

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В.Г. МАМЕДОВА<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Лечебное учреждение Министерства юстиции Республики Азербайджан, Баку, Республика Азербайджан

<sup>2</sup> Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, Баку, Республика Азербайджан

**Цель:** изучение некоторых параметров периферической крови в зависимости от изменений эхокардиографических показателей, отражающих наличие гипоксии миокарда у пациентов с ИБС, АГ и при их сочетании.

**Материал и методы:** обследовано 98 мужчин в возрасте от 45 до 70 лет, страдающих различными клиническими формами ИБС (n=41), АГ I-III стадий (n=35) и сочетанием ИБС и АГ (n=22). Варианты заболеваний были распределены следующим образом: острый инфаркт миокарда (4); атеросклеротический (9), постинфарктный (5) кардиосклероз; нестабильная (1), стабильная (6) стенокардия II-III ФК; хроническая сердечная недостаточность II-III ФК (4), сахарный диабет 2 типа (4). У всех обследованных утром натощак проводился забор крови из вены для получения сыворотки. Программа исследования включала ЭхоКГ с оценкой стандартных параметров. Массу миокарда (ММ) левого желудочка определяли по формуле Penn Convention. Полученные объемные показатели индексировали по отношению к площади поверхности тела, рассчитывая индекс ММ (ИММ).

**Результаты:** у больных с ИБС и сочетанием ИБС и АГ в сравнении с больными с АГ (без ИБС) показатели ММ и ИММ были сравнительно ниже, однако у них чаще выявлялись случаи сегментарного гипокинеза и диастолической дисфункции левого желудочка. Это отчасти могло быть обусловлено изменениями морфофункциональных свойств эритроцитов, наличием хронической воспалительной реакции и ухудшением реологических свойств периферической крови.

**Заключение:** у пациентов с ИБС и сочетанием ИБС и АГ в сравнении с больными АГ (без ИБС) отмечается повышенная деформируемость эритроцитов, наличие показателей, свидетельствующих о реакции хронического воспаления, и большая степень патологических изменений со стороны реологических свойств крови.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, форменные элементы крови, хроническое вялотекущее воспаление, коагуляционные свойства крови, дислипидемия.

**Для цитирования:** Мамедова В.Г. Некоторые особенности состава периферической крови у пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией. *Вестник Авиценны*. 2020;22(3):383-9. Available from: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2020-22-3-383-389>

## SOME FEATURES OF PERIPHERAL BLOOD COMPOSITION IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION

V.G. MAMEDOVA<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Medical Institution of the Ministry of Justice of the Republic of Azerbaijan, Baku, Republic of Azerbaijan

<sup>2</sup> Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev, Baku, Republic of Azerbaijan

**Objective:** To study some parameters of peripheral blood depending on changes of echocardiographic indicators reflecting the presence of myocardial hypoxia in patients with coronary artery disease (CAD), arterial hypertension (AH), and in their combination.

**Methods:** Examined 98 men at the age of 45 to 70 years, suffering from various clinical forms of CAD (n=41), stage I-III AH (n=35), and a combination of CAD and AH (n=22). The disease variants were spread as follows: acute myocardial infarction (n=4), atherosclerotic (n=9), post-infarction (n=5) cardiosclerosis, unstable (n=1), stable angina II-III functional classes (FC) (n=6), heart failure II-III FC (n=4), type 2 diabetes (n=4) patients. In all surveyed patients was taken the blood sampling from a vein in the morning on an empty stomach to obtain serum. The study program included cardiac echo with an assessment of standard parameters. The LV mass (LVM) was determined using the Penn Convention formula. The obtained volume indicators were indexed in relation to the surface area of the body, calculating the LV mass index (LVMI).

**Results:** In patients with CAD and with combined CAD and AH in comparison with patients with AH (without CAD) indicators of LVM and LVMI were comparatively lower (due to high blood pressure), though they more often revealed the cases of segmental LV hypokinesia and diastolic dysfunction of the LV. It could be partly due to the changes of morphofunctional properties of erythrocytes, the presence of a chronic inflammatory response, and the worsening of coagulation and rheological properties of peripheral blood.

**Conclusions:** In patients with CAD and a combination of CAD and AH, in comparison with patients with AH (in the absence of CAD), there is increased deformability of erythrocytes, availability of indicators attesting the reaction of chronic inflammation, and a large degree of pathological changes in the rheological properties of blood.

**Keywords:** Coronary artery disease, arterial hypertension, blood cells, chronic sluggish inflammation, coagulation properties of blood, dyslipidemia.

**For citation:** Mamedova VG. Nekotorye osobennosti sostava perifericheskoy krovi u patsientov s ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa i arterial'noy gipertenziei [Some features of peripheral blood composition in patients with coronary artery disease and arterial hypertension]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2020;22(3):383-9. Available from: <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2020-22-3-383-389>

## ВВЕДЕНИЕ

Известно, что дислипидемии (ДЛ) играют существенную роль в формировании и развитии атеросклероза, обуславливающего, в свою очередь, как развитие ИБС, так и опасных осложнений, отягощающих клиническое течение АГ [1, 2]. В то же время различные анемии и другие патологические изменения морфологии и функциональных свойств форменных элементов крови также способны выступать в роли факторов, усугубляющих состояние гипоксии органов и тканей при вышеописанных заболеваниях [3]. Отмечена роль трансминаз и других маркеров воспаления в развитии атеросклероза и ИБС [2, 4, 5].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение роли изменений состава форменных элементов и биохимических показателей крови в сопоставлении с исследованием эхокардиографических показателей, отражающих наличие гипоксии миокарда у больных с ИБС, АГ и при их сочетании.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 98 мужчин в возрасте от 45 до 70 лет (средний возраст 55,63±1,68 лет), страдающих различными клиническими формами ИБС (n=41; 41,8%), АГ I-III стадии (n=35; 35,7%) и сочетанием ИБС и АГ (n=22; 22,4%). Варианты заболеваний были распределены следующим образом (в абсолютных числах и процентном отношении): острый инфаркт миокарда (n=4; 4,08%), атеросклеротический (n=9; 9,18%), постинфарктный (n=5; 5,1%) кардиосклероз, нестабильная (n=1; 1,02%), стабильная стенокардия II-III функциональных классов (n=6; 6,12%), хроническая сердечная недостаточность II-III ФК (n=4; 4,08%), сахарный диабет II типа (n=4; 4,08%). Диагноз АГ устанавливался согласно рекомендациям по диагностике и лечению АГ [6]. Диагноз СД II типа устанавливался на основании критериев ВОЗ.

Критериями исключения являлись вторичные АГ, неоперированные пороки сердца, экстракардиальные заболевания в стадии обострения, недостаточность функции печени и почек, онкологические заболевания. Все пациенты, включённые в исследование, не получали регулярной антигипертензивной или гиполлипидемической терапии минимум за три месяца до вклю-

чения в исследование.

У всех больных утром натощак проводился забор крови из вены для получения сыворотки. В сыворотке исследовались содержание гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов (с развёрнутой лейкоформулой), тромбоцитов и ряда сопряжённых показателей (гематологический анализатор SysmexXN 350, Japan с применением соответствующих реактивов Sulfolyser, CellpackDCL, DFL, Lysercell WDF, Fluorocell WDF, RET (Japan). Определялись также некоторые биохимические показатели: АСТ, АЛТ, фракции билирубина, липидный спектр (общий холестерин (ОХ), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ)) на роботизированном биохимическом анализаторе CobasC311 (Germany) с применением соответствующих реактивов. Концентрацию липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали по формуле Friedewald WT et al (1972); концентрацию липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) – путём деления концентрации ТГ на 5, коэффициент атерогенности (КА) определяли по соотношению ОХ к ЛПВП. Диагноз ДЛ устанавливался на основании рекомендаций ЕОК по диагностике и лечению нарушений липидного обмена [7].

Программа исследования включала ЭхоКГ на аппарате SonoAce R7 (Samsung Medison, Korea) с оценкой стандартных параметров на основании соответствующих рекомендаций по проведению ЭхоКГ [8]. Массу миокарда (ММ) ЛЖ определяли по формуле Penn Convention [9]. Полученные объёмные показатели индексировали по отношению к площади поверхности тела, рассчитывая индекс ММ (ИММ) [10]. По ЭхоКГ рассчитывали признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) с использованием ИММ ЛЖ, при превышении значения в 115 г/м<sup>2</sup>, рассчитанного для мужчин [11]. Диастолическая функция ЛЖ сердца оценивалась по максимальной скорости и времени раннего диастолического наполнения ЛЖ (VE, м/сек и TE, мс), во время систолы левого предсердия (VA, м/сек и TA, мс), соотношение E/A – в соответствии с описанным методом [8].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием прикладной компьютерной программы Statistica 12. Нормальность распределения изучаемых признаков оценивали с помощью критерия Шапиро-Уилка. Сравнение показателей проводилось с использованием теста Kruskal-Wallis ANOVA. Различия считали статистически значимыми при p<0,05.

**Таблица 1** Средние (M+m) и медианы (Med, Lq;Uq) значений некоторых гематологических показателей в сравниваемых подгруппах

Основной диагноз	ИБС	АГ	ИБС+АГ
Количество больных	41 (41,8%)	35 (35,7%)	22 (22,4%)
<b>Общий анализ крови, эритроциты</b>			
MCV, fl	89,05 (85,75;92,6)** <sup>1</sup>	87,2 (84,1;90,2)** <sup>1</sup>	89,05 (85,1;91,4)
RDW-SD, fl	44,4 (41,5;49,2)** <sup>2</sup>	43,0 (41,1;45,2)** <sup>2</sup>	43,8 (41,3;46,0)
<b>Общий анализ крови, лейкоциты</b>			
LYM, ×10 <sup>3</sup> /мл	2,37±0,13 (0,70-4,80)* <sup>1</sup>	2,85±0,17 (1,37-5,75)* <sup>1</sup>	2,42±0,17 (0,89-4,0)
LYM, %	29,06±1,47 (7,0-50,1)* <sup>2</sup>	33,54±1,51 (20,0-61,3)* <sup>2</sup>	29,59±1,72 (9,0-50,0)
MONO, ×10 <sup>3</sup> /мл	0,61 (0,46;0,77) <sup>##1</sup>	0,59 (0,46;0,78) <sup>^^1</sup>	0,69 (0,59;0,84) <sup>##1;^^1</sup>
MONO, %	7,6 (6,7;8,5) <sup>##2</sup>	7,1 (6,35;7,9) <sup>^^2</sup>	8,8 (6,95;10,2) <sup>##2;^^2</sup>
EOZ, ×10 <sup>3</sup> /мл	0,14 (0,1;0,27)** <sup>3</sup>	0,22 (0,13;0,32)** <sup>3;^^3</sup>	0,15 (0,09;0,21) <sup>^^3</sup>
EOZ, %	2,1 (1,25;3,05)** <sup>4</sup>	2,2 (1,6;3,7)** <sup>4</sup>	2,2 (1,6;3,0)
PCT, %	0,28 (0,23;0,32)** <sup>5</sup>	0,24 (0,21;0,28)** <sup>5</sup>	0,27 (0,22;0,32)

**Примечания:** \* – различия между группами ИБС и АГ: \*<sup>1</sup> – 0,039134; \*<sup>2</sup> – 0,023096; \*\* – различия между группами ИБС и АГ: \*\*<sup>1</sup> – 0,0708065; \*\*<sup>2</sup> – 0,076913; \*\*<sup>3</sup> – 0,031149; \*\*<sup>4</sup> – 0,070516; \*\*<sup>5</sup> – 0,040273; # – различия между группами ИБС и ИБС+АГ (различия отсутствуют); ## – различия между группами ИБС и ИБС+АГ: ##<sup>1</sup> – 0,089460; ##<sup>2</sup> – 0,062901; ##<sup>3</sup> – 0,000107; ^^ – различия между группами АГ и ИБС+АГ: ^^<sup>1</sup> – 0,099044; ^^<sup>2</sup> – 0,009567; ^^<sup>3</sup> – 0,068291

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении некоторых параметров крови в исследуемых подгруппах пациентов с ИБС, АГ и ИБС+АГ не было выявлено достоверных различий в уровне гемоглобина, гематокрита, эритроцитов, показателях МСН (среднее содержание гемоглобина в эритроците), МСНС (среднее процентное содержание гемоглобина в эритроците), RDW-CV (различия формы эритроцитов). Отсутствовали различия и в показателях, отражающих удельное содержание ретикулоцитов.

В то же время отмечено статистически значимое повышение показателя MCV (средний объём эритроцитов) и RDW-SD (различия в размере эритроцитов) у пациентов с ИБС в сравнении с подгруппой пациентов с АГ, что могло свидетельствовать об изменении морфофункциональных свойств эритроцитов с повышенной деформируемостью клеток (табл. 1).

При отсутствии различий в абсолютном количестве лейкоцитов, базофилов и нейтрофилов статистически значимо более высокими среди больных с АГ было абсолютное (LYM) и процентное (LYM%) содержание фракции лимфоцитов, абсолютное (EOZ) и процентное (EOZ%) содержание фракции эозинофилов, тогда как абсолютное (MONO) и процентное (MONO%) содержание фракции моноцитов наиболее высоким было у пациентов с сочетанием ИБС и АГ, статистически значимо превышая аналогичные показатели в подгруппе с ИБС и с АГ, и минимальным было в подгруппе с АГ. Показатель прокальцитонина (PCT) статистически значимо был выше у больных с ИБС в сравнении с пациентами подгруппы АГ. Описанные патологические изменения соответствующих фракций крови могли свидетельствовать в пользу инфекционного поражения организма среди больных ИБС и сочетанием ИБС с АГ.

При сравнительном изучении уровня ферментов трансаминирования – АЛТ и АСТ – уровень АЛТ был несколько выше в

подгруппе больных с сочетанием ИБС и АГ, тогда как уровень АСТ наиболее высоким был у пациентов с ИБС (табл. 2).

При сравнительном анализе показателей коагулограммы статистически значимых различий не выявлялось, при этом сравнительно выше уровень фибриногена (ФБ) и ниже время свёртывания (ВС) (по Сухареву) были у пациентов с сочетанием ИБС и АГ.

Патологические изменения липидного профиля крови отмечались в трёх сравниваемых группах больных с итоговым повышением КА, при этом в группе пациентов с АГ изменения всех фракций были выражены в сравнительно большей степени, с наиболее высоким средним значением КА.

Хотя известно, что АГ и ДЛ тесно ассоциированы, многие аспекты этой связи неясны. Было показано, что при длительном постоянном повышении уровня внутрисосудистого давления развивается активация свободнорадикальных окислительных процессов и развитие оксидантного стресса, которые, в свою очередь, приводят к более выраженным проатерогенным нарушениям липидного обмена – увеличению содержания ОХ, ЛПНП и общему повышению атерогенности сыворотки крови [12]. Конечным итогом вышеописанных процессов является присоединение ИБС к АГ [13]. Выявленное нами статистически незначимое преобладание проатерогенных изменений липидного профиля крови в группе пациентов с АГ без ИБС, возможно, было связано с полным отсутствием какой-либо гиполлипидемической терапии в анамнезе, тогда как пациенты с ИБС и сочетанием ИБС и АГ ранее (кроме трёхмесячного периода до начала представленного исследования), как правило, получали терапию статинами различной длительности на регулярной или нерегулярной основе.

Известно, что концентрации как АЛТ, так и в ещё большей степени АСТ, могут повышаться при поражении сердца воспалительного характера либо вследствие гибели кардиомиоци-

**Таблица 2** Средние (M+m) и медианы (Med, Lq;Uq) значений различных биохимических показателей в сравниваемых подгруппах

Основной диагноз	ИБС	АГ	ИБС+АГ
Количество больных	41 (41,8%)	35 (35,7%)	22 (22,4%)
<b>Фракции билирубина в плазме крови</b>			
Общий, ммоль/л	10,6 (6,6;13,9)	10,2 (7,1;12,7)	11,45 (8,8;15,8)
Связанный, ммоль/л	3,6 (2,6;4,6)	3,2 (2,2;3,7)	4,0 (3,1;4,5)
Свободный, ммоль/л	6,4 (4,1;9,6)	6,05 (4,3;8,8)	7,2 (5,7;9,7)
<b>Трансаминазы</b>			
АЛТ, ммоль/л	19,5 (13,0;45,0)	19,0 (14,0;31,1)	23,0 (14,0;30,0)
АСТ, ммоль/л	22,0 (15,0;48,0)	17,5 (14,0;23,5)	20,0 (15,5;23,5)
<b>Липидный профиль крови</b>			
ОХ, ммоль/л	4,74±0,21 (2,1-8,4)	5,24±0,2 (2,08-8,13)	4,79±0,26 (2,86-8,1)
ЛПВП, ммоль/л	0,97 (0,75;1,12)	0,92 (0,85;1,13)	1,1 (0,94;1,17)
ЛПНП, ммоль/л	3,0 (2,2;4,25)	3,63 (2,91;4,2)	2,86 (2,5;4,1)
ЛПОНП, ммоль/л	0,65 (0,45;0,93)	0,73 (0,43;1,09)	0,68 (0,53;0,89)
ТГ, ммоль/л	1,45 (1,0;2,06)	1,6 (0,96;2,4)	1,5 (1,18;1,96)
КА, ед.	4,12±0,27 (1,01-8,15)	4,62±0,29 (1,53-8,01)	3,55±0,32 (0,92-7,1)
<b>Коагулограмма</b>			
ФБ, ммоль/л	352,0 (345,0;373,0)	363,5 (340,0;385,5)	374,5 (332,0;386,0)
АЧТВ, сек	22,1 (21,45;24,35)	21,7 (20,1;24,0)	22,0 (19,0;22,5)
INR, ед.	1,17 (1,07;1,23)	1,1 (1,07;1,17)	1,12 (1,07;1,17)
ПВ, сек	13,65 (12,65;14,55)	12,9 (12,7;13,5)	13,14 (12,5;13,6)
ВС, мин	4,14 (3,24;4,25)	4,15 (3,48;4,3)	3,43 (3,14;4,13)

**Примечания:** АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; ОХ – общий холестерин; ЛПВП – липопротеины высокой плотности; ЛПНП – липопротеины низкой плотности; ЛПОНП – липопротеины очень низкой плотности; КА – коэффициент атерогенности; ФБ – фибриноген; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; INR – International Normalised Ratio; ПВ – протромбиновое время; ВС – время свёртывания по Сухареву

**Таблица 3** Средние значения возраста, медианы значений ММ, ИММ ЛЖ, число больных с сегментарным гипокинезом, диастолической дисфункцией и типами ремоделирования миокарда ЛЖ в сравниваемых подгруппах пациентов с различным основным диагнозом

Основной диагноз	ИБС	АГ	ИБС+АГ
Количество больных	41 (41,8%)	35 (35,7%)	22 (22,4%)
Возраст, годы	54,8±1,35 (38-82)	55,5±1,5 (37-71)	55,93±1,73 (40-78)
ММ ЛЖ, г	221,7 (151,3;281,26)	192,04 (145,68;226,5) <sup>^^2</sup>	237,9 (181,9;293,23) <sup>^^2</sup>
ИММ ЛЖ	118,8 (81,84;143,18)	99,36 (71,71;117,9) <sup>^^3</sup>	121,75 (95,26;148,1) <sup>^^3</sup>
СГ	17 (15,59%)	8 (7,34%)	12 (11,0%)
<b>Диастолическая дисфункция ЛЖ</b>			
Число больных с ДД ЛЖ	32 (29,36%)	22 (20,18%)	23 (21,1%)
Релаксационный тип, I-II ст.	21 (21,4%)	12 (12,2%)	13 (13,3%)
Псевдонормальный тип	6 (6,1%)	8 (8,2%)	8 (8,2%)
Рестриктивный тип	5 (5,1%)	2 (2,1%)	2 (2,1%)
Пик E, см/сек	47,9 (46,8;49,3)	48,02 (46,9;49,7)	46,3 (44,8;49,1)
E/A	0,7 (0,6;0,9)	1,0 (0,89;1,1)	1,03 (0,8;1,2)
<b>Типы ремоделирования ЛЖ</b>			
Без ремоделирования	33 (33,7%)	20 (20,4%)	11 (11,2%)
С ремоделированием	8 (8,2%)	12 (12,2%)	11 (11,2%)
Эксцентрический тип	1 (1,02%)	3 (3,1%)	4 (4,1%)
Концентрический тип	5 (5,1%)	6 (6,1%)	6 (6,1%)
Асимметрический тип	2 (2,04%)	3 (3,1%)	1 (1,02%)

Примечания: ММ ЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; СГ – сегментарный гипокинез; ДД ЛЖ – диастолическая дисфункция; \* – различия между группами ИБС и АГ: \*1 – 0,011867; \*2 – 0,018817; \*\* – различия между группами ИБС и АГ: \*\*1 – 0,064698; \*\*2 – 0,093616; \*\*3 – 0,0000001; \*\*4 – 0,00000001; # – различия между группами ИБС и ИБС+АГ: #1 – 0,013140; #2 – 0,031734; ## – различия между группами ИБС и ИБС+АГ: ##1 – 0,037104; ##2 – 0,000007; ##3 – 0,000107; ^^ – различия между группами АГ и ИБС+АГ: ^^1 – 0,043624; ^^2 – 0,029847; ^^3 – 0,032919

тов [14]. Сравнительный анализ полученных нами данных мог свидетельствовать в пользу наличия у части из обследованного контингента больных вялотекущего воспалительного процесса, в наибольшей степени выраженного у больных с ИБС и с сочетанием ИБС и АГ в сравнении с больными, у которых отмечалась только АГ. О роли хронического воспаления в развитии атеросклероза и ИБС имелись указания в литературе. Согласно современным представлениям, неспецифическое воспаление в атероме и сосудистой стенке может играть определённую роль в процессе развития атеросклероза, в частности, за счёт повышения плазменной концентрации интерлейкина-6, С-реактивного белка, ускорения СОЭ и других признаков аутоиммунного воспаления [5, 15].

Показатели, косвенно отражающие степень воспалительного процесса (содержание лимфоцитов, моноцитов и эозинофилов), были статистически значимо более высокими у пациентов с сочетанием ИБС и АГ по сравнению с больными с ИБС и/или АГ.

Сравнительное (хотя и статистически незначимое) повышение уровня фибриногена (ФБ) (при отсутствии достоверных ассоциаций между уровнем ОХ, ЛПНП и ФБ) в сочетании со статистически значимым повышением показателей деформируемости эритроцитов (MCV и RDW-SD) в крови больных ИБС по сравнению с больными АГ могло косвенно свидетельствовать о повышенной агрегации эритроцитов и изменении вязкости крови, поскольку избыточное содержание ФБ могло, ввиду адсорбции на поверхности эритроцитов, способствовать повышению агрегации клеток [16, 17].

У больных с ИБС и сочетанием ИБС и АГ в сравнении с больными с АГ (без ИБС), хотя и сравнительно ниже были показатели ММ и ИММ (что обуславливалось повышенным уровнем АД), от-

носительно чаще выявлялись случаи сегментарного гипокинеза (СГ) и диастолической дисфункции (ДД) ЛЖ (табл. 3), что могло отчасти обуславливаться патологическими изменениями морфофункциональных свойств эритроцитов, наличием хронической воспалительной реакции и ухудшением коагуляционно-реологических свойств периферической крови у больных с ИБС и сочетанием ИБС с АГ.

У больных ИБС в сравнении с группами пациентов с АГ (при отсутствии ИБС) и с сочетанием ИБС и АГ сравнительно чаще выявлялись признаки ДД ЛЖ с преобладанием релаксационного типа в 3 сравниваемых группах, статистически незначимо реже отмечались признаки ремоделирования ЛЖ с преобладанием концентрического типа в 3 сравниваемых группах.

У больных ИБС и сочетанием ИБС и АГ в сравнении с больными АГ (при отсутствии ИБС) отмечалась повышенная деформируемость эритроцитов, большая степень патологических изменений со стороны реологических свойств крови, а также изменения показателей, свидетельствующих о наличии реакции хронического воспаления.

Как известно, реологические свойства крови, включая уровень гематокрита, вязкость плазмы, степень агрегации и деформируемость эритроцитов, играют важную роль в поддержании сосудистого гемостаза [18], а повышение уже только одной вязкости крови само по себе может служить предиктором сердечно-сосудистых осложнений [19-23]. Рядом авторов указывалось на наличие статистически значимых положительных ассоциаций между содержанием атерогенных фракций липидного профиля крови (общего холестерина, фракции ЛПНП) и уровнем вязкости крови [24].

Необходимо проведение дальнейших исследований в вышеописанных направлениях для уточнения роли гематоло-

гических и биохимических изменений периферической крови в развитии и прогрессировании патологических изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных ИБС и сочетанием ИБС и АГ в сравнении с больными АГ (при отсутствии ИБС) отмечается повышенная деформируемость эритроцитов, отражённая в изменениях среднего объёма эритроцитов и степени различий в их размере, а также

имеет место увеличение уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ) в периферической крови. У больных ИБС в сравнении с больными АГ (при отсутствии ИБС) выявлено повышение показателей, свидетельствующих о реакции хронического воспаления (сравнительно высокое абсолютное и процентное содержание моноцитов в крови, содержание прокальцитонина в плазме). В случаях сочетания ИБС и АГ в сравнении с АГ (без ИБС) наблюдается большая степень патологических изменений со стороны реологических свойств крови – повышение уровня фибриногена и снижение времени свёртывания крови.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Moreno-Viedma V, Amor M, Sarabi A, Bilban M, Staffler G, Zeyda M, et al. Common dysregulated pathways in obese adipose tissue and atherosclerosis. *Cardiovasc Diabetol.* 2016;15(1):120.
2. Вельков ВВ. С-реактивный белок и липопротеин ассоциированная фосфолипаза А2: новые факты и новые возможности для диагностики и стратификации сердечно-сосудистых рисков. *Поликлиника.* 2010;1:18-21.
3. Ford TJ, Corcoran D, Berry C. Stable coronary syndromes: pathophysiology, diagnostic advances and therapeutic need. *BMJ Heart.* 2018;104:284-92. Available from: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311446>
4. Buttet M, Traynard V, Tran TT, Besnard P, Poirier H, Niot I. From fatty-acid sensing to chylomicron synthesis: role of intestinal lipid-binding proteins. *Biochimie.* 2014;96:37-47. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2013.08.011>
5. Руф РР. Роль воспаления в развитии атеросклероза и сердечно-сосудистых событий. *Сибирское медицинское обозрение.* 2015;6:23-9.
6. Чазова ЕИ, Жернакова ЮВ (от имени экспертов). Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. *Системные гипертензии.* 2019;16(1):6-31. Available from: <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179>
7. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011;32:1769-818.
8. Флакскампф ФА, Сандриков ВА. (ред) *Практическая эхокардиография (руководство по эхокардиографической диагностике). Второе издание.* Москва, РФ: МЕДпресс-информ; 2019. 843 с.
9. Kawel-Boehm N, Kronmal R, Eng J, Folsom A, Burke G, Carr JJ, et al. Left ventricular mass at MRI and long-term risk of cardiovascular events: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Radiology.* 2019;293(1):107-14. Available from: <https://doi.org/10.1148/radiol.2019182871>
10. Позднякова НВ, Петрушин ИА, Татарченко ИП, Мордовина АГ. Артериальная гипертензия: возможности коррекции структурно-функционального ремоделирования сердца и сосудов. *Функциональная диагностика.* 2011;3:15-21.
11. Cuocolo R, Ponsiglione A, Dell'Aversana S, D'Acerno L, Lassandro G, Ugga L. The cardiac conundrum: a systematic review and bibliometric analysis of authorship in cardiac magnetic resonance imaging studies. *Insights Imaging.* 2020;11(1):42. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00850-1>
12. Орлова НН. Активность свободнорадикальных окислительных реакций и состояние липидного обмена при гипертонической болезни. *Украинский кардиологический журнал.* 2009;5:56-60.
13. Биллах ХМ, Хасанов НР, Ослопов ВН, Чугунова ДН. Мембранные нарушения как основа дислипидемии и артериальной гипертензии. *Практическая медицина.* 2013;3:34-6.

## REFERENCES

1. Moreno-Viedma V, Amor M, Sarabi A, Bilban M, Staffler G, Zeyda M, et al. Common dysregulated pathways in obese adipose tissue and atherosclerosis. *Cardiovasc Diabetol.* 2016;15(1):120.
2. Velkov VV. Ts-reaktivnyy belok i lipoprotein assotsirovannaya fosfolipaza A2: novye fakty i novye vozmozhnosti dlya diagnostiki i stratifikatsii serdechno-sosudistykh riskov [C-reactive protein and lipoprotein-associated phospholipase A2: new facts and new opportunities for the diagnosis and stratification of cardiovascular risks]. *Poliklinika.* 2010;1:18-21.
3. Ford TJ, Corcoran D, Berry C. Stable coronary syndromes: pathophysiology, diagnostic advances and therapeutic need. *BMJ Heart.* 2018;104:284-92. Available from: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2017-311446>
4. Buttet M, Traynard V, Tran TT, Besnard P, Poirier H, Niot I. From fatty-acid sensing to chylomicron synthesis: role of intestinal lipid-binding proteins. *Biochimie.* 2014;96:37-47. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2013.08.011>
5. Ruf RR. Rol' vospaleniya v razviti ateroskleroza i serdechno-sosudistykh sobytiy [The role of inflammation in the development of atherosclerosis and cardiovascular events]. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie.* 2015;6:23-9.
6. Chazova EI, Zhernakova YuV (ot imeni ekspertov). Klinicheskie rekomendatsii. Diagnostika i lechenie arterial'noy gipertonii [Clinical recommendations. Diagnostics and treatment of arterial hypertension]. *Sistemnye gipertenzii.* 2019;16(1):6-31. Available from: <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179>
7. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al. ESC Committee for Practice Guidelines (CPG) 2008-2010 and 2010-2012 Committees. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 2011;32:1769-818.
8. Flakskampf FA, Sandrikov VA. (red) *Prakticheskaya ekhokardiografiya (rukovodstvo po ekhokardiograficheskoy diagnostike). Vtoroe izdanie [Practical echocardiography].* Moscow, RF: MEDpress-inform; 2019. 843 p.
9. Kawel-Boehm N, Kronmal R, Eng J, Folsom A, Burke G, Carr JJ, et al. Left ventricular mass at MRI and long-term risk of cardiovascular events: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Radiology.* 2019;293(1):107-14. Available from: <https://doi.org/10.1148/radiol.2019182871>
10. Pozdnyakova NV, Petrushin IA, Tatarchenko IP, Mordovina AG. Arteri-al'naya gipertoniya: vozmozhnosti korrektsii strukturno-funktsional'nogo remodelirovaniya serdtsa i sosudov [Arterial hypertension: possibilities of correction of structural and functional remodeling of the heart and blood vessels]. *Funktsional'naya diagnostika.* 2011;3:15-21.
11. Cuocolo R, Ponsiglione A, Dell'Aversana S, D'Acerno L, Lassandro G, Ugga L. The cardiac conundrum: a systematic review and bibliometric analysis of authorship in cardiac magnetic resonance imaging studies. *Insights Imaging.* 2020;11(1):42. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13244-020-00850-1>
12. Orlova NN. Aktivnost' svobodnoradikal'nykh oksislitel'nykh reaktsiy i sostoyanie lipidnogo obmena pri gipertonicheskoy bolezni [Activity of free-radical oxidative reactions and state of lipid metabolism in hypertensive disease]. *Ukrainskiy kardiologicheskii zhurnal.* 2009;5:56-60.
13. Billakh KhM, Khasanov NR, Oslopov VN, Chugunova DN. Membrannyye narusheniya kak osnova dislipidemii i arterial'noy gipertonii [Membrane disorders as a basis for dyslipidemia and arterial hypertension]. *Prakticheskaya meditsina.* 2013;3:34-6.

14. Shen J, Zhang J, Wen J, Ming Q, Zhang J, Xu Y. Correlation of serum alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase with coronary heart disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(3):4399-404.
15. Lopez-Candales A, Hernández Burgos PM, Hernandez-Suarez DF, Harris D. Linking chronic inflammation with cardiovascular disease: from normal aging to the metabolic syndrome. *J Nat Sci*. 2017;3(4):341.
16. Петелина ТИ, Мусихина НА, Гапон ЛИ, Шароян ЮА, Горбатенко ЕА, Зуева ЕВ. Сравнительный анализ данных проспективного исследования биохимических параметров сыворотки крови у больных ишемической болезнью сердца с наличием и отсутствием сахарного диабета 2 типа. *Уральский медицинский журнал*. 2018;7:72-8.
17. Филатова ОВ, Агаркова СА. Реологические свойства крови в зависимости от возраста и пола. *Физиология человека*. 2015;41(4):110-8.
18. Chen G, Liu YW, Zhao L, Liao F. Regulation of blood viscosity in disease prevention and treatment. *Chin Sci Bull*. 2012;57(16):1946-52. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11434-012-5165-4>
19. Ciuffetti G, Schillaci G, Lombardini R, Pirro M, Vaudo G, Mannarino E. Prognostic impact of low-shear whole blood viscosity in hypertensive men. *Eur J Clin Invest*. 2005;35:93-8. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2005.01437.x>
20. Нозиров ДХ, Ахмедов А, Рахимов З. Распространённость ишемической болезни сердца и её модифицируемых факторов риска среди жителей сельских горных районов. *Здравоохранение Таджикистана*. 2012;1:29-32.
21. Бойцов СА, Болотова ЕВ, Самородская ИВ, Иноземцев ЕС. Взаимосвязь региональных уровней смертности от ишемической болезни сердца с социально-экономическими факторами в Российской Федерации. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. 2016;24(2):68-73. Available from: <https://doi.org/10.1016/0869-866X-2016-24-2-68-73>
22. Нурполатова СТ. Особенности течения ишемической болезни сердца на фоне анемии различной этиологии. *Биология и интегративная медицина*. 2016;1:59-63.
23. Сидарук СП, Петрова ЕБ, Митковская НР. Анемия при сердечно-сосудистых заболеваниях. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*. 2017;1(1):38-45.
24. Садыкова КЖ, Шалхарова ЖС, Шалхарова ЖН. Общая вязкость крови и липидный профиль. *Medicine*. 2016;5:78-82.
14. Shen J, Zhang J, Wen J, Ming Q, Zhang J, Xu Y. Correlation of serum alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase with coronary heart disease. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(3):4399-404.
15. Lopez-Candales A, Hernández Burgos PM, Hernandez-Suarez DF, Harris D. Linking chronic inflammation with cardiovascular disease: from normal aging to the metabolic syndrome. *J Nat Sci*. 2017;3(4):341.
16. Petelina TI, Musikhina NA, Gapon LI, Sharoyan YuA, Gorbatenko EA, Zueva EV. Sravnitel'nyy analiz dannykh prospektivnogo issledovaniya biokhimicheskikh parametrov syvorotki krovi u bol'nykh ishemicheskoy bolezni serdtsa s nalichiem i otsutstviem sakharnogo diabeta 2 tipa [Comparative analysis of data from a prospective study of blood serum biochemical parameters in patients with ischemic heart disease with or without type 2 diabetes]. *Ural'skiy meditsinskiy zhurnal*. 2018;7:72-8.
17. Filatova OV, Agarkova SA. Reologicheskie svoystva krovi v zavisimo-sti ot voz-rasta i pola [Rheological properties of blood depending on age and gender]. *Fiziologiya cheloveka*. 2015;41(4):110-8.
18. Chen G, Liu YW, Zhao L, Liao F. Regulation of blood viscosity in disease prevention and treatment. *Chin Sci Bull*. 2012;57(16):1946-52. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11434-012-5165-4>
19. Ciuffetti G, Schillaci G, Lombardini R, Pirro M, Vaudo G, Mannarino E. Prognostic impact of low-shear whole blood viscosity in hypertensive men. *Eur J Clin Invest*. 2005;35:93-8. Available from: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2005.01437.x>
20. Nozirov JKH, Akhmedov A, Rahimov Z. Rasprostranenyonost' ishemicheskoy bolezni serdtsa i eyo modifitsiruemykh faktorov riska sredi zhitel'ey sel'skikh gornyykh rayonov [Ischemic heart disease prevalence and its modified risk factors among the inhabitants of the rural alpine areas]. *Zdravookhraneniye Tadzhikistana*. 2012;1:29-32.
21. Boytsov SA, Bolotova EV, Samorodskaya IV, Inozemtsev ES. Vzaimosvyaz' regional'nykh urovney smertnosti ot ishemicheskoy bolezni serdtsa s sotsial'no-ekonomicheskimi faktorami v Rossiyskoy Federatsii [The relationship between regional levels of mortality of ischemic heart disease and social economic factors in the Russian Federation]. *Problemy sotsial'noy gigieny, zdravookhraneniya i istorii meditsiny*. 2016;24(2):68-73. Available from: <https://doi.org/10.1016/0869-866X-2016-24-2-68-73>
22. Nurpolatova ST. Osobennosti techeniya ishemicheskoy bolezni serdtsa na fone anemii razlichnoy etiologii [Features of the course of coronary artery disease against the background of anemia of various etiologies]. *Biologiya i integrativnaya meditsina*. 2016;1:59-63.
23. Sidaruk SP, Petrova EB, Mitkovskaya NP. Anemiya pri serdechno-sosudistykh zabolovaniyakh [Anemia in cardiovascular diseases]. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski*. 2017;1(1):38-45.
24. Sadikova KZh, Shalkharova ZhS, Shalkharova ZhN, i dr. Obshchaya vyazkost' krovi i lipidnyy profil' [Common blood viscosity and lipid profile]. *Medicine*. 2016;5:78-82.

## И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Мамедова Вюсала Газанфаргизы**, врач-кардиолог, Лечебное учреждение Министерства юстиции Республики Азербайджан; диссертант, Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева  
ORCID ID: 0000-0003-0270-8996  
E-mail: vusalagaxramankizi@mail.ru

## Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования автор не получала

**Конфликт интересов:** отсутствует

## И AUTHOR INFORMATION

**Mamedova Vusala Gazanfarkizi**, Cardiologist, Medical Institution of the Ministry of Justice of the Republic of Azerbaijan; Applicant, Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev  
ORCID ID: 0000-0003-0270-8996  
E-mail: vusalagaxramankizi@mail.ru

## Information about the source of support in the form of grants, equipment, and drugs

The author did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment

**Conflicts of interest:** The author has no conflicts of interest

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Мамедова Вюсала Газанфаргызы**

врач-кардиолог, Лечебное учреждение Министерства юстиции Республики Азербайджан; диссертант, Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева

1078, Республика Азербайджан, г. Баку, ул. Дж. Мамедкулизаде, 201  
Тел.: +994 (706) 862860  
E-mail: vusalagaxramankizi@mail.ru

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

**Mamedova Vusala Gazanfarkizi**

Cardiologist, Medical Institution of the Ministry of Justice of the Republic of Azerbaijan; Applicant, Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A. Aliyev

1078, Republic of Azerbaijan, Baku, J. Mamedqulizade str., 201  
Tel.: +994 (706) 862860  
E-mail: vusalagaxramankizi@mail.ru

**ВКЛАД АВТОРОВ**

Разработка концепции и дизайна исследования: МВГ  
Сбор материала: МВГ  
Статистическая обработка данных: МВГ  
Анализ полученных данных: МВГ  
Подготовка текста: МВГ  
Редактирование: МВГ  
Общая ответственность: МВГ

*Поступила* 08.04.2020  
*Принята в печать* 24.09.2020

**AUTHOR CONTRIBUTIONS**

Conception and design: MVG  
Data collection: MVG  
Statistical analysis: MVG  
Analysis and interpretation: MVG  
Writing the article: MVG  
Critical revision of the article: MVG  
Overall responsibility: MVG

*Submitted* 08.04.2020  
*Accepted* 24.09.2020