среднее систолическое давление во II группе (130 мм.рт. ст.) ($p=0,008$). Уровень среднего диастолического артериального давления достоверно выше в I группе (90 мм. рт. ст.), чем среднее диастолическое давление во II группе (80 мм.рт.ст.) ($p=0,017$).

При проведении мониторинга артериального давления в течение года после чрескожного коронарного вмешательства в I группе артериальная гипертензия наблюдалась у 15 больных (78,9%), тогда, как во II группе – у 28 больных (37,3%). Уровень среднего систолического артериального давления достоверно выше в I группе (160 мм. рт. ст.), чем среднее систолическое давление во II группе (135 мм.рт.ст.) ($p<0,05$). Показатели среднего диастолического артериального давления достоверно выше в I группе (90 мм. рт. ст.), чем среднее диастолическое давление во II группе (80 мм. рт. ст.) ($p<0,05$) (Таблица 1).

Из приведенной таблицы, очевидно, что пациенты, у которых в течение года после ЧКВ был верифицирован рестеноз коронарных артерий, изначально страдали как минимум II степенью артериальной гипертензии, в отличие от больных без рестеноза, у которых в среднем отмечались нормальные цифры артериального давления и лишь у некоторых цифры артериального давления не превышали I степени. При оценке липидного обмена проводилось определение показателей холестерина, триглицеридов и липопротеидов у больных ИБС, непосредственно перед стентированием и в течение года после проведения стентирования. В I группе изначально гиперхолестеринемия отмечалась у 13 пациентов (68,4%), гиперлипопротеидемия – у 14 больных (73,6%) и гипертриглицеридемия у 12 больных (63,1%). В динамике при заборе венозной крови при повторном эпизоде острого коронарного синдрома в течение года после стентирования у пациентов этой группы гиперхолестеринемия отмечалась у 13 пациентов (68,4%), гиперлипопротеидемия у 9 больных (47,3%) и гипертриглицеридемия у 7 больных (36,8%). При сравнении показателей изменения липидного обмена в течение года после ЧКВ в I группе достоверно значимых различий выявлено не было. Во II группе изначально гиперхолестеринемия отмечалась у 31 пациента (41,3%), гиперлипопротеидемия у 14 больных (18,6%) и гипертриглицеридемия у 12 больных (16%). В динамике у пациентов этой группы гиперхолестеринемия отмечалась у 15 пациентов (20%), гиперлипопротеидемия у 10 больных (13,3%) и гипертриглицеридемия у 9 больных (12%). При анализе динамики изменений показателей липидограммы у больных во II группе выявлено достоверное снижение уровня холестерина, что касается остальных показателей липидного обмена, то достоверно значимой разницы выявлено не было. Следует отметить, что в I группе до проведения стентирования уровень холестерина достоверно выше, чем во II группе и в среднем составляет 5,5 ммоль/л ($p<0,05$), уровни триглицеридов и ли-

Таблица 1. Показатели систолического и диастолического артериального давления больных до и после проведения стентирования (Me (Q₂₅;Q₇₅)).

	До стентирования		В течение года после стентирования	
	САД Me (Q ₂₅ ;Q ₇₅)	ДАД Me (Q ₂₅ ;Q ₇₅)	САД Me (Q ₂₅ ;Q ₇₅)	ДАД Me (Q ₂₅ ;Q ₇₅)
С рестенозом Группа I (n=19)	160* (130;180)	90* (80;100)	160* (140;180)	90* (90;100)
Без рестеноза Группа II (n=75)	130* (130;150)	80* (80;100)	135* (130;150)	80* (80;90)

*- статистически значимые различия по непараметрическому критерию Манна-Уитни для независимых выборок

Таблица 2. Динамика изменения показателей липидного обмена у больных до и после проведения стентирования (Me (Q₂₅;Q₇₅)).

	До стентирования			В течение года после стентирования		
	ХолестеринMe (Q ₂₅ ;Q ₇₅)	Триглицериды (Q ₂₅ ;Q ₇₅)	Липопротеиды Me (Q ₂₅ ;Q ₇₅)	ХолестеринMe (Q ₂₅ ;Q ₇₅)	Триглицериды (Q ₂₅ ;Q ₇₅)	Липопротеиды Me (Q ₂₅ ;Q ₇₅)
С рестенозом Группа I (n=19)	5,5* (4,7;5,8)	1,7* (1,5;2,3)	0,56* (0,47;0,6)	5,5* (5,0;6,0)	1,7* (1,5;2,3)	0,6* (0,5;0,6)
Без рестеноза Группа II (n=75)	5,0* (3,8;5,8)	1,5* (1;1,7)	0,4* (0,33;0,54)	4,8* (4,0;5,4)	1,5* (1,1;1,8)	0,4* (0,3;0,6)

*- статистически значимые различия по непараметрическому критерию Манна-Уитни для независимых выборок

попротеидов в I группе так же достоверно выше, чем во II группе и в среднем составляют 1,7 ммоль/л и 0,56 ммоль/л соответственно (p<0,05).

При оценке липидного обмена у больных в течение года после стентирования установлено, что в I группе уровень триглицеридов достоверно выше, чем во II группе, и в среднем составляет 1,7 ммоль/л в I группе и 1,5 ммоль/л во II группе (p<0,05). Уровни липопротеидов в I группе так же достоверно выше, чем во II группе и в среднем составляют 0,6 ммоль/л в I группе и 0,4 ммоль/л во II группе (p<0,05). Так же выявлена гиперхолестеринемия в I группе по сравнению со II группой, и в среднем составляет 5,5 ммоль/л и 4,8 ммоль/л соответственно (p<0,05). Динамика изменений липидного обмена в группах представлена в таблице 2.

При оценке ассоциации рестеноза коронарных артерий с изменениями показателей липидного обмена, установлено, что гиперхолестеринемия в 2,5 раз увеличивает риск развития рестеноза после ЧКВ. Гиперлипопротеидемия в 4,8 раз, а гипертриглицеридемия в 8,8 раз увеличивают риск развития рестеноза после ЧКВ.

Обсуждение. В ходе данного исследования нами было установлено статистически достоверное влияние определенных факторов риска на формирование рестеноза. В частности, наличие ишемической болезни сердца (OR=6,42, p<0,05) и артериальной гипертензии (OR=5,08, p<0,05) у родственников первой линии родства значительно повышает риск рестенозирования коронарных артерий у больных после стентирования.

Также было обращено внимание на то, что в группе пациентов с развившимся после стентирования рестенозом отмечалось стойкое повышение артериального давления как до стентирования, так и в течение года после него, в отличие от пациентов без признаков рестенозирования. Наличие артериальной гипертензии можно расценивать как прогностически неблагоприятный фактор, повышающий риск развития рестеноза коронарных артерий после чрескожных коронарных вмешательств, поскольку артериальная гипертензия напрямую оказывает влияние на состояние сосудистой стенки, способствуя повреждению эндотелия и дальнейшему прогрессированию атеросклеротического процесса.

Кроме того, у пациентов с рестенозированием коронарных артерий выявлено преобладание в пищевом рационе жиров животного происхождения, что достоверно увеличивает риск рестеноза после стентирования (OR=2,64, p<0,05).

Выявленные изменения липидного обмена: гиперхолестеринемия (OR-2,5 p<0,05), гипертриглицеридемия (OR-8,8 p<0,05), гиперлипопротеидемия (OR-4,8 p<0,05), до и после проведения стентирования в группе больных с развившимся рестенозом, являются прогностически неблагоприятными факторами, поскольку они способствуют дальнейшему прогрессированию атеросклероза.

Следует отметить, что сама по себе процедура стентирования, так же вносит вклад в патогенез рестеноза. В результате баллонной ангиопластики и установки стента, развивается каскад последовательных процессов, связанных с повреждением сосудистой

стенки. В первую очередь развивается так называемая баротравма в результате сдавления стенки сосуда баллоном, которая сопровождается надрывами интимы, с последующим развитием воспалительной реакции. Учитывая, что стентирование производит более глубокое повреждение сосуда с вдавлением атеросклеротической бляшки в стенку сосуда, это способствует более продолжительному воспалительному процессу, который не ограничивается только вовлечением сосудистой стенки, но и повреждает прилегающий миокард [18].

Выводы.

1. Наличие ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии у родственников первой

линии родства повышает риск рестенозирования коронарных артерий у больных после стентирования в 6, 4 и 5 раз соответственно ($p < 0,005$), что позволяет их рассматривать как клинические факторы риска рестеноза в казахской популяции.

2. У пациентов с рестенозированием коронарных артерий выявлено преобладание в пищевом рационе жиров животного происхождения в 2,9 раза, что достоверно увеличивает риск рестеноза после стентирования ($p < 0,005$).
3. Лабораторно-биохимическими предикторами рестенозирования коронарных артерий является увеличение уровня холестерина ($OR-1,5$ $p < 0,001$), гипертриглицеридемия ($OR-8,8$ $p < 0,005$) и гиперлипопротеидемия ($OR-4,8$ $p < 0,0001$).

Список литературы:

1. Аналитический материал Расширенной Коллегии МЗ РК от 3 марта 2017. www.rcrz.kz.
2. Gemma Vilahur Juan José Badimon Raffaele Bugiardini Lina Badimon Perspectives: The burden of cardiovascular risk factors and coronary heart disease in Europe and worldwide. *European Heart Journal Supplements* 2014;16:7–11.
3. Бойцов СА, Ипатов ПВ, Кротов АВ. Смертность и летальность от болезней системы кровообращения, актуальность развития первой помощи для их снижения. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007;4:86–95.
4. World Health Organization: world report on ageing and health. Geneva, 2015;260 p.
5. Stone GW, Ellis SG, Cox DA. et al. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2004;350:221–231.
6. Moran AE, Roth GA, Narula J, Mensah GA. 1990-2010 global cardiovascular disease atlas. *Global Heart*. 2014;9(1):3–16.
7. Hao PP, Chen YG, Wang XL. et al. Efficacy and safety of drug eluting stents in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Tex Heart Inst J*. 2010;37:516–524.
8. Bona KH, Mannsverk J, Wiseth R. et al. Drug-Eluting or Bare-Metal Stents for Coronary Artery Disease. *N. Engl. J. Med*. 2016;375:1242–1252.
9. Белоносов ДА, Лебедева АЮ, Гордеев ИГ. Особенности воспалительного процесса при эндоваскулярном лечении ишемической болезни сердца: патофизиологические механизмы и терапевтические подходы (обзор литературы). *Вестник РГМУ* 2013;4:5–9.
10. Lemos PA, Saia F, Ligthart JM. et al. Coronary restenosis after sirolimus-eluting stent implantation: morphological description and mechanistic analysis from a consecutive series of cases. *Circulation* 2003;108(3):257–60.
11. Farb A, Kolodgie FD, Hwang JY. et al. Extracellular matrix changes in stented human coronary arteries. *Circulation*. 2004;110:940–947.
12. Роган СВ, Араблинский АВ, Соловьев ОП. Тромбоз стента у пациентов с острым инфарктом миокарда. *Кардиология* 2003;2:77–81.
13. Robert A. Byrne1, Michael Joner1, Adnan Kastrati. Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Gru'ntzig Lecture ESC 2014. *European Heart Journal* 2015;36:3320–3331.
14. Erkan Yildirim, Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel, Barış Buğan, Yalçın Gököğlan, Suat Görmel, Salim Yaşar, Mustafa Koklu, Atilla İyisoy, Cem Barçın. Relationship between the extent of coronary artery disease and in-stent restenosis in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.*

Spisok literatury:

1. Analytical material of the Extended Board of the Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan dated March 3, 2017. www.rcrz.kz.
2. Gemma Vilahur Juan José Badimon Raffaele Bugiardini Lina Badimon Perspectives: The burden of cardiovascular risk factors and coronary heart disease in Europe and worldwide. *European Heart Journal Supplements* 2014;16:7–11.
3. Boytsov SA, Ipatov PV, Krotov AV. Mortality and mortality from diseases of the circulatory system, the relevance of the development of first aid for their reduction. *Cardiovascular therapy and prevention* № 4:86–95.
4. World Health Organization: world report on ageing and health. Geneva, 2015;260 p.
5. Stone GW, Ellis SG, Cox DA. et al. A polymer-based, paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2004;350:221–231.
6. Moran AE, Roth GA, Narula J, Mensah GA. 1990-2010 global cardiovascular disease atlas. *Global Heart*. 2014;9(1):3–16.
7. Hao PP, Chen YG, Wang XL. et al. Efficacy and safety of drug eluting stents in patients with acute ST-segment-elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Tex Heart Inst J*. 2010;37:516–524.
8. Bona KH, Mannsverk J, Wiseth R. et al. Drug-Eluting or Bare-Metal Stents for Coronary Artery Disease. *N. Engl. J. Med*. 2016;375:1242–1252.
9. Belonosov DA, Lebedeva AYU, Gordeev IG. Features of the inflammatory process in endovascular treatment of coronary heart disease: pathophysiological mechanisms and therapeutic approaches (literature review). *Bulletin of Russian State Medical University* 2013;4:5-9.
10. Lemos PA, Saia F, Ligthart JM. et al. Coronary restenosis after sirolimus-eluting stent implantation: morphological description and mechanistic analysis from a consecutive series of cases. *Circulation* 2003;108(3):257–60.
11. Farb A, Kolodgie FD, Hwang JY. et al. Extracellular matrix changes in stented human coronary arteries. *Circulation* 2004;110:940–947.
12. Rogan SV, Arablinsky AV, Solovyov OP. Stent thrombosis in patients with acute myocardial infarction. *Cardiology* 2003;2:77–81.
13. Robert A. Byrne, Michael Joner, Adnan Kastrati. Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Gru'ntzig Lecture ESC 2014. *European Heart Journal* 2015;36:3320–3331.
14. Erkan Yildirim, Murat Çelik, Uygur Çağdaş Yüksel, Barış Buğan, Yalçın Gököğlan, Suat Görmel, Salim Yaşar, Mustafa Koklu, Atilla İyisoy, Cem Barçın. Relationship between the extent of coronary artery disease and in-stent restenosis in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2017;45(8):702–708.

- 2017;45(8):702-708.
15. Куттыбаева БС, Байтасова НБ, Имантаева ГМ, Мусагалиева АТ. Взаимосвязь полиморфизма гена-рецептора ангиотензина II типа 1 с развитием ишемической болезни сердца у лиц казахской национальности. Медицина 2005;1:12–13.
 16. Тохтасунова СВ, Байтасова НБ, Мусагалиева АТ. Роль генотипов и аллелей гена NO-синтетазы в развитии ишемической болезни сердца у лиц казахской национальности. Медицина 2005;10:20–21.
 17. Мусагалиев АТ, Бердышев ГА, Тохтасунова СВ. и др. Связь полиморфизма гена P2Y12 рецептора тромбоцитов с развитием ишемической болезни сердца у молодых мужчин казахской национальности. Медицина 2011;6:5–6.
 18. Замечник ТВ, Рогова ЛН. Гипоксия как пусковой фактор развития эндотелиальной дисфункции и воспаления сосудистой стенки. Вестник новых медицинских технологий 2012;2:393–394.
 15. Kutybaeva BS, Bajtasova NB, Imantaeva GM, Musagalieva AT. Vzaimosvyaz' polimorfizma gena-receptora angiotenzina II tipa 1 s razvitiem ishemicheskoy bolezni serdca u lic kazahskoj nacional'nosti. Medicina 2005;1:12–13.
 16. Tohtasunova SV, Bajtasova NB, Musagalieva AT. Rol' genotipov i allelej gena NO-sintetazy v razviti ishemicheskoy bolezni serdca u lica kazahskoj nacional'nosti. Medicina 2005;10:20–21.
 17. Musagaliev AT, Berdyshev GA, Tohtasunova SV. i dr. Svyaz' polimorfizma gena P2Y12 receptora trombocitov s razvitiem ishemicheskoy bolezni serdca u molodyh muzhchin kazahskoj nacional'nosti. Medicina 2011;6:5–6.
 18. Zamechnik TV, Rogova LN. Hypoxia as a trigger factor for the development of endothelial dysfunction and inflammation of the vascular wall. Bulletin of new medical technologies 2012;2:393–394.