

**ԵՐԵՎԱՆԻ ՄԻԻԹԱՐ ՀԵՐԱՏՈՒ ԱՆՎԱՆ
ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼ ՍԱՐԱՆ**

ՔՈՉԱՐՅԱՆ ԱՆԻ ՍԵՅՐԱՆԻ

**«ՈՉ ԱԼ ԿՈՐՈԼ ԱՅԻՆ ՃԱՐՊԱՅԻՆ ԼՅԱՐԴԻ
ՊԱԹՈԳԵՆԵՏԻԿ ԵՎ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ
ՆՇԱՆԱԿՈՒ ԹՅՈՒՆԸ ՍՐՏԱՆՈԹԱՅԻՆ ՌԻՍԿԵՐԻ
ՉԱՐԳԱՏՄԱՆ ԳՈՐԾԸՆԹԱՏՈՒ Մ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ
ԻՆՖԱՐԿՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒ Մ»**

**ԺԴ.00.03 – «Ներքին հիվանդու թյ ու Ններ»
մասնագիտու թյ ամբ բժշ կակամ
գիտու թյ ու Նների թեկնածու ի գիտակամ
աստիճանի հայ ցման արե նախոսու թյ ան**

Ս Ե Ղ Մ Ա Գ Ի Ր

ԵՐԵՎԱՆ – 2018

Ատենախոսության թեման հաստատվել է Երևանի Մխիթար Յերացու անվան պետական բժշկական համալսարանում՝ 2013թ. նոյեմբերի 6-ին (արձանագրություն թիվ 8):

Գիտական ղեկավար՝

բ.գ.դ., պրոֆեսոր Յ.Ս.Սիսակյան

Պաշտոնական ընդդիմախոսներ՝

բ.գ.դ., պրոֆեսոր Է.Ե.

Նազարեթյան

բ.գ.դ. Ա.Լ.Զիլինգարյան

Առաջատար կազմակերպություն՝

**«Կուրորտաբանություն և
ֆիզիկական բժշկություն ԳՅԻ»
ՓԲԸ**

Պաշտպանությունը կայանալու է 2018թ. մարտի 1-ին՝ ժամը 14.00, Երևանի Մխիթար Յերացու անվան պետական բժշկական համալսարանում գործող ՀՀ ԲՈՅ-ի «Թերապիա - 028» մասնագիտական խորհրդի նիստում:

Հասցե՝ 0025, Երևան, Կորյունի 2:
Ատենախոսությանը կարելի է ծանոթանալ ԵՊԲՀ գրադարանում:

Սեղմագիրն առաքված է 2018թ. հունվարի 29-ին:

**Մասնագիտական խորհրդի
գիտական քարտուղար՝
Թունյան**



բ.գ.դ. Լ.Գ.

ԱՇԽԱՏԱՆՔԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ ԲՆՈՒ ԹԱԳԻՐԸ

Թե մայի արդիականությունը

Ոչ ալ կոհուլային ճարպային լյարդը (ՈԱՃԼ) տարածված է զարգացած երկրներում մինչև 20% ազգաբնակչության շրջանում և իրենից ներկայացնում է բարձր կարգի ոմե տաբուլիկ ռիսկ՝ անկախ հայտնի սրտանոթային ռիսկի գործոններից և մե տաբուլիկ համախառնիչից: ՈԱՃԼ-ը հանդիսանում է պարզ ոգիկ Էկտոպիկ ճարպի կուտակման կլինիկական դրսևորում, որն ուղեկցվում է ցածր աստիճանի քրոնիկ համակարգային բորբոքմամբ: Այս պարզ ոգիկ վիճակը կարող է նպաստել մի շարք պարֆիզիոլոգիական մեխանիզմների զարգացմանը, ներառյալ՝ գլյուկոզի, ճարպաթթուների և լիպոպրոտեինների նյութափոխանակության խանգարմանը, օքսիդատիվ սթրեսի ակտիվացմանը, Էնդոթելիալ դիսֆունկցիայի, հիպերկոագուլյացիայի և պերոքսիլերոզի հարամմանը [Alkhourri N, Tamim TA, Yerian L. et al., 2010; Gaudio E, Nobili V, Franchitto A, 2012; Colak Y, Senates E, Yesil A, et al., 2013; Sanches PL, de Piano A, Compos RM. et al., 2014]:

Մե տաբուլիկ համախառնիչի, ՈԱՃԼ-ի և պերոքսիլերոզի փոխկապակցվածությունը համարվում է կարևոր պարագենետիկ մեխանիզմ սրտանոթային բարդությունների զարգացման գործընթացում: Սակայն ներկայումս մնում է առանց պարզաբանման հետևյալը. արդյոք այդ փոխկապակցվածությունը հանդիսանում է հետևանք մի շարք հայտնի ռիսկի գործոնների, թե այն պայմանավորված է արյան պլազմայում որոշ շրջանավոր գործոններով, որոնք սինթեզվում են լյարդում կամ ճարպային հյուսվածքում: Ներկայումս ուսումնասիրված է ճարպային լյարդի (ոչ ալ կոհուլային ճարպային լյարդի և ստատոհեպատիտի) դերը սրտանոթային բարդությունների զարգացման գործընթացում և այդ պարզ ոգիայի կանխորոշիչ նշանակությունը, երբ այն ուղեկցում է սրտի իշեմիկ հիվանդությանը (ՍԻՀ), մասնավորապես՝ սրտամկանի սուր ինֆարկտին: Կարելի է ենթադրել, որ ՈԱՃԼ-ը հանդիսանում է մե տաբուլիկ համախառնիչի լյարդային դրսևորումը:

Ներկայումս ոչ ալ կոհուլային ճարպային լյարդը հանդիսանում է ամենատարածված լյարդային հիվանդությունը արևմտյան երկրներում [Dowman JK, Tomlinson JW, Newsome PN, 2011] և այն հաճախ ուղեկցվում է սրտանոթային հիվանդություններով, մասնավորապես՝ ՍԻՀ-ով, մե տաբուլիկ համախառնիչով, զարկերակային հիպերտենզիայով: Այդ պարզ ոգիան ունի նաև ընդհանուր պարագենետիկ մեխանիզմներ շաքարային դիաբետի, ճարպակալման և հիպերլիպիդեմիայի հետ: Ոչ ալ կոհուլային ճարպային հեպատոզը և ստատոհեպատիտը փառորոշվում են, երբ ուղեկցվող սրտանոթային բարդությունները արդեն կլինիկորեն նշանակալի են:

Սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում այն հաճախ հանդիսանում է ուղեկցող հիվանդություն, սակայն կլինիկական գործունեության մեջ այն հաճախ հաշվի չի առնվում որպես հնարավոր ռիսկի գործոն այդ հիվանդությունների շրջանում:

ճարպային լյարդը կարող է հանդիսանալ համակարգային բորբոքային մարկերների փառածին աղբյուր [Musso G et al., 2011; Domanshi JP et al., 2011], որը կարող է նպաստել անկայուն վահանիկի զարգացմանը կորոնար պերոքսիլերոզի դեպքում [Haukeland JW, Damàs

JK, Konopski Z et al., 2006; Manco M, Marcellini M, Giannone G. et al., 2007; Targher G, Bertolini L, Rodella S et al., 2008; Wieckowska A, Papouchado BG, Li Z et al., 2009]:

Ներկայումս ՈԱՃԼ-ն ընդունված է համարել որպես մետաբոլիկ համախտանիշի լյարդային դրսևորում: Սակայն բազմաթիվ հետազոտություններ ցույց են տալիս, որ ՈԱՃԼ-ի դրսևորումները ունեն արտալյարդային բնույթ, մասնավորապես՝ ազդեցությունն սիրտ-անոթային համակարգի վրա, փոխկապակցվածությունն շաքարային դիաբետի, դիսլիպիդեմիայի հետ: Ցույց է տրված նաև, որ ՈԱՃԼ-ը հանդիսանում է աթերոսկլերոզի հարձման ռիսկի գործոն: Սրտի իշեմիկ հիվանդությունները և ինսուլինները կազմում են սրտանոթային հիվանդությունների 75%-ը, որոնք նաև հիմնական մահացությունն առաձայն են հանդիսանում: Ներկայումս այդ հիվանդությունների առաջնային և երկրորդային կանխարգելումը ոչ բավարար բնույթ է կրում: Վերը նշվածը հիմնական առաձայն է հանդիսացել առաջ քաշելու մի ուսումնասիրություն, որը նպատակ ունի պարզաբանելու ՈԱՃԼ-ի տարածվածությունը, կանխորոշիչ նշանակությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում:

Յետազոտության նպատակը

Սույն հետազոտության նպատակն է ուսումնասիրել ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդի տարածվածությունը սրտամկանի սուր ST-Էլևացիայով և առանց ST-Էլևացիայի ինֆարկտով հիվանդների շրջանում, ինչպես նաև այդ պայթվողից, նրա կենսաթիմիական սուրոգատ մարկերների ակտիվության կանխորոշիչ նշանակությունը սրտանոթային բարդությունների զարգացման մեջ սրտամկանի սուր ինֆարկտից հետո մեկ տարվա ընթացքում:

Յետազոտության խնդիրները

Յետազոտության նպատակը իրագործելու համար մեր կողմից առաջարկվել են հետևյալ խնդիրները.

ա) սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում (ST-Էլևացիայով և առանց ST-Էլևացիայի) ուղեկցվող ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդի հնարավոր առկայությունն աստորոշումը և տարածվածությունն որոշումը այդ հիվանդների շրջանում.

բ) սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդի առկայություն կանխորոշիչ նշանակությունը սրտանոթային դեպքերի հաճախականության ուսումնասիրմամբ 12 ամիս անց.

գ) սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում և ուղեկցվող ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդի մարկերների կանխորոշիչ նշանակությունը 12 ամիս անց.

դ) թրոմբոցիտների միջին ծավալի՝ որպես սրտանոթային հիվանդությունների ռիսկի գործոնի գնահատում սրտամկանի սուր ինֆարկտով և ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդով հիվանդների շրջանում.

ե) ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդի հնարավոր փոխկապակցվածությունը սրտի ռեմոդելավորման ցուցանիշների հետ սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում:

Աշխատանքի գիտական նորույթը

Հետազոտության ոլորտը հնարավորություն է ստեղծում որոշելու սրտանոթային դեպքերի միսկի գնահատման և կանխատեսման համար նոր մեթոդի մշակումը և կիրառումը սրտաբանական պրակտիկայում:

Հետևաբար, նոր մեթոդների կիրառումը սրտանոթային միսկի գնահատման համար, մասնավորապես՝ սրտամկանի սուր ինֆարկտի դեպքում կարող է բարելավել այդ հիվանդների երկարաժամկան խառնուրդը:

Հետազոտության արդյունքում հնարավոր դարձավ պարզաբանել ոչ պոհոլային ճարպային լյարդի կարևոր կլինիկական նշանակությունը և կանխորոշիչ դերը, որպես ուղեկցվող հիվանդություն, սրտանոթային միսկերի զարգաման մեջ սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում: Ցույց տրվեց, որ այդ պարունակի առկայությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտի շրջանում հանդիսանում է կրկնակի հոսպիտալ իզացիաների և մահվան անկախ կանխորոշիչ գործոն մեկ տարվա ընթացքում:

Աշխատանքի գործնական նշանակությունը

Աշխատանքի գործնական նշանակությունը կարևորվում է սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում ՈԱՃԼ պատրոշման անհրաժեշտության բացակայության հաշվի առնելով այդ պարունակի տարածվածությունը, ըստ մեր կողմից կատարված հետազոտության տվյալների:

ՈԱՃԼ-ը, հանդիսանալով անկախ կանխորոշիչ գործոն, պետք է հաշվի առնվի սրտաբանների կողմից գործնական աշխատանքում:

Մի շարք ցուցանիշներ, ինչպիսիք են ԳԳՏ, թրոմբոցիտների միջին ծավալը պետք է օգտագործվեն որպես մարկերներ՝ գնահատելու սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում սիրտանոթային միսկերը:

Աշխատանքի նախնական փորձաքննության ոլորտը

Աշխատանքի հիմնական դրույթները նախնական փորձաքննության նպատակով ներկայացվել են ԵՊԲՀ գիտակոորդինացիոն խորհրդի 2017թ. դեկտեմբերի 20-ի նիստում: Գիտական հետազոտության ոլորտների ընթացիկ արդյունքների վերաբերյալ բանավոր և պատասխանային զեկուցումներ են ներկայացվել 2016-2017թթ. ԵՊԲՀ տարեկան հաշվետու գիտաժողովներին, ինչպես նաև մի շարք միջազգային կոնֆերանսներում:

Հրատարակումներ

Ատենախոսության հիմնական արդյունքները հրատարակված են վեց գիտական աշխատանքներում, այդ թվում՝ երկուսը SCOPUS շտեմբանի ամսագրում և երկուսը միջազգային ամսագրերում:

Աշխատանքի ծավալը և կառուցվածքը

Ատենախոսության ոլորտը կազմված է չորս գլուխներից՝ Գլուխ I «Գրականության վերլուծությունը», Գլուխ II «Հետազոտության նյութն ու մեթոդները», Գլուխ III և Գլուխ IV «Սեփական հետազոտության ոլորտի արդյունքները և քննարկումը»,

Եզրակացու թյուղներին, գործնական առաջարկություններին և գրականության ցանկին, որն ընդգրկում է 161 անվանում: Ատենախոսության ծավալը կազմում է 101 էջ, նկարների քանակը՝ 11, աղյուսակների քանակը՝ 10:

Յետազոտության նյութը և մեթոդները

Յետազոտությունը իրենից ներկայացրել է բաց դիտողական բնույթ: Յետազոտությունը կատարվել է 2013-2015թթ. ԵՊԲՀ համալսարանական թիվ 1 հիվանդանոցի ընդհանուր և ինվազիվ սրտաբանական կլինիկայի և Էրեբունի ԲԿ-ի կարդիոպուլմոնոլոգիայի բաժանմունքներում: Յետազոտման մեջ ընդգրկվել են ոչ ֆատալ ST-էլևացիայով և առանց ST-էլևացիայի սրտամկանի սուր ինֆարկտով 166 հիվանդներ, որոնք ընդունվել են սրտային ինտենսիվ թերապիայի բլոկ:

Ընդունված հիվանդների ներառման չափորոշիչներ են հանդիսացել հետևյալ ցուցանիշներից առնվազն երկուսի առկայությունը բարձր տրոպոնինի հայտնաբերման հետմեկտեղ.

ա) կրծքավանդակի ցավ վերջին 24 ժամվա ընթացքում կամ այլ սիմպտոմներ վկայող սուր կորոնար համախտանիշի վերաբերյալ,

բ) դրական բարձր զգայնություն տրոպոնին T-ի թեստ, որը ենթարկվել է դինամիկ փոփոխությունների 24 ժամվա ընթացքում,

գ) ԷՍԳ փոփոխությունները վկայող սուր կորոնար համախտանիշի մասին:

Բոլոր հիվանդների մոտ սրտամկանի ինֆարկտը ախտորոշվել է ըստ միջազգային ուղեցույցների (ESC Guidelines, 2012. AHA Guidelines, 2014):

Անկախ բուժական մարտավարությունից, առաջին օրը բոլոր հիվանդներին հետազոտման նպատակով կատարվել է ոչ պարզաբան ճարպային լյարդին բնորոշ էնզիմների կոնցենտրացիայի որոշում այդ ան պարզաբանում: Դրանք են գամմա-ԳԼՏ և տամիլ տրանսպեպտիդազան այդ ան պարզաբանում և որպես ՌԱՃԼ-ի սուրոգատ մարկեր C-ռեակտիվ սպիտակուցի կոնցենտրացիա: Նշված մարկերների որոշումը կատարվել է իմունոֆերմենտային մեթոդով ROCHE DIAGNOSTIC COBAS C-311 սարքի միջոցով:

Բոլոր հիվանդներին կատարվել է որովայնի ուղիործայնային հետազոտություն SIEMENS 3.5 MHz համախանություն ուղիործայնային Convex Array տվիչով: Գնահատվել են լյարդի էխոկառուցվածքը, հեպատոմեգալիայի առկայությունը, հնարավոր պորտալ և բիլիարի հիպերտենզիայի առկայությունը: Գնահատվել է լյարդի ճարպային հեպատոզի աստիճանն ըստ ընդունված սանդղակի (Targher G, Bertolini L, Rodella S. et al, 2008): Լյարդային հեպատոզը ախտորոշվել է դիֆուզ էխոգենության բարձրացման ի համեմատ երիկամների էխոգենության, էխոգրաֆիկ սիգնալի կլանման և նվազման ֆենոմենի, լյարդային անոթների վիզուալ իզացիայի վատացման ֆենոմենների հիման վրա:

ճարպայ ին լյարդի սոնոգրաֆիկ ինդեքս

• I աստիճան. լյարդայ ին էխոգենոլոթյան բարձրացում, պերիպորտալ և դիաֆրագմալ տեսանելիություն

• II աստիճան. լյարդայ ին էխոգենոլոթյան բարձրացում, աննշան պերիպորտալ տեսանելիություն և առանց դիաֆրագմալ մթազնման:

• III աստիճան. լյարդայ ին էխոգենոլոթյան բարձրացում, աննշան պերիպորտալ տեսանելիություն և դիաֆրագմալ մթազնմամբ:

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով բուրդի հիվանդները ստացել են համապատասխան բուժում ըստ միջազգային ուղեցույցների [ESC guidelines on management of acute coronary syndrom, 2013;2014]:

Կորոնար անգիոպլաստիկան կատարվել է STEMI հիվանդների մոտ առաջին 12 ժամվա ընթացքում բացարձակ հակացուցումների բացակայության դեպքում՝ ըստ ESC կորոնար ռեվասկուլյարիզացիայի ուղեցույցների: Non-STEMI ինֆարկտով հիվանդների մոտ կրծքավանդակի ցավի և ECG փոփոխությունների դեպքում կորոնար անգիոպլաստիկան կատարվել է ըստ ESC ուղեցույցների մինչև 72 ժամվա ընթացքում:

Կորոնար անգիոպլաստիկան հասանելի է եղել և կատարվել է Siemens Artis Zee (2010) անգիոգրաֆի միջոցով:

Կորոնար անգիոգրաֆիան կատարվել է ըստ ստանդարտ պրակտիկայի, գնահատվել է կորոնար զարկերակների քանակական գնահատումը, նեղացման աստիճանը: Ռեվասկուլյարիզացիայի մարտավարությունը (կորոնար անգիոպլաստիկա, թեատրոսկոպիկ շունտավորում, թեդեղորայքային թերապիա) ըստ ռեվասկուլյարիզացիայի միջազգային կլինիկական ուղեցույցների [ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularizations, 2014] հարաբերական կամ բացարձակ հակացուցումների առկայություն:

Անգիոպլաստիկայի ենթարկված հիվանդների թիվը, հակաիշեմիկ և հակաթրոմբոցիտար բուժումը երկու խմբերում համեմատելի են եղել:

Սրտանոթային դեպքերի գնահատումը կատարվել է հեռախոսագանգերի միջոցով 12 ամիս անց: Ռեհոսպիտալ իզացիաների պատճառը, ինչպես նաև կրկնակի սուր ինֆարկտի առկայությունը որոշելու համար, ուսումնասիրվել են հիվանդների պատմագրերը համապատասխան հիվանդանոցներում, որտեղ հիվանդները ռեհոսպիտալ իզացվել են: Մահվան դեպքերի վերաբերյալ տեղեկությունը ստացվել է անմիջական հարազատների կողմից, հեռախոսագանգի միջոցով կամ պաթոլոգիական կենտրոնում մահվան գրանցման առկայությամբ:

Մեր կողմից ուսումնասիրվել է նաև թրոմբոցիտների միջին ծավալի ցուցանիշը երկու խմբերում սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ արյան ընդհանուր անալիզի ռուտին քննության միջոցով: Մեր կողմից կատարվել է համապատասխան ուսումնասիրում (MPV), ինչպես նաև կորեկյացիոն ուսումնասիրում թրոմբոցիտների միջին ծավալի և սրտանոթային պատահարների միջև փոխկապակցվածությունը կորեկյացիոն անալիզի միջոցով:

Հետազոտության մեջ ընդգրկման բացառման չափանիշ են հանդիսացել հետևյալ վիճակները՝

ա) պ կոհոլի ընդունումը 20գր/օրը բարձր է եղել վերջին երկու տարում:

բ) Լյարդի ցիռոզով հիվանդները, որոնց մոտ ընդունվելիս կամ ընդունվելուց հետո ախտորոշվել է ցիռոզ ուլտրաձայնի միջոցով և Լյարդային Լաբորատոր պրոֆիլի շեղումների առկայության դեպքում:

գ) հիվանդներ, որոնց մոտ այլ Լյարդային պաթոլոգիաներ են ախտորոշվել (վիրուսային հեպատիտներ, բարորակ հիպերբիլիռուբինեմիաներ, դեղորայքային ախտահարումներ) չեն ընդգրկվել սույն հետազոտության մեջ:

դ) հիվանդներ, որոնք մահացել են ստացիոնար ընդունվելուց հետո մինչև Լյարդային վիճակի գնահատումը:

ե) հիվանդներ, որոնք ընդունել են նախկինում դեղամիջոցներ, որոնք հեպատոքսիկ են (քիմիոթերապիայի և կորտիկոստերոիդների) վերջին 6ամսվա ընթացքում:

զ) հիվանդներ, որոնց մոտ ընդունվելիս նկատվել է սուր Լյարդային անբավարարության նշաններ աջ փորոքային անբավարարության հետևանքով:

Անտրոպոմետրիկ ցուցանիշները՝ բաշքը, հասակը, մարմնի զազվածի ինդեքսը և որովայնի շրջագիծը որոշվել են բոլոր հիվանդների մոտ: Ճարպակալումը ախտորոշվել է, եթե մարմնի զազվածի ինդեքսը գերազանցել է 30 կգ/մ²: Որովայնի շրջագիծը գնահատվել է մեծ, եթե գերազանցել է 90 սմ տղամարդկանց մոտ և 80 սմ կանանց մոտ: Չարկերակային հիպերթենզիան ախտորոշվել է, եթե զարկերակային ճնշումը եղել է 140/90 մմ սս-ից բարձր է կամ նախկինում արդեն իսկ բարձր է եղել այդ թվերից՝ ըստ բժշկական նախկին փաստաթղթերի:

ՁՓ-ի ռեմոդելավորման ցուցանիշները և դիաստոլիկ ֆունկցիան ուսումնասիրվել են տրանսթորակալ Էխոսրտագրության և դոպլեր հետազոտման միջոցով ուլտրաձայնային Philips Sonos 7500 (USA) սարքի միջոցով 2,25 MHz ֆազային տվիչով: Որոշվել են հետևյալ Էխոսրտագրական ցուցանիշները՝ ՁՓ-ի վերջնադիաստոլիկ և վերջնասիստոլիկ չափերը, ՁՓ-ի արտազաման ֆունկցիան, ձախ նախաարտի ծավալի ինդեքսը, միջփորոքային միջնապատի և ՁՓ-ի հետին պատի հաստությունները: Դոպլեր Էխոսրտագրության միջոցով որոշվել են դիաստոլիկ տրանսմիտրալ հոսքերի արագությունները (E և A): Հյուսվածքային դոպլեր հետազոտման միջոցով որոշվել է միտրալ սպիի դիաստոլիկ արագությունները (e' և a') և E/e' հարաբերությունը:

Վիճակագրական հետազոտության նշանները

Վիճակագրական տվյալները կատարվել են SPSS 17,0 տարբերակի միջոցով: Կորելյացիոն անալիզը կատարվել է Պիրսոնի մեթոդով: Վիճակագրորեն նշանակալի է համարվել $P < 0,05$ ցուցանիշը:

Ըստ ՈԱՃԼ-ի առկայության՝ բոլոր հիվանդները բաժանվել են երկու խմբի, որոնց մոտ կատարվել են համապատասխան պարամետրիկ և ոչ պարամետրիկ ցուցանիշների գնահատում՝ ըստ ANOVA և Student-t

տեստի, χ^2 անկախ թեստի միջոցով: Կլինիկական ցուցանիշների փոխապակցվածությունը ունը կանխորոշիչ ցուցանիշների հետմիջգործակցային կորելյացիոն անալիզի միջոցով Կապլան-Մայերի մեթոդով:

Տվյալները գիտական հետազոտության մեջ ներառելու նպատակով մասնակից բոլոր հիվանդներից վերցվել է գրավոր և բանավոր համաձայնություն:

ՍԵՓԱԿԱՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒ ԹՅԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդի հիվանդության գնահատումը և կանխորոշիչ դերը

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների կլինիկական բնութագրերը և դրանց ենթախմբերը ներկայացված են Աղյուսակ 1-ում: Կլինիկական բնութագրի համեմատական վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ հիմնական կլինիկական ցուցանիշներն երկու խմբերում չեն տարբերվում միմյանցից վիճակագրորեն: Հիվանդների միջին տարիքը երկու խմբերում եղել է համեմատական: Շաքարային դիաբետի առկայությունը նույնպես երկու խմբերում եղել է համեմատական:

Սակայն ի համեմատ ՌԱՃԼ-ի խմբի, ստուգիչ խմբում զարկերակային հիպերտենզիայի հաճախականությունը ավելի բարձր է դիտվել:

Սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների կլինիկական բնութագիրը, բուժումը ու ղեկցող հիվանդությունների համեմատական բնութագիրը երկու խմբերում

Ուղեկցող հիվանդություններ	Ընդհանուր n=166	ՈԱՃԼ	
		n=91	n=75
		Կա	Չկա
Տարիք	63 ± 9.6	62.8 ± 13.8	63.1 ± 13.4
STEMI	55	32 (35%)	23 (30%)
non STEMI	111	59 (65%)	52 (70%)
Շաքարային դիաբետ	33	17%	16%
Չարկերակային հիպերտենզիա	92	38 (42%)	54 (72%)
Քրոնիկ երիկամների հիվանդություն	24	17(18.6%)	7 (9.3%)
Սուր սրտային անբավարարություն և Klip II-IV	29	12 (13.1%)	17 (22.6%)
Խոլեստերին մմ/լ	7.51 ± 0.82	7.1±0.5	4.25±0.25
Տրիգլիցերիդներ մմ/լ			
Գլյուկոզ	5.2±2.2	6.3±2.2	4.9±1.8
Կրեատինին	90 ± 3.38	96±1.2	83±9.4
Կորոնար անոթիոպատիկա	99 (59.6)	61 (67%)	38 (50,6%)
	Համակցված հակա-ագրեգանտ թերապիա	89 (53%)	71 (42.7%)
Դեղորայքային թերապիա	Բետա-արտենոբլոկատորներ	78 (46.9%)	60 (43.1%)
	• ԱՓՏ-ինհիբիտորներ	46 (50.5%)	28 (37.3%)
	• Հակակոագուլուլանտ թերապիա	91(100%)	75(100%)
	• IIB/IIIA գլիկոպրոտեինների ռեցեպտորների ինհիբիտորներ	65 (39.1%)	37 (60.8%)

Ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ից, ՈԱՃԼ-ով հիվանդներն ունեն զԳՏ-ի և C-ռեակտիվ սպիտակուցի ավելի բարձր մակարդակներ՝ համեմատած առանց ՈԱՃԼ-ի հիվանդների (Աղ. 2.)

ՈԱՃԼ-ի մարկերների ակտիվությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում

Գործոններ	Ընդհանուր n=166	ՈԱՃԼ		P ցուցանիշ
		n=91 Կա	n=75 Չկա	
C-ռեակտիվ պեպտիդ CRP (մմ/լ)	5.51 ± 0.38	8.57 ± 0.62	5.25 ± 0.48	p<0.01
Գամմա գլոբուլին տրանսպեպտիդազ ԳԳՏ (մմ/լ)	82.35 ± 3.4	100.84 ± 4.8	66.95 ± 3.9	p<0.005
Ալանին ամինոտրանսֆերազ	51.6 ± 19.4	70.7 ± 23.6	32.3 ± 16.6	p<0.001

Ալանին ամինոտրանսֆերազի ակտիվությունը նույնպես զգալիորեն գերազանցել է ՈԱՃԼ-ի խմբում ի համեմատ առանց ՈԱՃԼ-ի խմբի (Աղյուսակ 2)

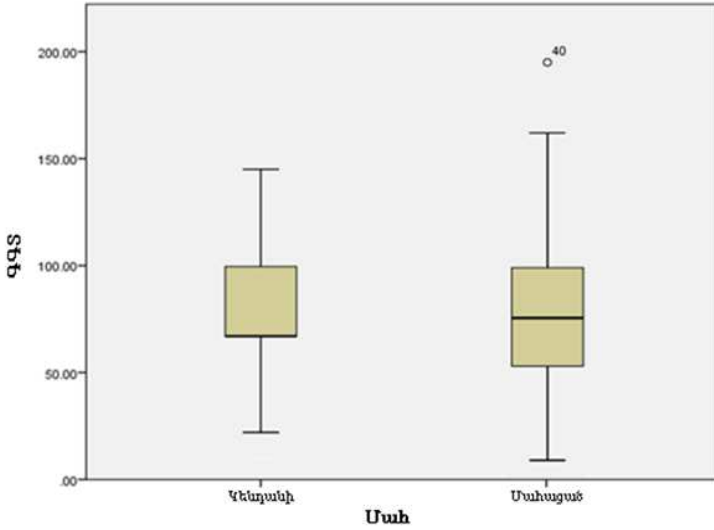
Աղյուսակ 3.

ՈԱՃԼ-ի տարածվածությունը երկու խմբերում ըստ մարմնի զանգվածի ինդեքսի (կգ/մ²)

n	ՈԱՃԼ	ՈԱՃԼ
	ՄՁԻ<25	Չունենցողներ ՄՁԻ>25
91	29 (32%)	62 (68%)

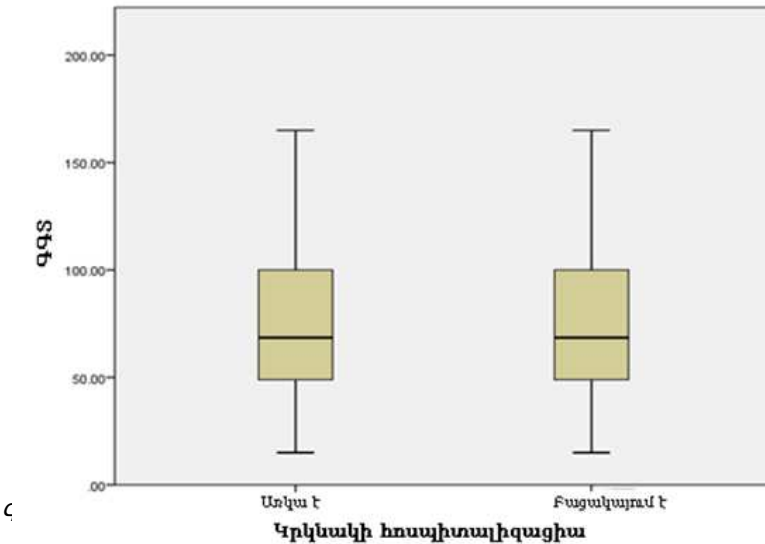
ՈԱՃԼ-ի հաճախականությունն ավելի բարձր է նկատվում բարձր ՄՁԻ-ով հիվանդների մոտ: Սակայն 32% հիվանդների մոտ, այնուամենայնիվ, դիտվել է ՄՁԻ-ի նորմալից ցածր ցուցանիշ: Նորմալ մարմնի զանգվածի ինդեքսի դեպքում ՈԱՃԼ-ի առկայությունը կարելի է բացատրել հնարավոր ժառանգական նախատրամադրվածությամբ [Ravi Kanth VV, Sasikala M, Sharma M. et al., 2016], ինչպես նաև ճարպի էկտոպիկ կուտակումով [յարդու, սրտում (էպիկարդիալ շրջանում):

ԳԳՏ-ի միջին համեմատությունը ՈԱՃԼ-ի գոյության միջև, մահվան և կրկնակի հոսպիտալացման միջև ներկայացված է թվերով 5ա, 5բ նկարներում:



տարբերությունը խմբերի միջև

Նկար 5ա.
ԳԳՏ-ի
միջին



Ը

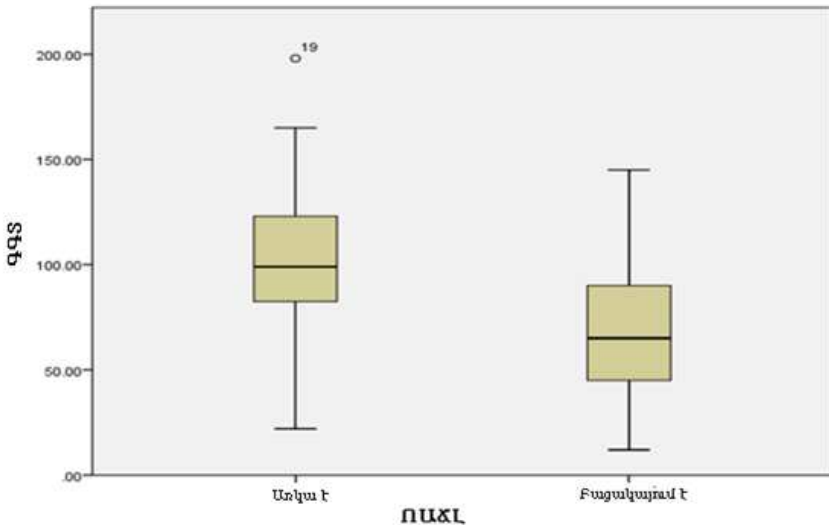
Կրկնակի հոսպիտալիզացիա

Նկար 5բ.
խմբերի

Փոխկապակցության ստիճանը ՈԱՃԼ-ի առկայության և մահացության միջև

Parameter	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Sig. (p-value)
Pearson Test χ^2	9.709 ^a	1	0.002	0.001
Continuity Correction ^b	7.854	1	0.005	
Likelihood Ratio	13.866	1	0.000	
Fisher's Exact Test				
Linear-by-Linear Association	9.651	1	0.002	
N of Valid Cases	166			

Նշված երևույթը վկայում է, որ ՈԱՃԼ-ի հիմնական լաբորատոր մարկեր ԳԳՏ-ն հանդիսանում է սրտանոթային ռիսկի գործոն, որը դրսևորվում է հաճախակի սրտանոթային հոսպիտալ իզացիաներով սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ: Աղյուսակ 4-ից երևում է, որ փոփոխականների միջև առկա է չափավոր փոխկապակցվածություն և ՈԱՃԼ-ի առկայության և կրկնակի հոսպիտալ իզացիաների միջև:



Նկար 5գ.

ԳԳՏ-ի միջին տարբերությունը ու նր ՈԱՃԼ-ի և առանց ՈԱՃԼ-ի խմբերի միջև

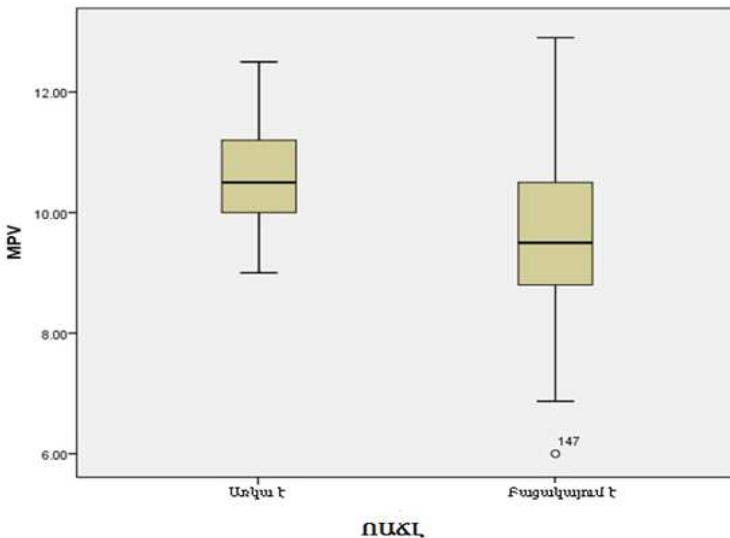
Նմանատիպ թեստ է անցկացվել ՈԱՃԼ-ի առկայության և բացակայության կարգայում, որպեսզի հասկանալի լինի դրա կախվածության կապը ԳԳՏ-ից (Նկար 5գ): Նմանատիպ նախորդ 2 արդյունքների թեստն ապացուցեց ($p < 0.05$) տարբերությունը դրանց միջև, ինչը նշանակում է, որ ՈԱՃԼ-ով հիվանդը միջինում ունի ԳԳՏ-ի ավելի բարձր մակարդակ (Նկար 5գ, Աղյուսակ 6):

ՈԱՃԼ-ի առկայության ուսումնասիրումը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ մեր կատարված հետազոտությանը ներկայից ներկայից ավելի ուժեղությունը ցույց է տալիս, որ ՈԱՃԼ-ի առկայությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ նպաստում է հետհոսպիտալային մահացությանը 12 ամսվա ժամանակահատվածում:

Թրոմբոցիտների միջին ծավալը որպես սրտանոթային բարձր ռիսկի գործոն սրտամկանի սուր ինֆարկտով և ՈԱՃԼ-ով հիվանդների շրջանում

Համեմատական վերլուծությունը ՈԱՃԼ-ով և առանց ՈԱՃԼ հիվանդների շրջանում ԹՄՏ-ն եղել է համապատասխան 10.6 ± 0.093 և 9.5 ± 0.13 ($P < 0.01$) (Նկար 5):

ՈԱՃԼ-ով հիվանդների մոտ հիվանդության ակտիվության գործակիցը դրականորեն փոխկապակցված է ԹՄՏ-ի հետ ($P < 0.01$):



Նկար 6.

ՈԱՃԼ-ի և ԹՄՏ-ի փոխկապակցվածությունը

Մեր կողմից նպատակ է դրվել ուսումնասիրել ԹՄՃ-ը սրտամկանի սուր ինֆարկտի 12 ամիս անց մահացու թյան միջին հարաբերակցու թյունը:

Ինչպես երևում է Նկար 7-ից, մեկնարկային ԹՄՃ 12 ամիս անց մահացած հիվանդների շրջանում կազմել է (11.9±0,97)-ի համեմատ այլ հիվանդների (10.4±0.94) (P=0.01):

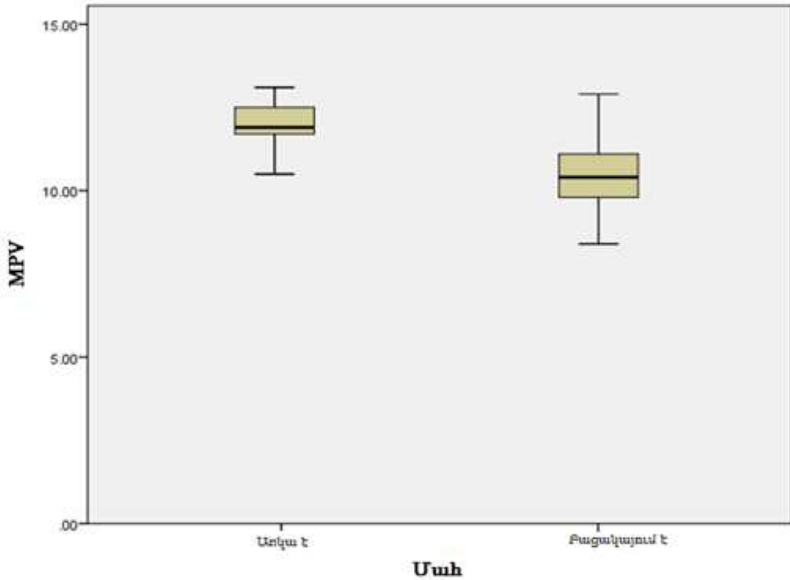
Աղյուսակ 9.

Թրոմբոցիտների միջին ծավալը որպես սրտանոթային բարձր ռիսկի գործոն սրտամկանի սուր ինֆարկտով և ՈԱՃԼ-ի հիվանդների շրջանում

Equal variances assumed Equal variances not assumed	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
	0,528	0,469	0,943 0,815	112 16,97 5	0,348 0,427	0,25556 0,25556	0,27097 0,31375	- 0,28134 -	0,7924 5 0,9175 9

Այսպիսով հետազոտության տվյալները վկայում են, որ սրտամկանի սուր ինֆարկտով ընդունված հիվանդների շրջանում ՈԱՃԼ-ով հիվանդների մոտ առկա է ԹՄՃ-ի մեծացում: Հետագա ուսումնասիրումը ԹՄՃ-ի և 12 ամիս անց մահացու թյան միջև հայտնաբերում է ԹՄՃ-ի ավելի վիճակագրորեն հավաստի բարձր ցուցանիշներ մահացած հիվանդների շրջանում (Նկար 7):

Ստացված արդյունքները կարող են առաջ քաշել այն թեզը, որ լյարդի ոչ ակտիվային ճարպային վնասումը, ինչպես նաև քրոնիկ բորբոքումը հստակորեն ուղեկցվում են թրոմբոցիտների ծավալի որոշակի բարձր ցուցանիշների հետ, որը և հետևաբար բարձրացնում է սրտանոթային ռիսկը: Հետագա հարաբերակցության ուսումնասիրումն արդեն իսկ բոլոր հիվանդների շրջանում ԹՄՃ-ի և մահացու թյան միջև ցույց է տալիս այդ գործոնի բարձր ցուցանիշներ մահացած հիվանդների խմբում:



Նկար 7.

ԹՄՆ-ի և մահվան դեպքերի փոխկապակցվածությունը

Ոչ պլեթոկրաթիայի ներդրումը լյարդի փոխկապակցվածությունը ծախսերի սխալի և դիստրիբյուցիայի հետադարձ կապի ստուգումը

Մենք ուսումնասիրել ենք մեկնարկային և 12 ամիս անց էխսրտագրական ռեմոդելավորման ցուցանիշները այդ հիվանդների շրջանում:

Ի համեմատ այն հիվանդների, որոնք մոտաբացակայել է ՌԱՃԼ-ը, 12 ամիս անց ՌԱՃԼ-ով հիվանդների շրջանում նկատվել են ծախսերի դիստրիբյուցիայի և շանսեր, որոնք դրսևորվել են ծախսերի վաղ դիստրիբյուցիայի լցման խանգարմամբ (E-պիկի նվազում), ուշ դիստրիբյուցիայի մեծացմամբ (A պիկի մեծացում): Յուսկապակցված ռիսկի արտադրությունը անսովորական է ծախսերի նախատեսում ճշման բարձրացման մասին: ՌԱՃԼ-ով հիվանդների մոտ 12 ամիս անց նկատվել է ծախսերի նախատեսման անաշխատեղի և ծախսերի նախատեսման օրինակ (Այդ ուսակ 10):

12 ամիս անց փոքրների լայնացումը նույնպես չի նկատվել, ինչպես նաև ՁՓ-ի արտադրման ֆրակցիան վիճակագրորեն հավասար բարձրացել է: ՌԱՃԼ-ի հիվանդների խմբում նկատվել է ՁՓ-ի ծավալի ինդեքսի մեծացում ի համեմատ առանց ՌԱՃԼ-ի խմբի 12 ամիս անց ($\Delta+5\pm 0,4$ ի համեմատ $\Delta-0,4\pm 0,07$; $p<0,01$):

Տրանսմիտրալ դիստրիբյուցիայի հոսքերի ցուցանիշների փոփոխությունները և այդ հոսքերի հարաբերակցությունը (E/A)

ՈԱՃԼ-ի առկայ ու թյան դեպքում 12 ամիս անց փոխվել է, ինչը վկայում է, որ առկա է վաղ դիաստոլիկ և ցման խանգարում և ուշ դիաստոլիկ և ցման արագություն ու ժեղացում: Այդ փոփոխությունները վկայում են ՁՓ-ի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի առաջին աստիճանին: Դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի խանգարման մասին են վկայում հյուսվածքային դոպլերի E/e' հարաբերակցության բարձրացումը այդ հիվանդների մոտ 12 ամիս անց ($\Delta+3,1\pm 0,2$ ի համեմատ $\Delta+0,4\pm 0,07$; $p<0,01$):

Աղյուսակ 10

Էխոսրտագրական հիմնական ցուցանիշները սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում ըստ ՈԱՃԼ-ի առկայության և բացակայության

Ցածր e' արագությունը, հետևաբար E/e' հարաբերություն

Էխոսրտագրական ցուցանիշ	ՈԱՃԼ-ի առկայ ու թյուն		ՈԱՃԼ-ի բացակայ ու թյուն	
	մեկնարկային	12 ամիս անց	մեկնարկային	12 ամիս անց
ՁՓ-ի վերջնադիաստոլիկ չափ (սմ)	4,9±1,0	4,8±1,3*	4,3±1,1	4,8±1,2*
ՁՓ-ի արտամղման ֆրակցիա (%)	50,4±8	63,4±7	48,1±8	63,6±9
ԱՓ-ի վերջնադիաստոլիկ չափ (սմ)	3,1±0,7	3,8±0,9	3,5±0,7	4,0±0,6
ՁՓ-ի նախսրտի ծավալի ինդեքս (մլ/մ ²)	24,2±5	29,2±6*	25,1±5	24,7±6
E-դիաստոլիկ արագություն (սմ/վ)	54,8±13	39,1±8*	58,9±12	62,0±10,3
A-դիաստոլիկ արագություն (սմ/վ)	70,5±16	76 ±18*	76,1 ±15	60,6 ±9*
E/A	0,78 ±0,2	0,51 ±0,1**	0,77 ±0,2	1,1 ±0,1*
E/e'- հյուսվածքային դոպլերի ցուցանիշ	7,3 ±1,0	11,4 ±1,8**	6,8 ±0,9	7,2 ±0,7*
ՁՓ դիաստոլիկ արագության նվազման ժամանակահատված (մվրկ)	230±38	220±35*	261±45	254±41
e'	8,1±0,7	3,4±0,4**	11,3±1,2	8,6±0,9

մեծացումը վկայում է դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի հարաճման մասին: E/e' և e' համարվում են նուրբ և ճշգրիտ դիաստոլիկ և ցման հյուսվածքային դոպլեր ցուցանիշներ: ՈԱՃԼ-ով հիվանդների

* p<0.01
** p<0.005

մոտ նկատվում է ավելի ցածր e' ցուցանիշի սկզբանե ($8,1 \pm 0,7$ ի համեմատ $11,3 \pm 1,2$; $p < 0,01$):

Մեր կողմից կատարված այս ենթահետազոտությունը ցույց է տալիս, որ ՈԱՃ-ի առկայությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ նպաստում է ձախ փորոքի դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացմանը տարբեր աստիճանի դրսևորմամբ: Չայտնի է, որ ՈԱՃ-ը ուղեկցում է ճարպակալմանը, զարկերակային հիպերտենզիային: Մինչդեռ դիաստոլիկ ֆունկցիայի խանգարումը հանդիսանում է բնորոշ ներսրտային հեմոդինամիկ խանգարում այլ խմբերի հիվանդների մոտ: Մեր կողմից առաջին անգամ ցույց է տրված, որ ՈԱՃ-ը նպաստում է դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացմանը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ: Պարֆիզիոլոգիական մեխանիզմները, որոնք նպաստում են դիաստոլիկ սրտային անբավարարությանը ՈԱՃ-ի դեպքում մնում են ոչ պարզաբանված: Ներկայումս պարզ է, որ ՈԱՃ-ը իրենից ներկայացնում է մետաբոլիկ ռիսկի գործոն և տարբեր է կտալիկ ճարպի կուտակմանն է նպաստում (վիսցերոզ, միոկարդիալ, պերիկարդիալ) այն անձանց մոտ, որոնք ունեն բարձր սիրտանոթային ռիսկ:

ԱՐՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՔՆԱՐԿՈՒՄ

Մեր կողմից կատարված հետազոտությունը ցույց տվեց, որ ՈԱՃ-ը հանդիպում է հաճախ սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում (55% դեպքերում):

Ցուլց տրվեց նաև, որ ՈԱՃ-ի խմբում վերջնական կետերը ուսումնասիրելիս «մահ + ռեհոսպիտալ իզացիա» ավելի հաճախ է հանդիպում, քան համեմատվող խմբում: Ստացված արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ գործնական արակտիկայում սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդներին վարելիս անհրաժեշտ է հաշվի առնել ՈԱՃ-ի առկայությունը որպես ռիսկի գործոն: Գործնական արակտիկայում ՈԱՃ-ը կարելի է ուսումնասիրել լյարդի ուլտրաձայնի և ԳԳՏ-ի բարձր կոնցենտրացիայի արյան պլազմայում ցուցանիշները հաշվի առնելով սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ: ՈԱՃ-ի պարզ, էժան և ոչ ինվազիվ ախտորոշումը կարող է նպաստել լայն կիրառմանը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում:

Մեր կողմից կատարված է առաջին անգամ ԳԳՏ-ի կոնցենտրացիայի և սրտային մահերի միջև ուսումնասիրությունը ն սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ: Ցույց է տրված փոխկապակցվածությունը ԳԳՏ-ի բարձր կոնցենտրացիայի և մահացության միջև այդ հիվանդների մոտ 12 ամիս անց:

Սրտանոթային ռիսկի գործոնների տեղայնացումից հետո, ԳԳՏ ունեցավ սրտանոթային հիվանդության ռիսկի և մահացության յուրաքանչյուր ստանդարտ շեղման (SD) ավելի բարձր մակարդակ ԳԳՏ-ի 13% և 26% աճ: Ամենաբարձր ԳԳՏ-ի հետազոտման նյութերը ցույց են տվել սրտանոթային դեպքերի 67%-ի աճ:

Աշխատանքի արդյունքում ցույց տրվեց, որ թրոմբոցիտների միջին ծավալը ՈԱՃ-ի հիվանդների շրջանում բարձր է և այդ ցուցանիշը կարող է գնահատվել և ունենալ կլինիկական նշանակություն և սրտանոթային ռիսկերի որոշման մեջ:

Ստացված արդյունքները վկայում են, որ ՈԱՃԼ-ի դեպքում թրոմբոցիտների միջին ծավալի բարձրացման առկայությունը կարող է հանդիսանալ նոր, անկախ կարևոր մեխանիզմ այդ բարդությունների զարգացման մեջ:

Պաթոգենետիկ մեխանիզմները, որոնք ընկած են սրտանոթային բարդությունների զարգացման հիմքում այս հիվանդների շրջանում, հետևյալն են՝ համակարգային բորբոքային գերակտիվացում, անոթների էնդոթելիալ շերտի անկայունություն բարձրացման հավանականությամբ, մետաբոլիկ համախտանիշի ռիսկի բարձրացում, պրոաթրոմբոցեն գործոնների գերակտիվացում:

ԵՐԱԿԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Ոչ պլոհոլային ճարպային լյարդը հանդիսանում է սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում հաճախ հանդիարող ուղեկցող պաթոլոգիա (հիվանդների 55%):

2. ՈԱՃԼ-ի առկայությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում հանդիսանում է կրկնակի հոսպիտալ իզացիայի և մահվան անկախ կանխորոշիչ գործոն մեկ տարվա ընթացքում:

3. Գամմա-գլյուտամիլ տրանսֆերազը, որպես ՈԱՃԼ-ի, ինչպես նաև աթերոսկլերոզի մարկեր հանդիսանում է և սրտամկանի սուր ինֆարկտի, և ՈԱՃԼ-ի ուղեկցությամբ հիվանդների մահացության, և կրկնակի հոսպիտալ իզացիաների կանխորոշիչ գործոն:

4. Սրտամկանի սուր ինֆարկտով և ՈԱՃԼ ուղեկցությամբ հիվանդների շրջանում թրոմբոցիտների միջին ծավալը ավելի բարձր է ի համեմատ միայն սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում:

5. Թրոմբոցիտների միջին ծավալի բարձրացումը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ անկախ ՈԱՃԼ-ի առկայությունից չի ազդում մահացության և կրկնակի հոսպիտալ իզացիաների վրա մեկ տարվա ընթացքում, սակայն կարող է հանդիսանալ թրոմբոցիտների ֆունկցիոնալ գերակտիվության սուրոգատ մարկեր և կարող է ունենալ այլ անբարենպաստ պաթոգենետիկ նշանակություն:

6. ՈԱՃԼ-ի առկայությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների մոտ նպաստում է ձախ փորոքի ռեմոդելավորմանը դիաստոլիկ դիսֆունկցիայի զարգացմամբ պահպանված կամ չախավոր նվազած սիստոլիկ ֆունկցիայով 12 ամիս անց:

ԳՈՐԾՆԱԿԱՆ ԱՌԱՋԱՐԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ

1. Կատարված հետազոտությունների արդյունքները կարևորում են ոչ պլոհոլային ճարպային լյարդի առկայության գնահատման անհրաժեշտությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում:

2. Ոչ պլոհոլային ճարպային լյարդի կանխորոշիչ նշանակությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում, որպես կարդիոմետաբոլիկ ռիսկի գործոն, որը

բարձրացնում է սիրտ-անոթային դեպքերի ռիսկը պետք է հաշվի առնվի գործնական սրտաբանական աջ խստանքների մեջ:

3. Գամմա-գլյուտամիլ տրանսֆերազը և լյարդի ուլտրաձայնը կարող են հանդիսանալ կլինիկական պրակտիկայում սրտամկանի սուր ինֆարկտով և միաժամանակ ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդով հիվանդների շրջանում որպես պարզ, մատչելի ախտորոշիչ և կանխորոշիչ մեթոդներ:
4. Ոչ ալկոհոլային ճարպային լյարդը, հանդիսանալով ամենատարածված լյարդային հիվանդությունը և առաջացնելով բազմակամպոնենտ սիրտ-անոթային ռիսկեր, պետք է գնահատվի, որպես համալիր պաթոլոգիա արտալյարդային դրսևորումներով:

Ատե նախոս ու թյ ան թե մայ ով հր ապար ակ ված սը խառանք ներ ի ց ան կ

1. Սիսակյան Յ.Ս., Քոչարյան Ա.Ս. Լյարդի ոչ ալկոհոլային ախտահարումների պաթոգենետիկ և կլինիկական նշանակությունը սիրտ-անոթային ռիսկերի զարգացման գործընթացներում: Տեսական և կլինիկական բժշկության հարցեր. Գիտագործնական հանդես, 2013, հատոր 16, №5 (81), էջ 44-45.
2. Քոչարյան Ա.Ս., Մինասյան Մ.Գ. Ճարպային հեպատոզի տարածվածությունը սրտամկանի սուր ինֆարկտով հիվանդների շրջանում: Թիվ 1 համալսարանական կլինիկական հիվանդանոցի հիմնադրման 100-ամյակին նվիրված գիտաժողովի հոդվածների ժողովածու, 2014, էջ 160-163
3. Sisakyan H.S., Kocharyan A.S. The Prognostic Role of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Patients with Acute Myocardial Infarction, I. The New Armenian Medical Journal 2015, Vol. 9, No 3, p. 47 (international abstract)
4. Sisakyan H.S., Kocharyan A.S. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease as Risk of Cardiovascular Disease: Myth or Reality? International Journal of cardiology and Lipidology Research 2016, 3, p. 20-24
5. Kocharyan A.S. The Prognostic Role of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Patients with Acute Myocardial Infarction, II. The New Armenian Medical Journal 2016, Vol. 10, No 2 p. 72-75
6. Кочарян А.С. Прогностическая роль неалкогольной жировой дистрофии печени у больных острым инфарктом миокарда. Российский журнал Гастроэнтерологии, Гепатологии, Колопроктологии. Приложение N50. Москва, 2017, N 204, стр. 57

Р Е З Ю М Е

КОЧАРЯН АНИ СЕЙРАНОВНА

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЖП В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Неалкогольная жировая печень (НЖП) является наиболее распространенной патологией печени в развитых странах, а также сопутствующей болезнью при ожирении метаболическом синдроме.

В настоящее время НЖП принято считать печеночным проявлением метаболического синдрома. Однако многочисленные исследования показали, что НЖП имеет внепеченочное проявление, в частности, влияют на сердечно-сосудистую систему, имеют взаимосвязь с сахарным диабетом и дислипидемией. Также показано, что НЖП является фактором риска развития атеросклероза.

Вышесказанное стало основной причиной для проведения исследования, целью которого является уточнение распространенности НЖП, среди больных с острым инфарктом миокарда, определяя НЖП ультразвуковым методом. Исследование было проведено у 166 пациентов с острым инфарктом миокарда. В качестве основного предиктора сердечно-сосудистых заболеваний мы оценили повторный сердечные события, сердечно-сосудистую смертность и госпитализация в течении 12 месяцев.

Наши исследования показали, что НЖП является распространенной патологией среди пациентов с острым инфарктом миокарда (55% пациентов).

Проведенное нами исследование показало, что наличие НЖП у больных с острым инфарктом миокарда является сердечно-сосудистым риском в частности повышает смертность и госпитализацию у этой группы в течение 12 месяцев после инфаркта миокарда. Впервые мы исследовали взаимосвязь между концентрацией ГТТ и сердечно-сосудистым риском через 12 месяцев после острого инфаркта.

Мы выяснили, что степень повышения ГТТ в плазме крови, как маркера НЖП у пациентов с острым инфарктом миокарда, влияет на прогноз у этих больных в течение 12 месяцев.

Известно, что средний объем тромбоцитов (СОТ) является показателем функциональной активации тромбоцитов и прогностических маркеров сердечно-сосудистых событий. Вышеупомянутое явилось основой для изучения возможной предопределенной роли НЖП у пациентов с острым инфарктом миокарда. У этих пациентов СОТ был выше, и статистически более высокие показатели были обнаружены у пациентов, которые умерли в течении 12 месяцев.

Можно предположить, что СОТ является показателем гиперактивности тромбоцитов при НЖП, который может являться фактором способствующим развитию острого коронарного синдрома.

Наличие НЖП у этих пациентов также способствует развитию структурно функциональных изменений в сердце, что проявляется в умеренном снижении систолической функции ЛЖ с диастолической дисфункцией первой степени.

Всесторонний анализ результатов исследований показывает, что НЖП представляет собой многокомпонентную патологию с ее явными сердечно-сосудистыми проявлениями и высоким сердечно-сосудистым риском среди пациентов с острым инфарктом миокарда.

Оценка исходного риска для этой патологии ранее не проводилась с помощью долгосрочного наблюдения. Между тем, системные проявления НЖП обусловлены патогенетически взаимосвязанными механизмами развития кардиометаболического риска. Впервые мы рекомендуем оценить эту патологию у пациентов с острым инфарктом миокарда.

S U M M A R Y

Ani Kocharyan

PATHOGENETIC AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF NAFLD IN DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR RISKS IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Non-alcoholic fatty liver (NAFLD) is regarded as liver pathology of high prevalence in developed countries as well as an accompanying disease in case of obesity and metabolic syndrome.

Today, non-alcoholic fatty liver is considered as a liver manifestation of metabolic syndrome. But a number of studies show that non-alcoholic fatty liver may have extrahepatic manifestations with increase of cardiovascular risk, promote to diabetes mellitus and dyslipidemia. It was shown as well that non-alcoholic fatty liver is a risk factor for atherosclerosis progression. Ischemic heart disease and stroke compose 75% of cardiovascular diseases which are also major cause for death. At present, the primary and secondary prevention strategies of these diseases are not sufficiently elucidated from medical point. The above mentioned led to the necessity to assess the prevalence of non-alcoholic fatty liver and the role of its prevention for patients with myocardial infarction.

Although the incidence of some risk factors can provide explanation to the interrelations between non-alcoholic fatty liver and cardiovascular pathologies, the specific pathological mechanisms are not clarified. The open observation was carried out among 166 patients with acute myocardial infarction and non-alcoholic fatty liver by ultrasound method. We evaluated secondary myocardial infarction, rehospitalization, and cardiovascular disease related deaths after 12 months as major prognosis. Our studies showed that non-alcoholic fatty liver is a disease of high prevalence in patients with myocardial infarction (55% of patients). While studying the death+rehospitalization events among these patients we found increased incidence of events at 12 months follow up after acute myocardial infarction. As a laboratory marker for the non-alcoholic fatty liver diagnosis we propose to define the plasma concentration of gamma-glutamyl transferase in these patients and, as main diagnosis, liver ultrasound investigation is proposed. The interrelation between gamma-glutamyl transferase concentration and cardiovascular events in patients with acute myocardial infarction and NAFLD has been studied by us for the first time.

A number of studies [Haukeland JW, Damås JK, Konopski Z et al., 2006; Hui JM, et al., 2004; Kushiya A, et al., 2016] show the role of oxidative stress and activation of systemic inflammation in the development of cardiovascular complications triggered by NAFLD.

The mean platelet volume is well-known to be the indicator of functional activation and marker of cardiovascular events. We studied the prognostic role of the mean platelet

volume in patients with myocardial infarction accompanied by non-alcoholic fatty liver. The mean platelet volume among these patients was higher as compared with patients without non-alcoholic fatty liver. It was shown as well statistically higher values of mean platelet volume in patients who died in 12 months.

It can be assumed that the mean platelet volume is the indicator of platelet hyperactivation in case of non-alcoholic fatty liver which may be pathophysiologically linked with progression of acute coronary syndrome.

The course of non-alcoholic fatty liver in patients with acute myocardial infarction also leads to structural and functional changes of myocardium which is manifested by moderately reduced left ventricular ejection fraction, diastolic dysfunction.

The overall analysis of the study shows that the non-alcoholic fatty liver is a multicomponent, multisystemic pathology with various cardiovascular manifestations and high risk of cardiovascular events in patients with myocardial infarction.

Previously extrahepatic risks of NAFLD were not investigated in patients with acute myocardial infarction. For the first time we suggest to evaluate this pathology in patients with myocardial infarction.

U. Poghosyan