

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «ТАДЖИКСКИЙ НАУЧНО-
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ
МЕДИЦИНЫ»**

УДК 616.12-009.72-07

На правах рукописи



Навджуанов Исломиддин Мехрубонович

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
КАРДИАЛЬНОГО X-СИНДРОМА**

АВТОРЕФЕРАТ

на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук по специальности
3.1.4. Внутренние болезни

Душанбе – 2026

Диссертация выполнена в ГУ «Таджикский научно-исследовательский институт профилактической медицины»

**Научный
руководитель:**

Одинаев Шухрат Фарходович – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

**Официальные
оппоненты:**

Загидуллин Науфаль Шамилевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Уфа).

Рахимов Джасур Джумабоевич – кандидат медицинских наук, начальник госпиталя Медицинского управления Министерства внутренних дел Республики Таджикистан.

**Ведущее
учреждение:**

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников Министерства здравоохранения Республики Узбекистана.

Защита диссертации состоится «31» октября 2026 года в «10⁰⁰» часов на заседании диссертационного совета 6D.KOA-112 при ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Адрес: Республика Таджикистан, 734026, г. Душанбе, улица Сино, 29-31,
www.tajmedun.tj. Тел: +992918724088

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино».

Автореферат разослан « » 2026 г.

**Учёный секретарь
диссертационного совета
кандидат медицинских наук, доцент**



Джамолова Р. Дж.

Введение

Актуальность темы исследования. В Республике Таджикистан за последние годы возрастает число пациентов с атипично протекающими клиническими формами ишемической болезни сердца (ИБС) [16, с.48; 20, с.318]. Современная медицина располагает множеством доказательств атеросклеротических, дислипидемических патогенетических аспектов формирования ИБС, а также инициирующие его процессы – эндотелиальная дисфункция и воспаление [4, с.44; 15 с.6; 22, с.63]. В тоже время, практический опыт работы и научная литература последних лет свидетельствуют о том, что сердечный болевой синдром может быть на фоне нормального липидного спектра крови и интактных коронарных артерий [7, с.16; 17, с.128]. Наблюдения за данной категорией пациентов позволяет авторам сделать выводы: «Доказано, что в генезе клинических проявлений ИБС у данной категории больных лежат механизмы иного рода, чем при атеросклеротической стенокардии». [5, с.3]

Патогенетической основой такого состояния является отсутствие атеросклеротических изменений в субэпикардальных коронарных артериях при наличии типичной клиники стенокардии. В данном аспекте исследования авторов уместно цитировать следующим выводом: «Даже если у пациентов с КМБ нет обструктивного атеросклероза эпикардальных КА, то 70-80% этих больных имеют признаки диффузного необструктивного атеросклероза или кальцификации коронарных артерий». [4, с.46]. Мировая кардиологическая общественность обозначает таких пациентов термином: «Кардиальный синдром Х». (КСХ) [1, с.64; 18, с.230]. В современной литературе такое состояние именуется под различными терминами: «В настоящее время в разных источниках её называют по-разному: дисфункцией коронарных микрососудов, коронарным синдромом медленного потока, ишемией без обструкции КА (INOCA), коронарной микрососудистой болезнью (CMD – coronary microvascular disease), микрососудистой (микроваскулярной) стенокардией». [4, с.42]. Говоря о клинической картине КСХ следует обратить внимание на

высказывания авторов: «Клиническая картина КСХ, а именно характеристика приступа стенокардии, имеет атипичные особенности». [5, с.4]. По сегодняшний день патофизиологические аспекты КСХ остаются малоизученными. Среди спорных аспектов остаются вопросы патогенеза эндотелиальной дисфункции, фибрирозно-мышечной гиперплазии сосудов, снижении выработки эндотелина, снижении фертильности и уровня гормонов, а также кальцинация сосудов [3, с.91; 4, с.46; 21, с.42]. Диагностика КСХ по сегодняшний день является сложной задачей, а прогноз и исход таких состояний может быть однозначно неблагоприятным и выражаться в формировании инфаркта миокарда, внезапной смерти [10, 290; 14, с. 28]. Часть авторов относят таких пациентов к синдрому рефрактерной к нитратам стенокардией, другие авторы считают патогенетическим началом этого синдрома нарушения психосоциального статуса и тревожно-депрессивных состояний. В данном аспекте авторы высказываются: «С начала XXв вероятность развития депрессии постоянно возрастала, а в XXIVв вылилась в настоящую эпидемию». [8, с.59]. Исследования авторов в данном направлении позволили сделать заключение: «Обращает на себя внимание частое сочетание приступа боли в груди с нарушениями со стороны других органов и систем, чаще всего желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы». [5, с.4]. В большинстве случаев КСХ сочетается с другими заболеваниями, которые изменяют общую клиническую картину на фоне снижения вазодилатационного резерва [12, с.104; 13, с.39; 19, с.61; 23, с.924]. Следует понимать различность патогенеза и об этом пишут авторы следующее: «Её надо отличать от вторичной микрососудистой стенокардии, которую можно считать синдромом, т.к. она встречается при многих заболеваниях (диабет, гипертензии разного генеза, кардиомиопатии, метаболический синдром и т.д.). При этих болезнях дисфункция коронарных микрососудов также приводит к ишемии миокарда с клиническими проявлениями стенокардии». [4, с.43]. В плане данных исследований автор делает заключение: «Так у многих пациентов с

КСХ отмечено замедление кровотока по неизменным субэпикардиальным артериям». [6, с.74].

Большая часть авторов склонны считать, что это пациенты, не имеющие метаболических доказательств ишемии, но с повышенным восприятием боли [11, с.90; **19, с.61**; 9, с.15]. Следовательно, надо согласиться с мнением автора: «На сегодняшний день нет сомнений в том, что МСС является гетерогенным синдромом, в основе развития которого могут лежать различные патогенетические механизмы». [7, с.16-17]. Лечение данной категории пациентов имеет свои особенности, а эффективность терапии существенно снижается при отсутствии адекватного учёта сопутствующих состояний [2, с.33]. Необходимость лечения и диагностики контингента пациентов с КСХ обосновывается ещё раз высказыванием автора: «Следует отметить, что, хотя коронарные артерии остаются “чистыми”, с клинической точки зрения самочувствие пациентов из-за болевого синдрома является неудовлетворительным, а качество жизни низким». [7, с.23].

Степень изученности научной проблемы. Регистрируется рост числа пациентов с атипичным клиническим течением болевого синдрома в сердце. Если у практической кардиологии в настоящее время нет малоизученных вопросов в области лечения, диагностики типичных форм ИБС, то множество аспектов КСХ остаётся без внимания. За последние 10 лет малочисленны сведения по анализу этиопатогенетических аспектов, частоты встречаемости, особенностей клиники и диагностики этой клинической формы ИБС. Интерпретация данных, вопросы диагностики и лечения КСХ в наши дни рассматриваются врачами кардиологами с различных позиций ввиду отсутствия единого алгоритма тактики ведения таких пациентов. Достоверная диагностика КСХ остаётся малоизученным вопросом и трудной задачей по причине гетерогенности болевого синдрома, а вопросы лечения сводятся к симптоматическому лечению. Сложность верификации данного диагноза сводится к дискуссии по данному аспекту по вопросам интерпретации стресс-эхокардиографии, нагрузочных и фармакологических проб, проб с аденозином

и дипиридамолом. Научный интерес также обусловлен широтой этиопатогенетических факторов, сопутствующих и коморбидных состояний. Множество фундаментальных работ по вопросам КСХ не учитывают многоуровневость, полисистемность и взаимосвязь различных звеньев патогенеза. Большинство аспектов КСХ в республике остаются без внимания, включая анализ различных лабораторно-инструментальных методов исследований. Следовательно, обобщая раздел надо отметить мнение автора: «Необходимо пересмотреть отношение к ишемической болезни сердца (ИБС), под которой в большинстве случаев понимают ишемию миокарда, связанную преимущественно с атеросклерозом эпикардальных КА». [4, с.51].

Связь работы с научными программами (проектами, темами). Диссертационная работа проведена в рамках проекта НИР кафедры кардиологии с курсом клинической фармакологии ГОУ ИПОвСЗРТ «Инновационные методы профилактики ишемической болезни сердца, ассоциированной с сахарным диабетом в регионах Таджикистана» на базе ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» (Регистрационный номер 0124Tj1618).

Общая характеристика работы

Цель исследования. Изучить частоту, клинико-этиологические особенности кардиального Х-синдрома и разработать алгоритм ранней диагностики на основе стресс-эхокардиографии.

Задачи исследования:

1. Провести ретроспективный анализ обращаемости пациентов с КСХ за последние пять лет в РКЦ кардиологии г. Душанбе и провести у них анализ сопутствующей патологии.
2. Изучить особенности клинических и временных факторов течения КСХ, коморбидные состояния и сопутствующую патологию у пациентов с данным синдромом.
3. Изучить возможность нагрузочных проб и лабораторных показателей в верификации и диагностики кардиального синдрома Х.

4. Определить значение метода стресс-эхокардиографии и фармакологической пробы с дипиридамолом в диагностике кардиального Х-синдрома и разработать алгоритм его ранней диагностики.

Объект исследования. Материалом диссертационных исследований послужил сравнительный анализ клинико-лабораторных, инструментальных данных пациентов с типичным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и пациентов с КСХ. На первом этапе проведён ретроспективный анализ по обращаемости пациентов за последние 5 лет пациентов с КСХ. На втором этапе проведено проспективное обследование пациентов с КСХ и пациентами ИБС (стенокардией напряжения), включающее клинико-лабораторное и инструментальные методы исследования. Базы исследования для каждого этапа определялись репрезентативностью, доступностью и качеством исходной информации.

Предмет исследования. Предметом исследования послужило выявление этиологических факторов, коморбидных состояний и сопутствующей патологии у пациентов с КСХ. Проведён анализ временных факторов и ранних клинико-лабораторных симптомов у пациентов с КСХ отличающих их от типичной стенокардии. Все инструментальные данные были сопоставлены с результатами фармакологических и нагрузочных проб, показателями липидов и гомоцистеина.

Научная новизна исследования. Диссертационные исследования по вопросам кардиального синдрома Х проведены в республике впервые. В результате исследований получены новые результаты:

- Установлена частота обращаемости пациентов с кардиальным синдромом Х в отделения РКЦ кардиологии г. Душанбе за последние 5 лет, которая составила 16,1% (n=123) от всех обследованных пациентов с болевыми приступами в области сердца.
- Установлены этиологические аспекты и коморбидные состояния, способствующие формированию кардиального синдрома Х, которые чаще выявлялись у лиц старше 50 лет, преимущественно у женщин (73,3%), и

ассоциировался с тревожно-депрессивными расстройствами (68,8%), заболеваниями ЖКТ (желудочно-кишечный тракт) (36,6%), эндокринопатиями (28,8%), заболеваниями позвоночника (25,0%), сахарным диабетом, климактерическим периодом (по 20,0%) и артериальной гипертензией (11,6%).

- Установлены особенности клинического течения и клинико-временные диагностические критерии, специфичные для X-синдрома: различная продолжительность болевого синдрома, вариабельность переносимости физической нагрузки, различный по качеству и продолжительности эффект нитратов (вплоть до полного отсутствия), различный возраст появления первых приступов (для ИБС 52,5 лет, для X-синдрома 44,5 лет, средней продолжительностью болезни (3,2 и 6,5 лет).
- Впервые дана оценка нагрузочным и фармакологической пробы в совокупности с показателями липидного обмена и гомоцистеина в плане возможности диагностики и верификации КСХ. Установлено, что при КСХ повышается глобальная сократимость миокарда за счёт увеличения сегментов нормокинеза и снижения ИСЛЖ, тогда как при ИБС – вследствие синдрома «межкоронарного обкрадывания» за счёт роста ИСЛЖ, зон гипокинеза и акинеза, а также изменений уровней гомоцистеина и липидов крови.

Теоретическая и научно-практическая значимость исследования. При выполнении диссертационных исследований выявлены наиболее информативные аспекты диагностики кардиального синдрома X и основные коморбидные состояния во взаимосвязи с клинико-лабораторными и инструментальными данными.

- Установлена частота кардиального синдрома X в структуре ИБС за последние пять по данным обращаемости и выполненным коронарным ангиографий.

- Установлены клинические особенности и критерии дифференциальной диагностики кардиального синдрома X, что позволяет на ранних стадиях установить диагноз.
- Для достоверной верификации синдрома внедрён метод фармакологической пробы с дипиридамолом на основе стресс-эхокардиографии с анализом сократимости сегментов миокарда, что позволяет избежать ложноотрицательные результаты болевого синдрома стенокардитического типа в области сердца.

Результаты диссертационной работы внедрены в клиническую практику отделения хронической ишемической болезни сердца Республиканского клинического центра кардиологии, а также используются в учебном процессе кафедр внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино и ГОУ «ИПОвСЗРТ».

Положения, выносимые на защиту:

1. Выявлено, что в кардиологической практике Республики Таджикистан встречаются пациенты с болевым синдромом в сердце на фоне интактных коронарных артерий, без клинико-морфологических признаков атеросклероза и представлены разнородной группой в общем патологическим состоянием, именуемым кардиальный синдром X.
2. Определено, что у пациентов с кардиальным синдромом X в большинстве случаев сопровождается сопутствующая патология и коморбидные состояния, усугубляющие клиническое течение заболевания.
3. Установлено, что кардиальный синдром X характеризуется специфическими клинико-временными и диагностическими (стресс-эхокардиографии с визуализацией сегментов-сократимости, фармакологические пробы) критериями.

Степень достоверности результатов Исследования представляют собой проспективные и ретроспективные исследования, основанные на современных методах исследования. Достоверность результатов диссертационного исследования основана на достаточном объёме и количестве практических

наблюдений, современной методологией обследования и методов исследований в кардиологии. Все исследования подвергнуты статистической обработке и подкреплены данными стресс-эхокардиографии, данными коронарной ангиографии и современными лабораторными показателями. Заключение и рекомендации сформулированные в ходе исследований отражены достоверными фактическими данными, представленными в приведённых таблицах и на рисунках. Все исследования выполнены в соответствии нормами и правилами этического комитета.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Диссертационная работа посвящена разделам внутренних болезней кардиологии. В исследованиях основной упор сделан на проблему синдрома Х в аспекте сопутствующей патологии и коморбидных состояний и соответствуют паспорту ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 3.1.4. Внутренние болезни: подпункты 3.4. Этиология и патогенез, факторы риска, генетика заболеваний внутренних органов; 3.7. Расстройства функций внутренних органов, как у больного, так и у здорового взрослого человека. Содержание диссертации, а также выполненные исследования отражают различные разделы внутренних болезней. Все научные положения, выводы и рекомендации по практическому применению также соответствуют разделам внутренних болезней.

Личный вклад соискателя. Автор диссертационной работы принимал непосредственное участие в стационарном обследовании и лечении пациентов. Им самостоятельно проведён анализ и интерпретация полученных результатов и анализ литературных источников. Инструментальные исследования, клиническое обследование проведены лично автором.

Апробация диссертации и информация об использовании её результатов. Материалы диссертационной работы доложены и обсуждены на научной практической конференции ГОУ ТГМУ им. Абуали ибни Сино с международным участием «Инновации в медицине: от науки к практике», (Душанбе, 2023 г.); на съезде кардиологов Республики Узбекистан

«Превентивная кардиология: от первичной профилактики до кардио-реабилитации» (Ташкент, 2023 г): на конференции кардиологов РТ «Здоровое сердце: вызовы и пути их решения» (Душанбе, 2024); на II-Международном медицинском конгрессе стран Шанхайской Организации Содружества (Ташкент, 2025), на 73-й годичной научно-практической конференции ТГМУ им. Абуали бни Сино «Наука и образование для здоровья нации» (Душанбе, 2025).

Публикации по теме диссертации. Результаты диссертационных исследований опубликованы в 12 научных работах. Из них 6 статей опубликованы в журналах, рекомендованных ВАК при Президенте Республики Таджикистан для публикации основных результатов диссертационных работ.

Структура и объём диссертации. Диссертационная работа изложена на 151 страницах компьютерного текста (Time New Roman-14; абзац-1,5). Диссертация состоит из введения, общей характеристики работы, обзора литературы (глава 1), материалов и методов исследования (глава 2), включающих специальные и инструментальные методы, 3-х глав результатов собственных исследований, обсуждения результатов (глава 6), заключения и списка литературы, включающего 128 источника (из них 96 на русском и 32 на иностранном языке). Диссертационная работа иллюстрирована 13 таблицами и 13 рисунками.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материал и методы исследования. Материалом настоящего диссертационного исследования явились данные, полученные при верификации и диагностике кардиального синдрома Х у 60 пациентов в сравнении с группой пациентов, имеющих типичное клиническое течение ИБС, также включавшей 60 пациентов. Изучены клинико-лабораторные и инструментальные показатели в двух группах: КСХ и ИБС (стенокардия напряжения). Все исследования проведены на базе Республиканского клинического центра кардиологии г. Душанбе, с 2018 по 2023 гг. В исследованиях из-за отсутствия единой концепции и критериев, различных взглядов на КСХ, разнородность пациентов

нами была принята концепция, согласно которой КСХ является формой ИБС, обусловленная микроваскулярными нарушениями. Все диссертационные исследования были подразделены на два этапа.

На первом этапе диагностического поиска нами был проведён ретроспективный диагностический анализ историй болезней пациентов с ИБС, проходивших стационарное лечение в РКЦ кардиологии г. Душанбе за период с 2018-2023 гг. На данном этапе был выполнен анализ стационарных карт 763 пациентов с ИБС и выраженным болевым синдромом, которым была проведена коронароангиография.

На втором этапе диагностического поиска было обследовано 60 пациентов с кардиальным X-синдромом и 60 пациентов с типичным клиническим течением ИБС, Стенокардией напряжения II ф.кл (рисунок 1).

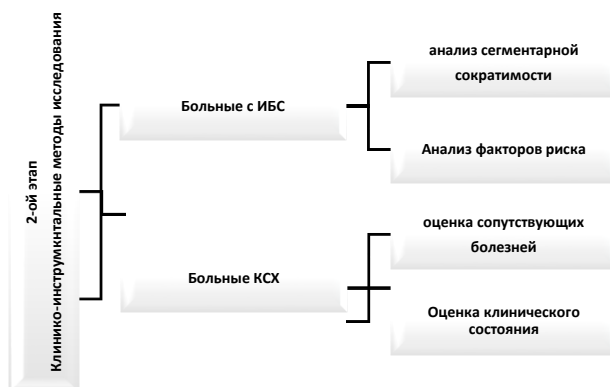


Рисунок 1.- Дизайн 2 этапа исследования.

На данном этапе проходило подтверждение диагноза КСХ с помощью анализа факторов риска, клинико-временных характеристик, анализа коморбидных и сопутствующих заболеваний, лабораторно-биохимические исследований, нагрузочных проб и фармакологической пробой с дипиридамолом. В группу больных с ИБС были включены 60 пациентов с типичной клинической картиной стенокардии. Среди них было 38 мужчин и 22 женщины (таблица 1).

Таблица 1. - Возрастно-половой состав обследованных групп

Показатель	ИБС, n=60	X-синдром, n=60
Женщины, n (%)	22 (36,7%)	44 (73,3%)
Мужчины, n (%)	38 (63,3%)	16 (26,7%)

Возраст, лет, Ме [Q1-Q3]	56,0 [52,0-61,0]	55,5 [49,0-61,0]
--------------------------	------------------	------------------

Медиана возраста больных ИБС составила 56,0 [52,0-61,0] лет. Данная группа использовалась для сравнительного анализа с группой больных с кардиальным синдромом Х.

Группу больных с кардиальным синдромом Х составили 60 пациентов в возрасте от 40 до 68 лет, среди которых было 16 мужчин и 44 женщины. Возраст больных с кардиальным синдромом Х составил 55,5 [49,0-61,0] лет.

Критериями включения пациентов в исследование явились:

- Пациенты, с подтверждённым диагнозом ИБС стенокардии;
- Пациенты, с интактными коронарными артериями и выраженным болевым синдромом;
- Наличие удовлетворительной ультразвуковой визуализации в состоянии покоя и при стресс-тесте.

Критериями исключения пациентов из исследования явились:

- Отсутствие удовлетворительного ультразвукового окна.
- Отказ пациента от обследования на любой стадии обследования
- Наличие клапанной патологии, приобретенных и врожденных пороков
- Ревматизм (активная фаза)
- ГБ с выраженной гипертрофией миокарда, перенесенный инфаркт миокарда.
- Перенесенные ранее вмешательства на коронарных артериях.

Методы специальных исследований. Электрокардиографическое исследование (ЭКГ) выполнялось на аппарате «МАС 1200» фирмы Marcquitte Hellige (Германия, 1998г.). Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). Сократительная функция миокарда и состояние внутрисердечной гемодинамики изучались методом эхокардиографии. Исследование проводилось в покое на аппарате «цифровая ультразвуковая система Envisor С ND» фирмы Philips (США, 2006г.) Визуализация проводилась с использованием стандартных проекций.

Фармакологическая проба с дипиридамолом проводилась в положении больного лёжа, (из расчёта 0,56 мг вещества/кг массы тела пациента) вводился внутривенно струйно в течение 4 мин. Оценка сократимости выполнялась на 6-ой минуте от начала инфузии дипиридамола.

Статистическая обработка полученных данных. Статистическую обработку результатов выполняли в R 4.5.2 (R Core Team, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria, 2025). Для оценки характера распределения количественных признаков использовали критерии Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. С учетом особенностей распределения и объема выборок количественные данные представляли в виде Me [Q1-Q3], качественные - в виде абсолютных значений и процентных долей, n (%). Для сравнения двух независимых групп по количественным показателям применяли U-критерий Манна-Уитни, для множественных межгрупповых сравнений - критерий Краскела-Уоллиса. При анализе качественных признаков между независимыми группами применяли критерий χ^2 Пирсона, при малых ожидаемых частотах - точный критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Ретроспективный анализ историй болезней за 5 лет (2018-23 гг) позволил регистрировать 763 пациентов поступивших с болевым синдромом и прошедших КАГ (коронарная ангиография) исследование. Из общего у 640 (83,9%) больных выявлены окклюзионные поражения коронарных артерий. У 123 (16,1%) пациентов коронарные артерии были интактными. Анализ стационарных карт позволил выявить ряд сопутствующих патологий и коморбидных состояний, которые могли вносить вклад в формирование болевого синдрома и затруднять дифференциальную диагностику (рисунок 2).



Рисунок 2.- Частота сопутствующей патологии у пациентов с кардиальным синдромом X

Среди них были наиболее чаще встречались следующие заболевания: тревожно-депрессивные состояния и неврозы у 44 пациентов, кардиомиопатии различной этиологии у 11 пациентов, эндокринная патология в виде узлового зоба у 8 пациентов, различная патология желудочно-кишечного тракта в виде язвенной болезни. Из 123 (16,1%) больных было 76 (61,8%) женщин и 47 (38,2%) мужчин. Патогенетическая основа болевого приступа у таких пациентов остаётся сложной и спорной задачей по сегодняшний день.

На втором проспективном этапе проведённый клинико-инструментальный анализ пациентов с кардиальным синдромом X показал, что в данной группе статистически значимо преобладали женщины - 44(73,3%), тогда как мужчин было 16(26,7%). Женщины в менопаузе составили 36(60,0%) от общего числа пациентов группы X-синдрома, что соответствует 81,8% от числа женщин данной группы. По вопросу преобладания женщин авторы остановились на следующем заключении: «Более высокую частоту встречаемости КМБ у женщин в перименопаузе объясняют воздействием колебаний уровня эстрогенов на эпикардальные КА и артериолы. Возможно, в связи с этим у женщин чаще встречается инфаркт миокарда без обструктивного поражения КА (10,5% по сравнению с 3,4% у мужчин)». [4, с.43]. Возраст пациентов с X-синдромом составил 55,5 [49,0-61,0] лет при колебаниях от 40 до 68 лет (таблица 2).

Таблица 2.- Сравнительный анализ частоты клинических симптомов у обследованных больных (n=120)

Клинический симптом и показатель	ИБС, n=60	Х-синдром, n=60	p
Женщины, n (%)	22 (36,7%)	44 (73,3%)	<0,001
Мужчины, n (%)	38 (63,3%)	16 (26,7%)	<0,001
Женщины в менопаузе, n (%)	14 (23,3%)	36 (60,0%)	<0,001
Возраст, лет, Me [Q1-Q3]	56,0 [52,0-61,0]	55,5 [49,0-61,0]	0,272
Продолжительность заболевания, годы, Me [Q1-Q3]	3,0 [2,0-5,0]	6,5 [4,0-8,0]	<0,001
Повышенный ИМТ (индекс массы тела) >25 кг/м ² , n (%)	50 (83,3%)	49 (81,7%)	1,000
Отягощенность по ИБС или АГ(артериальная гипертензия), n (%)	31 (51,7%)	33 (55,0%)	0,855
Боль в области сердца, более 2 приступов в сутки, n (%)	47 (78,3%)	21 (35,0%)	<0,001
Одышка, n (%)	33 (55,0%)	12 (20,0%)	<0,001
Сердцебиение, n (%)	22 (36,7%)	19 (31,7%)	0,701
Отечный синдром, n (%)	11 (18,3%)	7 (11,7%)	0,444
ХСН, n (%)	19 (31,7%)	11 (18,3%)	0,139
Головная боль, n (%)	12 (20,0%)	13 (21,7%)	1,000
Шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, n (%)	11 (18,3%)	17 (28,3%)	0,280
Снижение работоспособности, n (%)	10 (16,7%)	24 (40,0%)	0,008
Снижение внимания, n (%)	8 (13,3%)	7 (11,7%)	1,000
Боли в правом подреберье, n (%)	2 (3,3%)	4 (6,7%)	0,679

Примечание: p - статистическая значимость различий между группами. Для качественных признаков использован точный критерий Фишера, для количественных – U-критерий Манна-Уитни

Продолжительность заболевания у больных Х-синдромом была больше и составила 6,5 [4,0-8,0] года против 3,0 [2,0-5,0] года в группе ИБС, $p<0,001$. По клинической симптоматике у больных ИБС статистически значимо чаще отмечались более 2 приступов боли в области сердца в сутки - 47 (78,3%) против 21 (35,0%), $p<0,001$, а также одышка - 33 (55,0%) против 12 (20,0%), $p<0,001$. У пациентов с Х-синдромом статистически значимо чаще наблюдалось снижение работоспособности - 24 (40,0%) против 10 (16,7%), $p=0,008$.

Лица мужского пола в группе с кардиальным синдромом Х составили 16 (26,7%) от общего числа пациентов данной группы. Продолжительность заболевания у больных Х-синдромом была более чем в 2 раза больше по сравнению с группой ИБС и составила 6,5 [4,0-8,0] года против 3,0 [2,0-5,0] года, $p<0,001$. При анализе анамнестических данных установлено, что большая

часть пациентов с X-синдромом связывала дебют заболевания и появление болей с частыми нервно-психическими факторами - 41(68,3%), тогда как в группе больных ИБС этот показатель составил 14 (23,3%); различие между группами было статистически значимым, $p<0,001$.

Коморбидные состояния и сопутствующая патология нередко сопровождали пациентов с КСХ. (таблица 3).

Таблица 3. - Анализ временных и клинических особенностей болезни

Признак	ИБС, n=60	X-синдром, n=60	P
Продолжительность болезни, годы, Me [Q1-Q3]	3,0 [2,0-5,0]	6,5 [4,0-8,0]	<0,001
Возраст пациентов, лет, Me [Q1-Q3]	56,0 [52,0-61,0]	55,5 [49,0-61,0]	0,272
ХСН, n (%)	19 (31,7%)	11 (18,3%)	0,139
Частые приступы боли в области сердца, более 2 в сутки, n (%)	47 (78,3%)	21 (35,0%)	<0,001
Связь приступа с физической нагрузкой, n (%)	34 (56,7%)	12 (20,0%)	<0,001
Продолжительность приступа более 5-10 мин, n (%)	9 (15,0%)	22 (36,7%)	0,012
Приступ купируется нитратами, n (%)	55 (91,7%)	17 (28,3%)	<0,001
Одышка, n (%)	33 (55,0%)	12 (20,0%)	<0,001
Нарушения ритма, n (%)	28 (46,7%)	9 (15,0%)	<0,001

Примечание: p - статистическая значимость различий между группами. Для качественных признаков использован точный критерий Фишера. Для количественных признаков использован критерий Манна-Уитни

Реже встречались декомпенсированные формы сахарного диабета - 12 (20,0%), кардиомиопатии - 11(18,3%), АГ (артериальная гипертензия) - 7 (11,7%), НМК - 6 (10,0%), плеврит и вирусный гепатит С - по 4 (6,7%), вегетарианство - 2 (3,3%) случая. Болевой синдром у больных данной группы имел ряд характерных особенностей.

В сравнительном аспекте пациентам с ИБС и КСХ был проведён тредмил тест. По результатам нагрузочного тестирования у больных с КСХ отрицательная проба была зарегистрирована у 47(78,3%) пациентов, положительная - у 4(6,7%), сомнительная - у 7(11,7%), неинформативная - у 2(3,3%) обследованных. Анализ положительных проб у обследованных пациентов показал, что среди 4 больных с положительным результатом тредмил-теста преобладали мужчины - 3 (75,0%). Возраст данной подгруппы, в реконструированном представлении, составил 50,5 [45,0-56,0] лет. Из 60

пациентов с КСХ положительная проба при тредмил-тесте была зарегистрирована у 4(6,7%) больных. Проведённый тест позволяет исключить наличие прямых ишемизированных участков миокарда.

Сравнение показателей гомоцистеина при множественном сравнении трёх групп статистически значимые различия выявлены как у мужчин, так и у женщин: у мужчин по критерию Краскела-Уоллиса $H=22,434$, $p<0,001$, у женщин $H=23,194$, $p<0,001$ (таблица 4).

При попарных сравнениях можно сделать заключение о том, что в меньшей степени атеросклеротические процессы регистрируются в группе с кардиальным Х-синдромом. Анализ основных факторов риска и коморбидных состояний позволил выделить наиболее часто встречающиеся в группах (таблица 5). На основании результатов собственных исследований, был разработан алгоритм диагностики больных с кардиальным синдромом Х (рисунок 3).

Таблица 4.- Концентрация плазменного гомоцистеина у обследуемых пациентов, Ме [Q1-Q3]

Пол	Референс, мкмоль/л	Контроль, n=20	КСХ, n=20	ИБС, n=20	P
Мужчина	5,0-15,0	11,4 [10,3-12,6]	16,1 [15,1-17,3]	19,3 [18,2-20,6]	<0,001
Женщина	5,0-12,0	10,3 [9,4-11,1]	12,2 [11,4-13,1]	16,6 [15,5-17,8]	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию Краскела-Уоллиса); при попарных сравнениях применялся критерий Манна-Уитни с поправкой Holm

Таблица 5. - Основные факторы риска у обследованных пациентов

Показатель	ИБС	КСХ	P
Сахар крови, ммоль/л, Ме [Q1-Q3]	4,8 [4,5-5,1]	6,3 [6,1-6,5]	<0,001
Мочевая кислота, мкмоль/л, Ме [Q1-Q3]	314,0 [311,3-316,7]	413,0 [411,7-414,3]	<0,001
Общий холестерин, ммоль/л, Ме [Q1-Q3]	4,9 [4,6-5,2]	4,1 [3,8-4,4]	<0,001
Возраст, лет, Ме [Q1-Q3]	56,0 [52,0-61,0]	55,5 [49,0-61,0]	0,272
ЛПНП, ммоль/л, Ме [Q1-Q3]	4,3 [4,1-4,5]	3,4 [3,3-3,5]	<0,001
ЛПВП, ммоль/л, Ме [Q1-Q3]	1,1 [0,8-1,4]	1,3 [0,7-1,9]	0,136
Женщины, n (%)	22 (36,7%)	44 (73,3%)	<0,001
Мужчины, n (%)	38 (63,3%)	16 (26,7%)	<0,001
Курение, n (%)	15 (25,0%)	0 (0,0%)	<0,001

Артериальная гипертензия, n (%)	12 (20,0%)	7 (11,7%)	0,317
ИМТ, кг/м ² , Me [Q1-Q3]	27,5 [26,5-28,5]	23,0 [21,7-24,3]	<0,001
Наследственная отягощенность по ИБС или АГ(артериальная гипертензия), n (%)	31 (51,7%)	33 (55,0%)	0,855

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию Манна-Уитни); для категориальных признаков p рассчитано по точному критерию Фишера



Рисунок 3.- Алгоритм диагностики и принципов лечения пациентов с кардиальным синдромом X

В основе идеи использования препарата дипиридамола при КСХ, лежала возможность стимуляции как глобальной, так и регионарной сократимости миокарда при отсутствии поражения коронарных сосудов атеросклеротическим процессом.

Нагрузочная проба с дипиридамолом была проведена у отдельной подвыборки пациентов, включавшей 20 больных ИБС и 20 больных с КСХ. Возраст больных ИБС в данной подвыборке составил 62,0 [58,0-66,0] лет. Следует отметить, что все 20 пациентов этой группы были мужчинами. В группе больных с КСХ было 12 (60,0%) женщин и 8 (40,0%) мужчин, а возраст

составил 54,0 [49,0-59,0] лет. Возраст пациентов с ИБС был статистически значимо выше, чем у больных с КСХ, $p < 0,05$.

Анализ общей сократительной способности миокарда ЛЖ (левый желудочек) у больных ИБС показал, что из 320 сегментов 150 (46,9%) сегментов сокращались с нормальной амплитудой (рисунок 4).

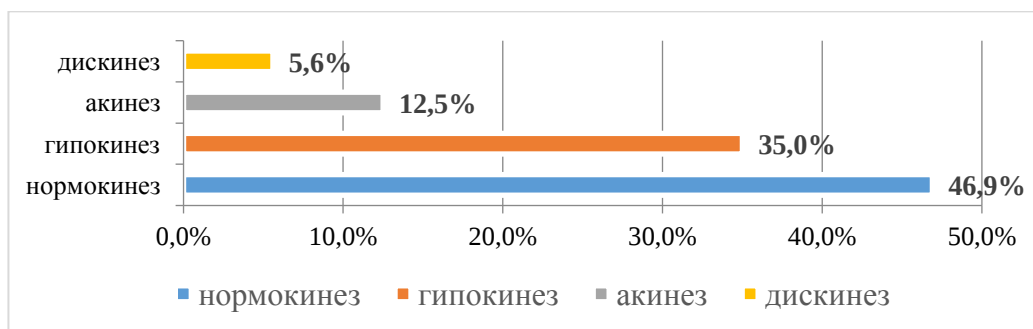


Рисунок 4.-Сегментарная сократимость левого желудочка у больных с ИБС

После введения дипиридамола к концу нагрузочной пробы у пациентов с ИБС отмечалось статистически значимое повышение АД (артериальное давление). На этом фоне ЧСС (частота сердечных сокращений) возросла с 75,0 [69,3-80,7] до 112,0 [100,6-123,4] уд/мин, $p < 0,001$. Введение дипиридамола сопровождалось также изменениями внутрисердечной гемодинамики. У больных ИБС наблюдалось статистически значимое уменьшение КСР ЛЖ с 4,00 [3,43-4,57] до 3,40 [2,54-4,25] см, $p < 0,001$, а также ИКСО (индекс конечного систолического объема) с 51,0 [42,5-59,5] до 36,5 [26,5-46,5] мл/м², $p < 0,001$. Одновременно отмечалось увеличение ТМс с 1,13 [1,04-1,21] до 1,24 [1,15-1,33] см, $p < 0,001$, ИКДО (индекс конечного диастолического объема) с 101,0 [89,6-112,4] до 109,0 [100,5-117,5] мл/м², $p < 0,001$, МЖП (межжелудочковая перегородка) с 0,99 [0,91-1,08] до 1,14 [1,06-1,23] см, $p < 0,001$, ФВ (фракция выброса) с 56,0 [42,5-59,5] до 51,0 [48,0-68,0]%, $p < 0,001$, ИУО (индекс ударного объема) с 55,0 [50,7-59,3] до 71,0 [68,2-73,8] мл/м², $p < 0,001$ и ИСЛЖ с 1,13 [0,93-1,33] до 1,49 [1,34-1,63], $p < 0,001$.

Таким образом, применение нагрузочной пробы с дипиридамолом сопровождалось изменениями внутрисердечной гемодинамики, проявлявшимися уменьшением систолических размеров ЛЖ (левый

желудочек), снижением ИКСО (индекс конечного систолического объёма), увеличением ИУО (индекс ударного объёма) и ФВ (фракция выброса). Эти изменения могут отражать мобилизацию функциональных резервов миокарда в ответ на фармакологическую нагрузку.

Как показывают результаты введения вазодилатора дигипиридамола у пациентов отмечается повышение общей сократимости миокарда на фоне повышенного потребляемого кислорода, что в свою очередь неизбежно приводит к развитию ишемии в других зонах миокарда за счёт повышения сократительной способности. Если исходно количество нормально сокращающихся сегментов составляло 150 из 320, или 46,9%, то после нагрузочной пробы с дигипиридамолом 9 сегментов утратили нормокинез и перешли в состояние гипокинеза. В результате число нормально сокращающихся сегментов уменьшилось до 141, или 44,1%. Такие изменения могут отражать ухудшение локальной сократимости миокарда на фоне фармакологической нагрузки и свидетельствовать о недостаточности функционального резерва отдельных миокардиальных сегментов.

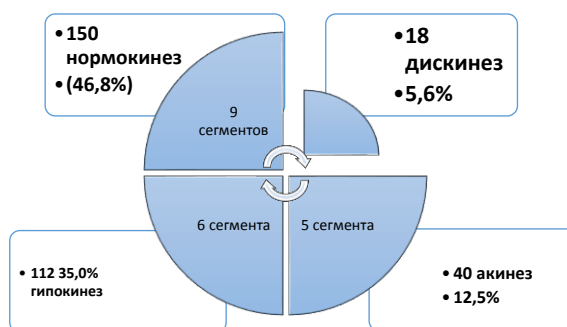


Рисунок 5. - Динамика изменения сегментов миокарда на фоне применения дигипиридамола у пациентов с ИБС

У больных с КСХ был проведен анализ 320 сегментов ЛЖ (левый желудочек). Установлено, что большая часть сегментов сохраняла нормокинез и сокращалась с нормальной силой и амплитудой - 221 из 320, что составило 69,1%. В то же время 99 сегментов, или 30,9%, имели различные степени нарушения сократительной способности. Следует отметить, что число изменённых сегментов в группе КСХ было на 71 меньше, чем у пациентов с ИБС.

Гипокинетическое состояние было выявлено в 54 из 320 сегментов, что составило 16,9%, акинетическое - в 28 из 320, или 8,8%, тогда как состояние дискинеза регистрировалось в 17 из 320 сегментов, или в 5,3% случаев (рисунок 6).

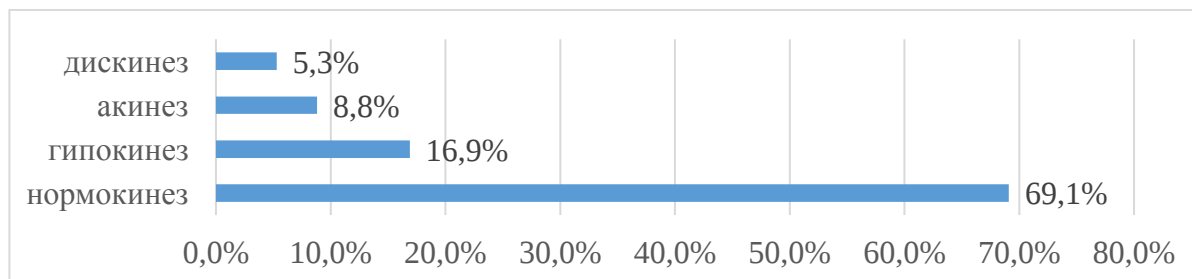


Рисунок 6. - Сегментарная сократимость левого желудочка у больных с КСХ

На фоне применения дипиридамола у пациентов с КСХ регистрировалось статистически значимое повышение АД (артериальное давление) и ЧСС (частота сердечных сокращений). АДс повышалось с 140,8 [136,5-145,1] до 149,0 [141,9-156,1] мм рт.ст., $p=0,004$. АДд увеличивалось с 84,0 [78,3-89,7] до 93,0 [84,4-101,6] мм рт.ст., $p=0,011$. ЧСС (частота сердечных сокращений) возрастала с 78,0 [69,4-86,6] до 95,0 [86,4-103,6] уд/мин, $p=0,001$. Эти изменения отражают гемодинамическую реакцию сердечно-сосудистой системы на фармакологическую нагрузку. В то же время эхокардиографические показатели регистрировали статистически значимое уменьшение КСРЛЖ (конечный систолический размер левого желудочка) с 6,60 [5,74-7,46] до 6,20 [5,34-7,06] см, $p=0,018$. Если у больных ИБС КДРЛЖ (конечный диастолический размер левого желудочка)

и ИКДО (индекс конечного диастолического объема) на фоне дипиридамола имели тенденцию к увеличению, то у пациентов с КСХ эти показатели статистически значимо не изменялись. Так, КДР ЛЖ составил 6,90 [6,04-7,76] см до пробы и 6,80 [5,94-7,66] см после нее, $p=0,412$, а ИКДО (индекс конечного диастолического объема) - 166,0 [145,5-186,5] мл/м² и 155,5 [138,1-172,9] мл/м² соответственно, $p=0,143$. Одновременно у пациентов с КСХ наблюдалось статистически значимое снижение ИКСО с 92,5 [82,5-102,5] до 74,0 [66,9-81,1] мл/м², $p=0,001$. ФВ (фракция выброса) у пациентов с КСХ на

фоне пробы увеличивалась лишь умеренно - с 51,0 [43,9-58,1] до 54,5 [45,4-59,6]%, $p=0,046$. Аналогично, ИУО (индекс ударного объёма) увеличивался в обеих группах, но абсолютное значение после нагрузки было выше у больных ИБС - 71,0 [68,2-73,8] мл/м² против 58,5 [48,5-68,5] мл/м² у пациентов с КСХ. На фоне пробы отмечалось снижение ИСЛЖ с 1,26 [1,15-1,37] до 1,11 [1,05-1,17], $p=0,004$, что указывает на достоверную динамику сократительного состояния левого желудочка. Исследования сегментарной сократимости на фоне применения дипиридамола у пациентов с КСХ показали, что из 54 сегментов, исходно находившихся в состоянии гипокинеза, 4 сегмента после нагрузки перешли в состояние нормокинеза.



Рисунок 7. -Динамика сегментарной сократимости ЛЖ (левый желудочек) при нагрузке дипиридамолом у пациентов с кардиальным синдромом Х

Таким образом, после пробы с дипиридамолом распределение сегментов в группе КСХ свидетельствует о частичном улучшении сегментарной сократимости миокарда у пациентов с КСХ на фоне фармакологической пробы, главным образом за счёт уменьшения числа дискинетичных сегментов и увеличения числа сегментов с нормокинезом. В данном аспекте авторы заметили следующее: «Известно, что у большинства пациентов с КСХ имеется снижение прироста коронарного кровотока в ответ на различные стрессовые воздействия, введение аденозина, дипиридамола или папаверина (снижение коронарного резерва), или вазоконстрикция на внутрикоронарное введение ацетилхолина». [6, с.74]. Следовательно, применение дипиридамола создаются условия относительной ишемии посредством создания синдрома «обкрадывания» и этот эффект позволяет визуализировать скрытые зоны

ишемии в миокарде. Это обстоятельство позволяет своевременно диагностировать редкие формы ИБС и в частности КСХ.

Выводы

1. По данным обращаемости в РКЦ кардиологии г. Душанбе частота обращаемости пациентов с кардиальным X-синдромом составляет за последние пять лет 123(16,1%) пациента от всех пациентов с болевыми приступами в области сердца. Гиподиагностика пациентов с данным синдромом связана с недостаточным клинико-инструментальным обследованием пациентов [4-А, 1-А].

2. Особенности кардиального синдрома-X являются: возрастная категория лиц старше 50 лет с приоритетом к женскому полу 44(73,3%), зачастую протекающие на фоне коморбидных состояний: тревожно-депрессивные состояния (68,8%), заболевания желудочно-кишечного тракта (36,6%), эндокринопатии (28,8%) и сахарного диабета (20,0%), климактерический период (20,0%), заболевания позвоночника (25,0%) и артериальной гипертензии (11,6%) [5-А, 6-А, 8-А, 12-А].

3. Отличительными клинико-временными характеристиками ангинозного приступа при кардиальном синдроме X являются: различная продолжительность болевого синдрома, вариабельность переносимости физической нагрузки, различный по качеству и продолжительности эффект нитратов (вплоть до полного отсутствия), различный возраст появления первых приступов (для ИБС 52,5 лет, для X-синдрома 44,5 лет, средней продолжительностью болезни (3,2 и 6,5 лет соответственно), различным уровнем гомоцистеина и липидов крови [10-А, 3-А, 7-А, 12-А].

4. При интактных коронарных артериях и сомнительных ангинозных приступах за грудиной наиболее достоверным методом верификации кардиального синдрома X является фармакологическая проба с дипиридамолом [2-А].

5. Инотропное влияние дипиридамола во время диагностической фармакологической пробы у пациентов с кардиальным синдромом X

сопровождается повышением общей глобальной сократимости миокарда за счёт увеличения сегментов нормокинеза и снижения ИСЛЖ, а при ИБС вызванной атеросклерозом магистральных артерий в результате синдрома «межкоронарного обкрадывания» происходит повышение глобальной сократимости миокарда за счёт повышения ИСЛЖ на фоне увеличения зон и сегментов с гипокинезом и akinетическим состоянием [2-А, 4-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов исследования

1. Верификация кардиального синдрома Х должна быть основана на анализе клинико-временных факторов и коморбидных состояний с учётом тревожно-депрессивных состояний, нарушения баланса гормонов и анализа характеристик болевого приступа.
2. Для верификации синдрома Х и сомнительными болями в области сердца рекомендуется проведение нагрузочных проб и стресс-тестов для снижения количества необоснованных коронарографий.
3. Фармакологическая проба с дипиридамом может быть применена для диагностики синдрома Х, нарушениях сегментарной сократимости в покое, необоснованном снижении показателя ИСЛЖ, ангинозных приступах болей в сердце неясного генеза, «немой и безболевого ишемии» и атипичных формах клинического течения ишемической болезни сердца.
4. Интерпретация пробы с дипиридамом отражающая пониженный индекс ИСЛЖ на фоне усиления сократительной функции является показанием к обследованию пациента по алгоритму КСХ и кардиологическому плану без экстренной процедуры проведения коронароангиографии.

Перечень сокращений, условных обозначений

ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИСЛЖ	индекс сократимости левого желудочка
КСХ	кардиальный синдром Х

Публикации по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах:

- [1-А]. Навджуанов И.М. Особенности инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка с вовлечением правого желудочка [Текст] / А.Р. Нарзуллаева, И.М. Навджуанов, А.И. Табаров // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2023. – Т. XIII, № 4(48). – С. 50-56.
- [2-А]. Навджуанов И.М. Роль фармакологической нагрузочной пробы в дифференциальной диагностике ишемической болезни сердца и кардиального синдрома Х [Текст] / И.М. Навджуанов // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2024. – Т. 5, № 4. – С. 49-66.
- [3-А]. Навджуанов И.М. Патогенетические аспекты лечения кардиального синдрома Х [Текст] / И.М. Навджуанов, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Н.М. Навджуанов, Р.А. Турсунзода, З.Я. Рахимов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2025. – Т. XIII, № 1(53). – С. 139-147.
- [4-А]. Навджуанов И.М. Современные аспекты кардиального синдрома Х [Текст] / И.М. Навджуанов, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Н.М. Навджуанов, Р.А. Турсунзода // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2025. – Т. 6, № 1. – С. 12-26.
- [5-А]. Навджуанов И.М. Клинические и эхокардиографические предикторы обструктивной и необструктивной ишемической болезни сердца в условиях ограниченной инструментальной диагностики [Текст] / И.М. Навджуанов, Ш.Ф. Одинаев, Н.М. Навджуанов, С.Д. Шаропов, Р.А. Турсунзода // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2026. – Т. 7, № 1. – С. 46-59. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-1-46-59>.
- [6-А]. Навджуанов И.М. Хроническая болезнь почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса [Текст] / Шаропов С.Д., Партави М.С., Навджуанов И.М., Салах М.А.С., Навджуанов Н.М., Турсунзода Р.А. // Сибирское медицинское обозрение. 2026;(3):67-71. DOI:10.20333/25000136-2026-3-67-71

Статьи в журналах и публикации в материалах конференций:

- [7-А]. Навджуанов И.М. Диагностика сократимости сердца в острейшем периоде инфаркта миокарда и кардиальном Х-синдроме [Текст] / И.М. Навджуанов, И.Х. Эмомзода, Н. Гайратова, Ш.Ф. Одинаев // Журнал «Кардиология Узбекистана». – 2023. – №3(69). – С. 59.
- [8-А]. Навджуанов И.М. Побочные эффекты терапии гипотиазидом при артериальной гипертонии [Текст] / И.М. Навджуанов, И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, Н.А. Халикова // Журнал «Кардиология Узбекистана». – 2023. – № 3(69). – С. 59-60.
- [9-А]. Навджуанов И.М. Оценить эффективность препарата, содержащего L-аргинин и левокарнитин, у больных с кардиальным Х-синдромом [Текст] / И.М. Навджуанов, Б.Н. Зокиров, И.Х. Эмомзода // Материалы конференции кардиологов Республики Таджикистан с международным участием, 22 ноября 2024 года, Душанбе. –2024. – С. 55-56.
- [10-А]. Навджуанов И.М. Показатели сократимости миокарда у пациентов с кардиальным Х-синдромом [Текст] / Ш.Ф. Одинаев, И.М. Навджуанов // Материалы конференции кардиологов Республики Таджикистан с международным участием, 22 ноября 2024 года, Душанбе. – 2024. – С. 56-57.
- [11-А]. Навджуанов И.М. Кардиальный Х-синдром и эндокринопатии [Текст] / Ш.Ф. Одинаев, И.М. Навджуанов // Материалы конференции кардиологов Республики Таджикистан с международным участием, 22 ноября 2024 года, Душанбе. – 2024. – С. 64-65.
- [12-А]. Навджуанов И.М. Свёртывающая и антикоагулянтная система крови у пациентов с аспиринорезистентностью при ишемической болезни сердца [Текст] / И.М. Навджуанов, Д.Ш. Файзиева, Ш.Ф. Одинаев // Журнал «Кардиология Узбекистана». – 2025. – № 2(1). – С. 154-155.

**МУАССИСАИ ДАВЛАТИИ «ПАЖҶҶИШГОҶИ ТИББИ
ПРОФИЛАКТИКИИ ТОҶИКИСТОН»**

ВБД 616.12-009.72-07

Бо ҳуқуқи дастнавис

Довилов

Навҷуанов Исмоиддин Меҳрубонович

**ХУСУСИЯТҶОИ КЛИНИКИЮ ПАТОГЕНЕТИКИИ
СИНДРОМИ КАРДИАЛИИ-Х**

АВТОРЕФЕРАТИ

диссертатсия барои дарёфти дараҷаи илмий
номзади илмӣҳои тиббӣ аз рӯйи ихтисоси

3.1.4. Бемориҳои дарунӣ

Душанбе – 2026

Диссертатсия дар Муассисаи давлатии «Пажӯҳишгоҳи тибби профилактикии Тоҷикистон» иҷро шудааст.

**Роҳбари
илмӣ:**

Одинаев Шухрат Фарҳодович – доктори илмҳои тиббӣ, дотсент, мудири кафедраи бемориҳои дарунии №1-и МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино».

**Муқарризи
расмӣ:**

Загидуллин Науфал Шамилович – доктори илмҳои тиб, профессор, мудири кафедраи таълими асосҳои бемориҳои дарунии Муассисаи федералии давлатии бучетии таълимии таҳсилоти олии «Донишгоҳи давлатии тиббии Бошқирдистон»-и Вазорати тандурустии Федератсияи Россия (ш. Уфа).

Рахимов Часур Чумабоевич – номзоди илмҳои тиббӣ, сардори госпитали Раёсати тиббии Вазорати корҳои дохилии Ҷумҳурии Тоҷикистон.

**Муассисаи
пешбар:**

Маркази рушди таҳассуси касбии кормандони тиббии Вазорати тандурустии Ҷумҳурии Ўзбекистон.

Ҳимояи диссертатсия «31» октябри соли 2026 соати «10⁰⁰» дар чаласаи шӯрои диссертатсионии 6D.KOA-112-и назди МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» баргузор мегардад.

Суроға: Ҷумҳурии Тоҷикистон, 734026, ш. Душанбе, кӯчаи Сино, 29-31, www.tajmedun.tj. Тел: +992918724088

Бо диссертатсия дар китобхонаи МДТ «Донишгоҳи давлатии тиббии Тоҷикистон ба номи Абӯалӣ ибни Сино» шинос шудан мумкин аст.

Автореферат «_____» _____ соли 2026 фиристода шуд.

**Котиби илмӣ
шӯрои диссертатсионӣ,
номзоди илмҳои тиб, дотсент**

Чамолова Р. Ч.

Муқаддима

Мубрамии мавзӯи таҳкикот. Дар Ҷумҳурии Тоҷикистон дар солҳои охир шумораи беморони гирифтори шаклҳои клиникаи ғайритипии бемории ишемикии дил (БИД) афзоиш меёбад [16, с.48; 20, с.318]. Тибби муосир далелҳои зиёди ҷанбаҳои патогенетикии атеросклеротикӣ ва дислипидемиявии ташаккули БИД, инчунин равандҳои оғозкунандаи он – дисфунксияи эндотелиалӣ ва илтиҳобро дорад [4, с.44; 15, с.6; 22, с.63]. Айни замон, таҷрибаи амалӣ ва адабиёти илмии солҳои охир шаҳодат аз он медиҳанд, ки синдроми дарди дил метавонад дар заминаи спектри муқаррари липидҳои хун ва шараёнҳои коронарии осебнадида (интактӣ) ба вучуд ояд [7, с.16; 17, с.128]. Мушоҳидаи ин гурӯҳи беморон ба муаллифон имкон медиҳад, ки чунин хулоса бароранд: «Исбот шудааст, ки дар пайдоиши зухуроти клиникаи БИД дар ин гурӯҳи беморон нисбат ба стенокардияи атеросклеротикӣ, механизмҳои дигар ба назар мерасад» [5, с.3].

Асоси патогенетикии чунин ҳолат набудани тағйироти атеросклеротикӣ дар шараёнҳои коронарии субэпикардиялӣ ҳангоми мавҷудияти хоси типии стенокардия мебошад. Ҳатто агар дар беморони гирифтори бемории микроваскулярии коронарӣ атеросклерози обструктивии шараёнҳои коронарии (ШК) эпикардиялӣ набошад ҳам, 70-80%-и ин беморон аломатҳои атеросклерози диффузии ғайриобструктивӣ ё калсификатсияи шараёнҳои коронариро доранд». [4, с.46]. Ҷомеаи ҷаҳонии кардиологӣ чунин беморонро бо истилоҳи «Синдроми кардиалии Х» (СКХ) ном мебарад [1, с.64; 18, с.230]. Дар адабиёти муосир ин ҳолат бо истилоҳоти гуногун ном бурда мешавад: «Ҳоло дар сарчашмаҳои гуногун онро ба таври гуногун меноманд: дисфунксияи микрорағҳои коронарӣ, синдроми коронарии ҷараёни суст, ишемия бидуни обструкцияи ШК (INOCA), бемории микрорағии коронарӣ (CMD – coronary microvascular disease), стенокардияи микрорағӣ (микроваскулярӣ)» [4, с.42]. Дар бораи зухури клиникаи СКХ сухан ронда, бояд ба гуфтаҳои муаллифон тавачҷуҳ намуд: «Зухури клиникаи СКХ, аз ҷумла тавсифи шиддати стенокардия, хусусиятҳои ғайритипӣ дорад» [5, с.4].

То имрӯз чанбаҳои патофизиологии СКХ камомӯхта боқӣ мемонанд. Дар катори масъалаҳои баҳсталаб масъалаҳои патогенези дисфунксияи эндотелиалӣ, гиперплазияи фиброзию мушакии рағҳо, коҳиши ҳосил кардани эндотелин, паст шудани қобиляти наслофарӣ ва сатҳи гормонҳо, инчунин калсинатсияи рағҳо боқӣ мемонанд [3, с.91; 4, с.46; 21, с.42]. Ташҳиси СКХ то имрӯз вазифаи мураккаб мебошад, дурнамо ва оқибати чунин ҳолатҳо бешубҳа номусоид буда, бо ташаккули инфаркти миокард ва марги ногаҳонӣ оварда мерасонад [10, 290; 14, с.28]. Баъзе муаллифон чунин беморонро ба синдроми стенокардияи ба нитратҳо рефрактерӣ мансуб медонанд, муаллифони дигар оғози патогенетикии ин синдромро ихтилоли вазъи равонию иҷтимоӣ ва ҳолатҳои изтиробию депрессивӣ меҳисобанд. Дар ин чанбаъ муаллифон чунин мегӯянд: «Аз ибтидои асри XX эҳтимоли сатҳи депрессия пайваста афзуда, дар асри XXI бошад ба эпидемияи воқеӣ табдил ёфт» [8, с.59]. Таҳқиқоти муаллифон дар ин самт имкон дод, ки чунин хулоса бароварда шавад: «бо ҳам ва зуд-зуд зухур кардани шиддати дарди сина бо ихтилоли дигар узвҳо ва системаҳо, аксаран роҳи меъдаю рӯда ва системаи марказии асаб, ба назар мерасад» [5, с.4]. Дар аксари ҳолатҳо СКХ бо дигар бемориҳо ҳамроҳ шуда, ки равиши умумии клиникаро дар заминаи коҳиши захираи вазодилататсионӣ тағйир медиҳад [12, с.104; 13, с.39; 19, с.61; 23, с.924]. Муаллифон доир ба дарки фарқияти патогенезӣ чунин менависанд: «Онро бояд аз стенокардияи микрорагии дуҷумдараҷа фарқ кард, ки онро синдром ҳисобидан мумкин аст, зеро он ҳангоми бисёр бемориҳо (диабет, гипертензияҳои пайдоиши гуногун, кардиомиопатияҳо, синдроми метабolikӣ ва ғ.) вомехӯрад. Ҳангоми ин бемориҳо дисфунксияи микрорағҳои коронарӣ низ ба ишемияи миокард бо зухуроти клиникаи стенокардия оварда мерасонад» [4, с.43]. Дар доираи ин таҳқиқот муаллиф чунин хулоса мекунад: «Ҳамин тавр, дар бисёр беморони гирифтори СКХ сустшавии чараёни хун дар шараёнҳои субэпикардialiи тағйирнаёфта қайд гардидааст» [6, с.74].

Аксарияти муаллифон бар он ақидаанд, инҳо бемороне мебошанд, ки далелҳои ишемияи метаболикӣ надоранд, вале дарки дарди онҳо баланд аст [11, с.90; 19, с.61; 9, с.15]. Аз ин рӯ, бо ақидаи муаллиф розӣ шудан лозим аст: «Имрӯз шубҳае нест, ки СКХ синдроми гетерогенӣ буда, дар асоси инкишофи он метавонанд механизмҳои гуногуни патогенетикӣ қарор дошта бошанд» [7, с.16-17]. Табобати ин гурӯҳи беморон хусусиятҳои худро дорад ва самаранокии муолича ҳангоми ба назар нагирифтани ҳолатҳои ҳамроҳикунанда ба таври назаррас коҳиш меёбад [2, с.33]. Зарурати табобат ва ташҳиси беморони гирифтори СКХ бо гуфтаи муаллиф боз як бор асоснок карда мешавад: «Бояд қайд намуд, ки ҳарчанд шараёнҳои коронарӣ «тоза» боқӣ мемонанд, аз нуқтаи назари клиникӣ ҳолати беморон аз сабаби синдроми дард қаноатбахш набуда, сифати зиндагии онҳо паст аст» [7, с.23].

Дарачаи коркарди илмӣ проблемаи мавриди омӯзиш. Афзоиши шумораи беморони дорои қараёни ғайритипии клиникӣ синдроми дард дардил ба қайд гирифта мешавад. Агар кардиологияи амалӣ ҳоло дар соҳаи табобат ва ташҳиси шаклҳои хоси БИД масъалаҳои камомӯхта надошта бошад ҳам, бисёр ҷанбаҳои СКХ бе таваҷҷуҳ боқӣ мемонанд. Дар 10 соли охир маълумот оид ба таҳлили ҷанбаҳои этиопатогенетикӣ, басомади вохурии беморӣ, хусусиятҳои клиникӣ ва ташҳиси ин шакли клиникӣ БИД кам аст. Тафсири маълумот, масъалаҳои ташҳис ва табобати СКХ имрӯз аз ҷониби табибони кардиолог аз мавқеъҳои гуногун баррасӣ мешаванд, зеро алгоритми ягонаи тактикаи бурдани чунин беморон вучуд надорад. Ташҳиси боэътимоди СКХ аз сабаби гетерогении синдроми дард масъалаи камомӯхта ва вазифаи душвор боқӣ мемонад, масъалаҳои табобат бошанд ба муолиҷаи симптоматикӣ маҳдуд мегарданд. Мураккабии тасдиқи ин ташҳис ба баҳсҳо оид ба тафсири стресс-эхокардиография, санҷишҳои сарборӣ ва фармакологӣ, санҷишҳо бо аденозин ва дипиридамоли вобаста аст. Таваҷҷуҳи илмӣ инчунин бо васеъ будани омилҳои этиопатогенетикӣ, ҳолатҳои ҳамроҳикунанда ва коморбидӣ вобаста аст. Бисёр қорҳои бунёдӣ оид ба масъалаҳои СКХ бисёрзинагӣ, полисистемӣ ва алоқамандии ҳалқаҳои

гуногуни патогенезро ба назар намегиранд. Аксари чанбаҳои СКХ дар беморон дар ҷумхури бе таваҷҷуҳ боқӣ мондаанд, аз ҷумла таҳлили усулҳои гуногуни лабораторию инструменталии таҳқиқот. Бинобар ин, бахшро шарҳ дода, ақидаи муаллифро қайд кардан лозим аст: «Муносибатро ба бемории ишемикии дил, ки дар аксари ҳолатҳо зерин он ишемиияи миокард асосан бо атеросклерози шараёнҳои коронарии эпикардиялӣ алоқаманд мебошанд, бояд аз нав дида баромад» [4, с.51].

Робитаи таҳқиқот бо барномаҳо (лоихаҳо), мазӯъҳои илмӣ. Рисолаи илмӣ дар доираи лоихаи корҳои илмӣ-таҳқиқотии кафедраи кардиология бо курси фармакологияи клиникии МДТ «ДТБКСТ ҚТ» таҳти унвони «Усулҳои инноватсионии профилактикаи бемории ишемикии дил, ки бо диабет қанд алоқаманд аст, дар минтақаҳои Тоҷикистон» дар заминаи МД «Маркази ҷумҳуриявии клиникии кардиология» иҷро шудааст (Рақами бақайдгирӣ 0124Тj1618).

Тавсифи умумии таҳқиқот

Мақсади таҳқиқот. Омӯхтани басомад, хусусиятҳои клиникӣю этиологии синдроми кардиалии Х ва таҳияи алгоритми ташҳиси барвақтӣ дар асоси стресс-эхокардиография.

Вазифаҳои таҳқиқот:

1. Гузаронидани таҳлили ретроспективии мурочиати беморони гирифтори СКХ дар панҷ соли охир ба МЧКК-и ш. Душанбе ва таҳлили патологияи ҳамроҳикунандаи онҳо.

2. Омӯхтани хусусиятҳои клиникӣ ва омилҳои вақтии ҷараёни СКХ, ҳолатҳои коморбидӣ ва патологияи ҳамроҳикунанда дар беморони гирифтори ин синдром.

3. Омӯхтани имконияти санҷишҳои сарборӣ ва нишондиҳандаҳои лабораторӣ дар тасдиқ ва ташҳиси синдроми кардиалии Х.

4. Муайян намудани аҳамияти усули стресс-эхокардиография ва санҷиши фармакологӣ бо дипиридамола дар ташҳиси синдроми кардиалии Х ва таҳияи алгоритми ташҳиси барвақтии он.

Объекти таҳқиқот. Маводи таҳқиқоти мазкурро таҳлили муқоисавии маълумоти клиникию лабораторӣ ва инструменталии беморони дорои осеби хоси атеросклеротикии шараёнҳои коронарӣ ва беморони гирифтори СКХ ташкил дод. Дар марҳилаи якум таҳлили ретроспективи мурочиати беморони гирифтори СКХ дар 5 соли охир гузаронида шуд. Дар марҳилаи дуюм муоинаи проспективи беморони гирифтори СКХ ва беморони БИД (стенокардияи шиддатнок), ки усулҳои клиникию лабораторӣ ва инструменталии таҳқиқотро дар бар мегирад, гузаронида шуд. Заминаҳои таҳқиқот барои ҳар марҳила бо репрезентативӣ, дастрасӣ ва сифати маълумоти ибтидоӣ муайян карда шуданд.

Мавзӯи таҳқиқот. Мавзӯи таҳқиқотро ошкор намудани омилҳои этиологӣ, ҳолатҳои коморбидӣ ва патологияи ҳамроҳикунанда дар беморони гирифтори СКХ ташкил дод. Таҳлили омилҳои вақтӣ ва аломатҳои барвақтии клиникию лабораторӣ дар беморони гирифтори СКХ, ки онҳоро аз стенокардияи типӣ фарқ мекунанд, гузаронида шуд. Ҳамаи маълумоти инструменталӣ бо натиҷаҳои санҷишҳои фармакологӣ ва сарборӣ, нишондиҳандаҳои липидҳо ва гомосистеин муқоиса карда шуданд.

Навгони илмӣ таҳқиқот. Таҳқиқоти илмӣ оид ба масъалаҳои синдроми кардиалии Х дар ҷумҳури бори аввал гузаронида шуд. Дар натиҷаи таҳқиқот натиҷаҳои нав ба даст оварда шуданд:

- Басомади мурочиати беморони гирифтори синдроми кардиалии Х ба шуъбаҳои МЧКК-и ш. Душанбе дар 5 соли охир муайян карда шуд, ки 16,1% (n=123) аз ҳамаи беморони муоинашудаи дорои шиддатноки дард дар мавзеи дилро ташкил дод.
- Ҷанбаҳои этиологӣ ва ҳолатҳои коморбидие муайян карда шуданд, ки ба ташаккули синдроми кардиалии Х мусоидат мекунанд ва бештар дар шахсони аз 50 сола боло, асосан дар занон (73,3%) ошкор гардида, бо ихтилолотии изтиробии депрессивӣ (68,8%), бемориҳои роҳи меъдаю рӯда (36,6%), эндокринопатияҳо (28,8%), бемориҳои сутунмуҳра (25,0%),

диабети қанд ва давраи климактерӣ (ҳар яке 20,0%) ва гипертензияи артериалӣ (11,6%) алоқаманд буданд.

- Хусусиятҳои ҷараёни клиникӣ ва меъёрҳои таъхиси клиникӣ вақтӣ, ки барои синдроми кардиалии Х хос мебошанд, муайян карда шуданд: давомнокии гуногуни синдроми дард, тағйирпазирии таҳаммули сарбории ҷисмонӣ, таъсири аз рӯи сифат ва давомнокӣ гуногуни нитратҳо (то пурра набудани он), синну соли гуногуни пайдоиши ҳамлаҳои аввал (барои БИД 52,5 сол, барои синдроми кардиалии Х 44,5 сол, бо давомнокии миёнаи беморӣ (3,2 ва 6,5 сол).
- Бори аввал ба санҷишҳои сарборӣ ва фармакологӣ дар маҷмӯъ бо нишондиҳандаҳои мубодилаи липидҳо ва гомосистеин аз ҷиҳати имконияти таъхис ва тасдиқи СКХ баҳо дода шуд. Муайян карда шуд, ки ҳангоми СКХ кашишхӯрии глобалии миокард аз ҳисоби афзоиши сегментҳои нормокинез ва коҳиши индекси кашишхӯрии меъдачаи чап (ИКМЧ) баланд мешавад, дар ҳоле ки ҳангоми БИД – дар натиҷаи синдроми «рабудани байникоронарӣ» аз ҳисоби афзоиши ИКМЧ, минтақаҳои гипокинез ва акинез, инчунин тағйироти сатҳи гомосистеин ва липидҳои хун.

Аҳамияти назариявӣ ва илмӣ амалии таҳқиқот. Ҳангоми иҷрои таҳқиқоти диссертатсионӣ ҷанбаҳои аз ҳама маълумотнокии таъхиси синдроми кардиалии Х ва ҳолатҳои асосии коморбидӣ дар алоқамандӣ бо маълумоти клиникӣ лабораторӣ ва инструменталӣ ошкор карда шуданд.

- Басомади синдроми кардиалии Х дар сохтори БИД дар панҷ соли охир аз рӯи маълумоти мурочиат ва ангиографияҳои коронарии иҷрошуда муайян карда шуд.
- Хусусиятҳои клиникӣ ва меъёрҳои таъхиси дифференсиалии синдроми кардиалии Х муайян карда шуданд, ки имкон медиҳанд дар марҳилаҳои барвақтӣ таъхис гузошта шавад.
- Барои тасдиқи боэътимоди синдром усули санҷиши фармакологӣ бо дипиридамоли дар асоси стресс-эхокардиография бо таҳлили кашишхӯрии

сегментҳои миокард ҷорӣ карда шуд, ки имкон медиҳад натиҷаҳои бардурӯғи манфии синдроми дарди навъи стенокардитӣ дар мавзеи дил бартараф карда шаванд.

Натиҷаҳои кори диссертатсионӣ дар клиникаи шуъбаи бемории музмини ишемикии дили Маркази ҷумҳуриявии клиникаи кардиология татбиқ карда шуда, инчунин дар раванди таълимии кафедраҳои бемориҳои дарунии ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино ва МДТ «ДТБКСТ ҚТ» истифода мешаванд.

Нуктаҳои ба ҳимоя пешниҳодшаванда:

1. Ошкор шуд, ки дар таҷрибаи кардиологии Ҷумҳурии Тоҷикистон беморони дорои синдроми дард дар дил дар заминаи шараёнҳои коронарии осебнадида, бидуни аломатҳои клиникаю морфологии атеросклероз вомехӯранд, ки гурӯҳи ғайриякхеларо бо ҳолати умумии патологӣ, ки синдроми кардиалии Х номида мешавад, ташкил медиҳанд.

2. Муаян гардид, ки беморони гирифтори синдроми кардиалии Х дар аксари ҳолатҳо патологияи тавъам ва ҳолатҳои коморбидӣ ҳамроҳӣ мекунанд, ки чараёни клиникаи беморро вазнин мегардонанд.

3. Муққарар гардид, ки синдроми кардиалии Х бо меъёрҳои махсуси клиникаю вақтӣ ва ташхисӣ (стресс-эхокардиография бо тасвири кашишхӯрии сегментҳо, санҷишҳои фармакологӣ) тавсиф карда мешавад.

Дарачаи эътимоднокии натиҷаҳо. Таҳқиқот маводи проспективӣ ва ретроспективиро, ки тибқи усулҳои муосир асос ёфтаанд, дарбар мегирад. Эътимоднокии натиҷаҳои таҳқиқоти диссертатсионӣ ба ҳаҷм ва шумораи кофӣи мушоҳидаҳои амалӣ, методологияи муосири муоина ва усулҳои таҳқиқот дар кардиология асос ёфтааст. Ҳамаи таҳқиқот аз коркарди омӯрӣ гузаронида шуда, бо маълумоти стресс-эхокардиография, маълумоти ангиографияи коронарӣ ва нишондиҳандаҳои муосири лабораторӣ тақвият дода шудаанд. Хулоса ва тавсияҳое, ки дар чараёни таҳқиқот таҳия гардидаанд, бо маълумоти бозэтимоди воқеӣ, ки дар ҷадвалҳо ва расмҳои

овардашуда пешниҳод шудаанд, инъикос ёфтаанд. Ҳамаи таҳқиқот мутобиқи меъёрҳо ва қоидаҳои кумитаи ахлоқӣ иҷро карда шудаанд.

Мутобиқати диссертатсия ба шиносномаи ихтисоси илмӣ. Рисолаи илмӣ ба бахшҳои бемориҳои дарунӣ – кардиология бахшида шудааст. Дар таҳқиқот таваҷҷуҳи асосӣ ба масъалаи синдроми кардиалии Х дар ҷанбаи патологияи ҳамроҳикунанда ва ҳолатҳои коморбидӣ равона гардида, ба шиносномаи КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон аз рӯйи ихтисоси 3.1.4. Бемориҳои дарунӣ мутобиқат мекунад: зербандҳои 3.4. Этиология ва патогенез, омилҳои хатар, генетикаи бемориҳои узвҳои дарунӣ; 3.7. Ихтилоли вазифаҳои узвҳои дарунӣ ҳам дар бемор ва ҳам дар шахси солими калонсол. Мундариҷаи рисолаи илмӣ, инчунин таҳқиқоти иҷрошуда бахшҳои гуногуни бемориҳои даруниро инъикос мекунанд. Ҳамаи нуктаҳои илмӣ, хулоса ва тавсияҳо оид ба истифодаи амалӣ низ ба бахшҳои бемориҳои дарунӣ мутобиқат мекунанд.

Саҳми шахсии довталаби дарёфти дараҷаи илмӣ дар таҳқиқот. Муаллифи рисолаи илмӣ дар муоина ва табобати статсионарии беморон бевосита иштирок кардааст. Таҳлил ва тафсири натиҷаҳои бадастомада ва таҳлили сарчашмаҳои адабӣ аз ҷониби ӯ мустақилона гузаронида шудаанд. Таҳқиқоти инструменталӣ ва муоинаи клиникӣ шахсан аз ҷониби муаллиф иҷро карда шудаанд.

Тасвиб ва амалисозии натиҷаҳои диссертатсия. Маводи рисолаи илмӣ дар конференсияи илмию амалии МДТ «ДДТТ ба номи Абуалӣ ибни Сино» бо иштироки байналмилалӣ «Инноватсияҳо дар тиб: аз илм ба амалия» (Душанбе, 2023); дар анҷумани кардиологҳои Ҷумҳурии Ёзбекистон «Кардиологияи превентивӣ: аз профилактикаи ибтидоӣ то кардиореабилитатсия» (Тошканд, 2023); дар конференсияи кардиологҳои ҚТ «Дили солим: мушкилот ва роҳҳои ҳалли онҳо» (Душанбе, 2024); дар II Конгресси байналмилалӣ тиббии кишварҳои Созмони Ҳамкории Шанхай (Тошканд, 2025), дар 73-юмин конференсияи солонаи илмию амалии ДДТТ

ба номи Абуалӣ ибни Сино «Илм ва маориф барои саломатии миллат» (Душанбе, 2025) гузориш дода шуда, муҳокима гардидаанд.

Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия. Натиҷаҳои таҳқиқоти диссертатсионӣ дар 12 кори илмӣ нашр шудаанд. Аз онҳо 6 мақола дар маҷаллаҳое нашр гардидаанд, ки аз ҷониби КОА-и назди Президенти Ҷумҳурии Тоҷикистон барои нашри натиҷаҳои асосии корҳои диссертатсионӣ тавсия шудаанд.

Сохтор ва ҳаҷми диссертатсия. Рисолаи илмӣ дар 151 саҳифаи матни компютерӣ (Time New Roman-14; фосила-1,5) баён гардидааст. Рисола аз муқаддима, тавсифи умумии кор, шарҳи адабиёт (боби 1), мавод ва усулҳои таҳқиқот (боби 2), ки усулҳои махсус ва инструменталиро дар бар мегиранд, 3 боби натиҷаҳои таҳқиқоти худӣ, муҳокимаи натиҷаҳо (боби 6), хулоса ва рӯйхати адабиёт, ки 128 сарчашмаро (аз онҳо 96 ба забони русӣ ва 32 ба забонҳои хориҷӣ) дар бар мегирад, иборат аст. Рисолаи илмӣ бо 13 ҷадвал ва 13 расм тасвир ёфтааст.

МУНДАРИҶАИ КОР

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Маводи таҳқиқоти мазкури диссертатсиониро маълумотҳое ташкил доданд, ки ҳангоми тасдиқ ва ташҳиси синдроми кардиалии Х дар 60 бемор дар муқоиса бо гурӯҳи беморони дорои ҷараёни типии клиникии БИД, ки низ 60 беморро дар бар мегирифт, ба даст оварда шудааст. Нишондиҳандаҳои клиникию лабораторӣ ва инструменталӣ дар ду гурӯҳ: СКХ ва БИД (стенокардияи шиддатнок) омӯхта шуданд. Ҳамаи таҳқиқот дар заминаи Маркази ҷумҳуриявии клиникии кардиологияи ш. Душанбе аз соли 2018 то соли 2023 гузаронида шуданд. Дар таҳқиқот аз сабаби набудани концепсия ва меъёрҳои ягона, назарҳои гуногун ба СКХ ва ғайриякхела будани беморон аз ҷониби мо концепсияе қабул карда шуд, ки мувофиқи он СКХ шакли БИД буда, бо ихтилолҳои микроваскулярӣ вобаста мебошанд. Ҳамаи таҳқиқоти диссертатсионӣ ба ду марҳила тақсим карда шуданд.

Дар марҳилаи якуми ҷустуҷӯи ташҳисӣ аз ҷониби мо таҳлили ретроспективии ташҳисии таърихи бемории беморони гирифтори БИД, ки дар МЧКК-и ш. Душанбе дар давраи солҳои 2018-2023 табobati статсионарӣ гирифтаанд, гузаронида шуд. Дар ин марҳила таҳлили кортҳои статсионарии 763 бемори гирифтори БИД ва синдроми возеҳи дард, ки ба онҳо коронароангиография гузаронида шуда буд, иҷро гардид.

Дар марҳилаи дуюми ҷустуҷӯи ташҳисӣ 60 бемори гирифтори синдроми кардиалии X ва 60 бемори дорои чараёни типии клиникӣи БИД – стенокардияи шиддатноки синфи функционалии II муоина карда шуданд (расми 1).



Расми 1.- Тартиби марҳилаи 2-юми таҳқиқот.

Дар ин марҳила тасдиқи ташҳиси СКХ бо ёрии таҳлили омилҳои хатар, хусусиятҳои клиникӣю вақтӣ, таҳлили бемориҳои коморбидӣ ва ҳамроҳ, таҳқиқоти лабораторию биохимиявӣ, санҷишҳои сарборӣ ва санҷиши фармакологӣ бо дипиридамомл гузаронида шуд. Ба гурӯҳи беморони гирифтори БИД 60 бемори дорои хоси типии клиникӣи стенокардия дохил карда шуданд. Дар байни онҳо 38 мард ва 22 зан буданд (ҷадвали 1).

Ҷадвали 1. - Таркиби синнусолию ҷинсии гурӯҳҳои муоинашуда

Нишондиҳанда	БИД, n=60	Синдроми X, n=60
Зан, n (%)	22 (36,7%)	44 (73,3%)
Мард, n (%)	38 (63,3%)	16 (26,7%)
Синну сол, сол, Me [Q1-Q3]	56,0 [52,0-61,0]	55,5 [49,0-61,0]

Медианаи синни беморони БИД 56,0 [52,0-61,0] солро ташкил дод. Ин гурӯҳ барои таҳлили муқоисавӣ бо гурӯҳи беморони гирифтори синдроми кардиалии Х истифода шуд.

Гурӯҳи беморони гирифтори синдроми кардиалии Х-ро 60 бемори синни аз 40 то 68-сола ташкил доданд, ки дар байни онҳо 16 мард ва 44 зан буданд. Синни соли миёнаи беморони гирифтори синдроми кардиалии Х 55,5 [49,0-61,0] солро ташкил дод.

Меъёрҳои воридкунии беморон ба таҳқиқот инҳо буданд:

- Беморони дорои ташҳиси тасдиқшудаи БИД – стенокардия;
- Беморони дорои шараёнҳои коронарии осебнадида ва синдроми возеҳи дард;
- Мавҷудияти тасвири қаноатбахши ултрасадоӣ дар ҳолати оромӣ ва ҳангоми стресс-тест.

Меъёрҳои хориҷкунии беморон аз таҳқиқот инҳо буданд:

- Набудани натиҷаҳои возеҳи қаноатбахши ултрасадоӣ.
- Рад кардани бемор аз муоина дар ҳар марҳилаи муоина.
- Мавҷудияти патологияи клапанҳо, иллатҳои бадастомада ва модарзодӣ
- Ревматизм (фазаи фаъол).
- Бемории фишорбаландӣ бо гипертрофияи возеҳи миокард, гузаронидани инфаркти миокард.
- Даҳолатҳои қаблан гузаронидашуда ба шараёнҳои коронарӣ.

Усулҳои таҳқиқоти махсус. Таҳқиқоти электрокардиографӣ (ЭКГ) дар дастгоҳи «МАС 1200»-и ширкати Marcquitte Hellige (Олмон, 1998) иҷро карда шуд. Таҳқиқоти эхокардиографӣ (ЭхоКГ). Функсияи кашишхӯрии миокард ва ҳолати гемодинамикаи дохилидилӣ бо усули эхокардиография омӯхта шуданд. Таҳқиқот дар ҳолати оромӣ дар дастгоҳи «системаи рақамии ултрасадоии Envisor C ND»-и ширкати Philips (ИМА, 2006) гузаронида шуд. Тасвиркунӣ бо истифодаи проексияҳои стандартӣ анҷом дода шуд.

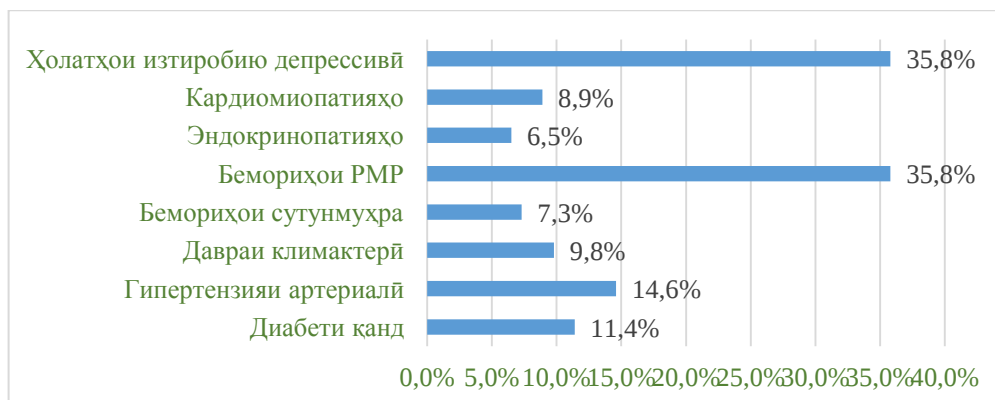
Санҷиши фармакологӣ бо дипиридамол дар ҳолати ҳобидани бемор гузаронида шуд (аз ҳисоби 0,56 мг модда/кг вазни бадани бемор) дар давоми

4 дақиқа тариқи дохиливариди чорӣ ворид карда шуд. Баҳодиҳии кашишхӯрӣ дар дақиқаи 6-уми оғози инфузияи дипиридамол иҷро гардид.

Коркарди оморӣ маълумоти бадастомада. Коркарди оморӣ натиҷаҳо дар R 4.5.2 (R Core Team, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria, 2025) иҷро карда шуд. Барои баҳодиҳии хусусияти тақсими аломатҳои миқдорӣ меъёрҳои Шапиро-Уилк ва Колмогоров-Смирнов истифода шуданд. Бо назардошти хусусиятҳои тақсимот ва ҳаҷми интиҳобҳои маълумоти миқдорӣ дар шакли $Me [Q1-Q3]$, сифатӣ – дар шакли қиматҳои мутлақ ва ҳисси фозӣ, $n (\%)$ пешниҳод гардиданд. Барои муқоисаи ду гурӯҳи мустақил аз рӯи нишондиҳандаҳои миқдорӣ U-меъёри Манн-Уитни, барои муқоисаи сершумори байнигурӯҳӣ – меъёри Краскел-Уоллис истифода шуданд. Ҳангоми таҳлили аломатҳои сифатӣ байни гурӯҳҳои мустақил меъёри χ^2 -и Пирсон, ҳангоми басомадҳои интизории хурд – меъёри дақиқи Фишер истифода гардид. Фарқиятҳо ҳангоми $p < 0,05$ аз ҷиҳати оморӣ муҳим ҳисобида шуданд.

Натиҷаҳои таҳқиқот

Таҳлили ретроспективи таърихи беморӣ дар 5 сол (солҳои 2018-2023) имкон дод, ки 763 бемор бо синдроми дард бистарӣ шуда буданд ва таҳқиқоти КАГ (ангиографияи коронарӣ) гузаронидаанд, ба қайд гирифта шаванд. Аз шумораи умумӣ дар 640 (83,9%) бемор осеби окклюзионии шараёнҳои коронарӣ ошкор гардид. Дар 123 (16,1%) бемор шараёнҳои коронарӣ осебнадида буданд. Таҳлили қортҳои статсионарӣ имкон дод, ки як қатор патологияҳои ҳамроҳикунада ва ҳолатҳои коморбидӣ, ки ба ташаккули синдроми дард см гузоранд ва ташҳиси дифференсиалиро душвор гардонанд, ошкор карда шаванд (расми 2).



Расми 2.- Басомади патологияи ҳамроҳикунанда дар беморони гирифтори синдроми кардиалии X

Дар байни онҳо бемориҳои зерин бештар вомехӯрданд: ҳолатҳои изтиробию депрессивӣ ва невроз дар 44 бемор, кардиомиопатияҳои этиологияи гуногун дар 11 бемор, патологияи эндокринӣ дар шакли зоби гирехдор дар 8 бемор, патологияи гуногуни роҳи меъдаю рӯда, аз ҷумла бемории захмӣ. Аз 123 (16,1%) бемор 76 (61,8%) зан ва 47 (38,2%) мард буданд. Асоси патогенетикии ҳамлаи дард дар чунин беморон то имрӯз вазифаи мураккаб ва баҳсталаб боқӣ мемонад.

Дар марҳилаи дуҷуми проспективӣ таҳлили клиникию инструменталии беморони гирифтори синдроми кардиалии X нишон дод, ки дар ин гурӯҳ занон аз ҷиҳати омӯрӣ бартарӣ доштанд – 44 (73,3%), дар ҳоле ки мардон 16 (26,7%) нафар буданд. Занони дар давраи менопауза қарордошта 36 (60,0%) нафарро аз шумораи умумии беморони гурӯҳи синдроми кардиалии X ташкил доданд, ки ба 81,8% аз шумораи занони ин гурӯҳ мувофиқ аст. Оид ба масъалаи бартарии занон муаллифон ба хулосаи зерин омаданд: «Басомади баландтари вохӯрии бемории микроваскулярии коронарӣ дар занони дар давраи пременопауза қарордоштаро бо таъсири тағйирёбии сатҳи эстрогенҳо ба АК-и эпикардиялӣ ва артериолаҳо шарҳ медиҳанд. Эҳтимол, бинобар ин дар занон инфаркти миокард бидуни осеби обструктивии АК бештар вомехӯрад (10,5% дар муқоиса бо 3,4% дар мардон)» [4, с.43]. Синни соли миёнаи беморони гирифтори синдроми кардиалии X 55,5 [49,0-61,0] солро (аз 40 то 68 сол) ташкил дод (ҷадвали 2).

Чадвали 2.- Таҳлили муқоисавии басомади аломатҳои клиникӣ дар беморони муоинашуда (n=120)

Аломати клиникӣ ва нишондиҳанда	БИД, n=60	Синдроми кардиалии Х, n=60	p
Занон, n (%)	22 (36,7%)	44 (73,3%)	<0,001
Мардон, n (%)	38 (63,3%)	16 (26,7%)	<0,001
Занон дар давраи менопауза, n (%)	14 (23,3%)	36 (60,0%)	<0,001
Синну сол, сол, Ме [Q1-Q3]	56,0 [52,0-61,0]	55,5 [49,0-61,0]	0,272
Давомнокии беморӣ, сол, Ме [Q1-Q3]	3,0 [2,0-5,0]	6,5 [4,0-8,0]	<0,001
ИМБ (индекси массаи бадан)-и баланд >25 кг/м ² , n (%)	50 (83,3%)	49 (81,7%)	1,000
Ирсияти вазнин аз рӯи БИД ё ГА (гипертензияи артериалӣ), n (%)	31 (51,7%)	33 (55,0%)	0,855
Дард дар мавзеи дил, зиёда аз 2 ҳафта дар шабонарӯз, n (%)	47 (78,3%)	21 (35,0%)	<0,001
Нафастангӣ, n (%)	33 (55,0%)	12 (20,0%)	<0,001
Тапиши дил, n (%)	22 (36,7%)	19 (31,7%)	0,701
Синдроми варам, n (%)	11 (18,3%)	7 (11,7%)	0,444
НМД, n (%)	19 (31,7%)	11 (18,3%)	0,139
Дарди сар, n (%)	12 (20,0%)	13 (21,7%)	1,000
Шавшуви гӯш, чаҳиши пашшаҳо дар пеши чашм, n (%)	11 (18,3%)	17 (28,3%)	0,280
Паст шудани қобилияти корӣ, n (%)	10 (16,7%)	24 (40,0%)	0,008
Паст шудани диққат, n (%)	8 (13,3%)	7 (11,7%)	1,000
Дард дар зери қабурғаи рост, n (%)	2 (3,3%)	4 (6,7%)	0,679

Эзоҳ: p – муҳимии омории фарқияти байни гурӯҳҳо. Барои аломатҳои сифатӣ меёри дақиқи Фишер, барои миқдорӣ – U-меёри Манн-Уитни истифода шудааст

Давомнокии беморӣ дар беморони гирифтори синдроми кардиалии Х бештар буда, 6,5 [4,0-8,0] солро дар муқобили 3,0 [2,0-5,0] сол дар гурӯҳи БИД ташкил дод, $p<0,001$. Аз рӯи симптоматикаи клиникӣ дар беморони БИД зиёда аз 2 ҳафтаи дард дар мавзеи дил дар шабонарӯз аз ҷиҳати омӯрӣ бештар қайд гардид – 47 (78,3%) дар муқобили 21 (35,0%), $p<0,001$, инчунин нафастангӣ – 33 (55,0%) дар муқобили 12 (20,0%), $p<0,001$. Дар беморони гирифтори синдроми кардиалии Х аз ҷиҳати омӯрӣ бештар паст шудани қобилияти корӣ мушоҳида гардид – 24 (40,0%) дар муқобили 10 (16,7%), $p=0,008$.

Шахсони ҷинси мард дар гурӯҳи синдроми кардиалии Х 16 (26,7%) нафарро аз шумораи умумии беморони ин гурӯҳ ташкил доданд. Давомнокии беморӣ дар беморони гирифтори синдроми кардиалии Х зиёда аз 2 маротиба

нисбат ба гурӯҳи БИД бештар буда, 6,5 [4,0-8,0] солро дар муқобили 3,0 [2,0-5,0] сол ташкил дод, $p<0,001$. Ҳангоми таҳлили маълумоти анамнестикӣ муайян гардид, ки аксарияти беморони гирифтори синдроми кардиалии Х оғози беморӣ ва пайдоиши дардро бо омилҳои зуд-зуди асабию рӯхӣ алоқаманд медонистанд – 41 (68,3%), дар ҳоле ки дар гурӯҳи беморони БИД ин нишондиҳанда 14 (23,3%)-ро ташкил дод; фарқиати байни гурӯҳҳо аз ҷиҳати оморӣ муҳим буд, $p<0,001$.

Ҳолатҳои коморбидӣ ва патологияи ҳамроҳикунанда аксар вақт дар беморони гирифтори СКХ бо ҳам буданд (ҷадвали 3).

Ҷадвали 3. - Таҳлили хусусиятҳои вақтӣ ва клиникӣ беморӣ

Аломат	БИД, n=60	Синдроми Х, n=60	P
Давомнокии беморӣ, сол, Ме [Q1-Q3]	3,0 [2,0-5,0]	6,5 [4,0-8,0]	<0,001
Синни беморон, сол, Ме [Q1-Q3]	56,0 [52,0-61,0]	55,5 [49,0-61,0]	0,272
НМД, n (%)	19 (31,7%)	11 (18,3%)	0,139
Ҳамлаҳои зуд-зуди дард дар мавзеи дил, зиёда аз 2 дар шабонарӯз, n (%)	47 (78,3%)	21 (35,0%)	<0,001
Алоқаи ҳамла бо сарбории ҷисмонӣ, n (%)	34 (56,7%)	12 (20,0%)	<0,001
Давомнокии ҳамла зиёда аз 5-10 дақиқа, n (%)	9 (15,0%)	22 (36,7%)	0,012
Ҳамла бо нитратҳо бартараф мешавад, n (%)	55 (91,7%)	17 (28,3%)	<0,001
Нафастангӣ, n (%)	33 (55,0%)	12 (20,0%)	<0,001
Ихтилоли ритм, n (%)	28 (46,7%)	9 (15,0%)	<0,001

Эзоҳ: p – муҳимии оморӣ фарқиати байни гурӯҳҳо. Барои аломатҳои сифатӣ меёри дақиқи Фишер истифода шудааст. Барои аломатҳои миқдорӣ меёри Манн-Уитни истифода шудааст

Шаклҳои декомпенсиршудаи диабети қанд – 12 (20,0%), кардиомиопатияҳо – 11 (18,3%), ГА (гипертензияи артериалӣ), – 7 (11,7%), ВГМ – 6 (10,0%), плеврит ва гепатити вирусии С – ҳар яке 4 (6,7%), вегетарианӣ – 2 (3,3%) ҳолат камтар воমেҳӯрданд. Синдроми дард дар беморони ин гурӯҳ як қатор хусусиятҳои хос дошт.

Дар ҷанбаи муқоисавӣ ба беморони БИД ва СКХ тредмил-тест гузаронида шуд. Аз рӯи натиҷаҳои санҷиши сарборӣ дар беморони гирифтори СКХ санҷиши манфӣ дар 47 (78,3%) бемор, мусбат – дар 4 (6,7%), шубҳанок – дар 7 (11,7%), ғайриахборӣ – дар 2 (3,3%) муоинашуда ба кайд гирифта шуд. Таҳлили санҷишҳои мусбат дар беморони муоинашуда нишон

дод, ки дар байни 4 бемори дорои натиҷаи мусбати тредмил-тест мардон бартарӣ доштанд – 3 (75,0%). Синни ин зергурӯҳ дар пешниҳоди барқароршуда 50,5 [45,0-56,0] солро ташкил дод. Аз 60 бемори гирифтори СКХ санҷиши мусбат ҳангоми тредмил-тест дар 4 (6,7%) бемор ба қайд гирифта шуд. Санҷиши гузаронидашуда имкон медиҳад мавҷудияти минтақаҳои бевоситаи ишемияшудаи миокард истисно карда шавад.

Ҳангоми муқоисаи нишондиҳандаҳои гомосистеин дар муқоисаи сершумори се гурӯҳ фарқиятҳои аз ҷиҳати омӯӣ муҳим ҳам дар мардон ва ҳам дар занон ошкор гардиданд: дар мардон аз рӯи меъёри Краскел-Уоллис $H=22,434$, $p<0,001$, дар занон $H=23,194$, $p<0,001$ (ҷадвали 4).

Ҷадвали 4.- Консентратсияи гомосистеини плазмавӣ дар беморони муоинашаванда, Ме [Q1-Q3]

Ҷинс	Референс, мкмол/л	Назорат, n=20	СКХ, n=20	БИД, n=20	P
Мардон	5,0-15,0	11,4 [10,3-12,6]	16,1 [15,1-17,3]	19,3 [18,2-20,6]	<0,001
Занон	5,0-12,0	10,3 [9,4-11,1]	12,2 [11,4-13,1]	16,6 [15,5-17,8]	<0,001

Эзоҳ: p – муҳимии омӯрии фарқияти нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳо (аз рӯи меъёри Краскел-Уоллис); ҳангоми муқоисаи ҷуфтӣ меъёри Манн-Уитни бо ислоҳи Holm истифода шудааст

Ҳангоми муқоисаи ҷуфтӣ хулоса баровардан мумкин аст, ки равандҳои атеросклеротикӣ дар гурӯҳи синдроми кардиалии X ба дараҷаи камтар ба қайд гирифта мешаванд. Таҳлили омилҳои асосии хатар ва ҳолатҳои коморбидӣ имкон дод, ки аз ҳама бештар вохӯранда дар гурӯҳҳо ҷудо карда шаванд (ҷадвали 5). Дар асоси натиҷаҳои таҳқиқоти худӣ алгоритми ташҳиси беморони гирифтори синдроми кардиалии X таҳия карда шуд (расми 3).

Ҷадвали 5.- Омилҳои асосии хатар дар беморони муоинашуда

Нишондиҳанда	БИД	СКХ	P
Қанди хун, ммол/л, Ме [Q1-Q3]	4,8 [4,5-5,1]	6,3 [6,1-6,5]	<0,001
Кислотаи пешоб, мкмол/л, Ме [Q1-Q3]	314,0 [311,3-316,7]	413,0 [411,7-414,3]	<0,001
Холестерини умумӣ, ммол/л, Ме [Q1-Q3]	4,9 [4,6-5,2]	4,1 [3,8-4,4]	<0,001
Синну сол, сол, Ме [Q1-Q3]	56,0 [52,0-61,0]	55,5 [49,0-61,0]	0,272
ЛЗП, ммол/л, Ме [Q1-Q3]	4,3 [4,1-4,5]	3,4 [3,3-3,5]	<0,001
ЛЗБ, ммол/л, Ме [Q1-Q3]	1,1 [0,8-1,4]	1,3 [0,7-1,9]	0,136

Занон, n (%)	22 (36,7%)	44 (73,3%)	<0,001
Мардон, n (%)	38 (63,3%)	16 (26,7%)	<0,001
Тамокукашӣ, n (%)	15 (25,0%)	0 (0,0%)	<0,001
Фишорбаландии шараёнӣ, n (%)	12 (20,0%)	7 (11,7%)	0,317
ИМБ (индекси массаи бадан), кг/м ² , Ме [Q1-Q3]	27,5 [26,5-28,5]	23,0 [21,7-24,3]	<0,001
Ирсияти вазнин аз рӯи БИД ё ГА (гипертензияи артериалӣ), n (%)	31 (51,7%)	33 (55,0%)	0,855

Эзоҳ: p – муҳимии омории фарқияти нишондиҳандаҳо байни гурӯҳҳо (аз рӯи меёри Манн-Уитни); барои аломатҳои категориалӣ p аз рӯи меёри дақиқи Фишер ҳисоб карда шудааст



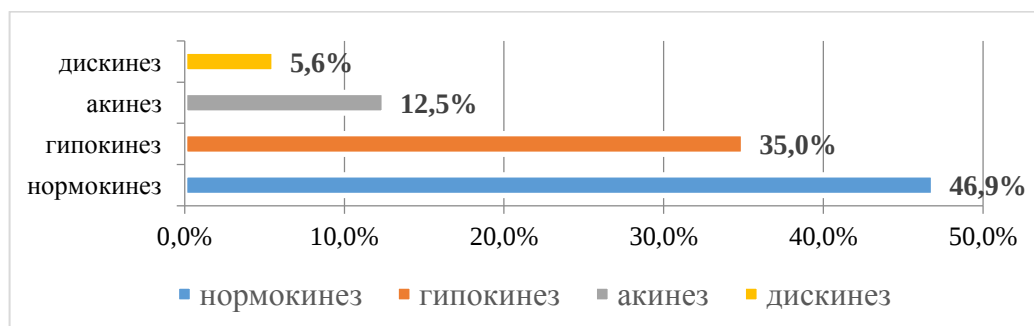
Расми 3.- Алгоритми ташҳис ва принсипҳои табобати беморони гирифтори синдроми кардиалии Х.

Дар асоси ғояи истифодаи доруи дипиридамол ҳангоми СКХ имконияти фаъолнокунии ҳам кашишхӯрии глобалӣ ва ҳам минтақавии миокард ҳангоми набудани осеби рағҳои коронарӣ бо раванди атеросклеротикӣ қарор дошт.

Санҷиши сарборӣ бо дипиридамол дар зеринтиҳоби алоҳидаи беморон, ки 20 бемори БИД ва 20 бемори гирифтори СКХ-ро дар бар мегирифт, гузаронида шуд. Синни беморони БИД дар ин зеринтиҳоб 62,0 [58,0-66,0]

солро ташкил дод. Бояд қайд намуд, ки ҳамаи 20 бемори ин гурӯҳ мард буданд. Дар гурӯҳи беморони гирифтори СКХ 12 (60,0%) зан ва 8 (40,0%) мард буданд, синну сол бошад 54,0 [49,0-59,0] солро ташкил дод. Синни беморони БИД аз ҷиҳати оморӣ нисбат ба беморони гирифтори СКХ баландтар буд, $p<0,05$.

Таҳлили қобилияти умумии кашишхӯрии миокарди меъдачаи чап дар беморони БИД нишон дод, ки аз 320 сегмент 150 (46,9%) сегмент бо амплитудайи муқаррарӣ кашиш меҳӯрданд (расми 4).



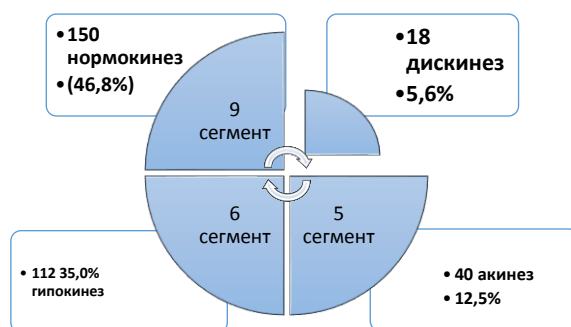
Расми 4.-Кашишхӯрии сегментарии меъдачаи чап дар беморони гирифтори БИД

Пас аз ворид намудани дипиридамомл дар охири санҷиши сарборӣ дар беморони БИД баландшавии аз ҷиҳати оморӣ муҳими фишорбаландии шараёнӣ қайд гардид. Дар ин замина басомади кашишхӯрии дил аз 75,0 [69,3-80,7] то 112,0 [100,6-123,4] зарба/дақиқа афзоиш ёфт, $p<0,001$. Ворид намудани дипиридамомл инчунин бо тағйироти гемодинамикаи дохилидилӣ оварда мерасонад. Дар беморони БИД камшавии аз ҷиҳати оморӣ муҳими андозаи ниҳоии систолии меъдачаи чап аз 4,00 [3,43-4,57] то 3,40 [2,54-4,25] см, $p<0,001$, ИХНС (инчунин индекси ҳаҷми ниҳоии систоликӣ) аз 51,0 [42,5-59,5] то 36,5 [26,5-46,5] мл/м², $p<0,001$ мушоҳида гардид. Ҳамзамон афзоиши ғафсии миокард дар систола аз 1,13 [1,04-1,21] то 1,24 [1,15-1,33] см, $p<0,001$, ИХНД (индекси ҳаҷми ниҳоии диастоликӣ) аз 101,0 [89,6-112,4] то 109,0 [100,5-117,5] мл/м², $p<0,001$, пардаи байни меъдачаҳо дар систола аз 0,99 [0,91-1,08] то 1,14 [1,06-1,23] см, $p<0,001$, фраксияи барориш (ФБ) аз 56,0 [42,5-59,5] то 51,0 [48,0-68,0]%, $p<0,001$, ИХЗ (индекси ҳаҷми зарба) аз 55,0

[50,7-59,3] то 71,0 [68,2-73,8] мл/м², $p<0,001$ ва индекси кашишхӯрии меъдачаи чап (ИКМЧ) аз 1,13 [0,93-1,33] то 1,49 [1,34-1,63], $p<0,001$ қайд гардид.

Ҳамин тавр, истифодаи санчиши сарборӣ бо дипиридамол бо тағйироти гемодинамикаи дохилидилӣ оварда мерасонад, ки бо камшавии андозаҳои систолии МЧ, коҳиши ИХНС (индекси ҳаҷми ниҳоии систолӣ), афзоиши ИХЗ (индекси ҳаҷми зарбавӣ) ва ФБ зоҳир мегардад. Ин тағйирот метавонад сафарбаркунии захираҳои функционалии миокардро дар ҷавоб ба сарбории фармакологӣ инъикос кунанд.

Тавре ки натиҷаҳои ворид намудани вазодилататори дипиридамол нишон медиҳанд, дар беморон баландшавии кашишхӯрии умумии миокард дар заминаи афзоиши оксигени истеъмолшаванда қайд мегардад, ки дар навбати худ ногузир ба инкишофи ишемия дар дигар минтақаҳои миокард аз ҳисоби баландшавии қобилияти кашишхӯрӣ оварда мерасонад. Агар дар ибтидо шумораи сегментҳои муқаррарӣ кашишхӯранда 150 аз 320, ё 46,9%-ро ташкил меод, пас баъд аз санчиши сарборӣ бо дипиридамол 9 сегмент аз нормокинез ба ҳолати гипокинез гузаштанд. Дар натиҷа шумораи сегментҳои муқаррарӣ кашишхӯранда то 141, ё 44,1% кам шуд. Чунин тағйирот метавонад бадшавии кашишхӯрии маҳдуди миокардро дар заминаи сарбории фармакологӣ инъикос намуда, аз нокифоягии захираи функционалии сегментҳои алоҳидаи миокард шаҳодат диҳанд.

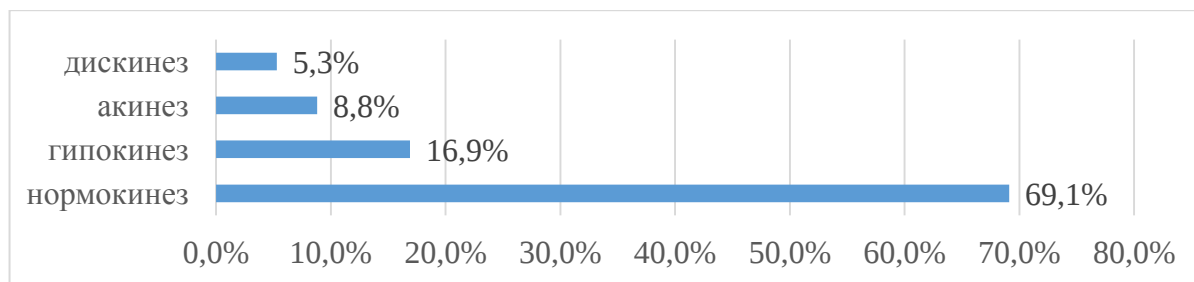


Расми 5. - Ҷараёни тағйирёбии сегментҳои миокард дар заминаи истифодаи дипиридамол дар беморони гирифтори БИД

Дар беморони гирифтори СКХ таҳлили 320 сегменти МЧ гузаронида шуд. Муайян гардид, ки қисми зиёди сегментҳо нормокинезро нигоҳ дошта,

бо қувва ва амплитудаи муқаррарӣ кашиш меҳӯрданд – 221 аз 320, ки 69,1%-ро ташкил дод. Дар айни замон 99 сегмент, ё 30,9%, дараҷаҳои гуногуни ихтилолии қобилияти кашишхӯриро доштанд. Бояд қайд намуд, ки шумораи сегментҳои тағйирёфта дар гурӯҳи СКХ 71-то камтар аз беморони БИД буд.

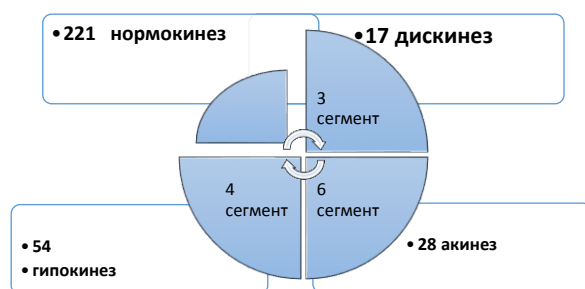
Ҳолати гипокинетикӣ дар 54 аз 320 сегмент ошкор гардид, ки 16,9%-ро ташкил дод, акинетикӣ – дар 28 аз 320, ё 8,8%, дар ҳоле ки ҳолати дискинез дар 17 аз 320 сегмент, ё дар 5,3% ҳолатҳо ба қайд гирифта шуд (расми 6).



Расми 6. - Кашишхӯрии сегментарии меъдачаи чап дар беморони гирифтори СКХ

Дар заминаи истифодаи дипиридамол дар беморони гирифтори СКХ баландшавии аз ҷиҳати оморӣ муҳими фишори хун ва басомади кашишхӯрии дил ба қайд гирифта шуд. Фишори хуни систоликӣ аз 140,8 [136,5-145,1] то 149,0 [141,9-156,1] мм сут.сим. баланд шуд, $p=0,004$. Фишори хуни диастоликӣ аз 84,0 [78,3-89,7] то 93,0 [84,4-101,6] мм сут.сим. афзоиш ёфт, $p=0,011$. Басомади кашишхӯрии дил аз 78,0 [69,4-86,6] то 95,0 [86,4-103,6] зарба/дақ афзоиш ёфт, $p=0,001$. Ин тағйирот аксуламали гемодинамикии системаи дилу рағҳоро ба сарбории фармакологӣ инъикос мекунанд. Дар айни замон нишондиҳандаҳои эхокардиографӣ камшавии аз ҷиҳати оморӣ муҳими АНСМЧ (андозаи ниҳии систолии меъдачаи чап) -ро аз 6,60 [5,74-7,46] то 6,20 [5,34-7,06] см ба қайд гирифтанд, $p=0,018$. Агар дар беморони БИД АНДМЧ (андозаи ниҳии диастолии меъдачаи чап) ва ИҲНД (индекси ҳаҷми ниҳии диастоли) дар заминаи дипиридамол ба афзоиш майл дошта бошанд, дар беморони гирифтори СКХ ин нишондиҳандаҳо аз ҷиҳати оморӣ муҳим тағйир наёфтанд. Ҳамин тавр, АНД-и МЧ то санҷиш 6,90 [6,04-7,76] см ва пас аз он 6,80 [5,94-7,66] см-ро ташкил дод, $p=0,412$, ИҲНД (индекси ҳаҷми ниҳии диастоли) бошад – мутаносибан 166,0 [145,5-186,5] мл/м² ва

155,5 [138,1-172,9] мл/м², $p=0,143$. Ҳамзамон дар беморони гирифтори СКХ коҳиши аз ҷихати оморӣ муҳими ИХНС (индекси ҳаҷми ниҳоии систолӣ) аз 92,5 [82,5-102,5] то 74,0 [66,9-81,1] мл/м² мушоҳида гардид, $p=0,001$. ФП дар беморони гирифтори СКХ дар заминаи санҷиш танҳо ба таври мӯътадил афзоиш ёфт – аз 51,0 [43,9-58,1] то 54,5 [45,4-59,6]%, $p=0,046$. Ҳамин тариқ, ИХЗ (индекси ҳаҷми зарбавӣ) дар ҳарду гурӯҳ афзоиш меёфт, вале қимати мутлақ пас аз сарборӣ дар беморони БИД баландтар буд – 71,0 [68,2-73,8] мл/м² дар муқобили 58,5 [48,5-68,5] мл/м² дар беморони гирифтори СКХ. Дар заминаи санҷиш коҳиши ИКМЧ аз 1,26 [1,15-1,37] то 1,11 [1,05-1,17] қайд гардид, $p=0,004$, ки ба чараёни бозътимоди ҳолати кашишхӯрии меъдачаи чап ишора мекунад. Таҳқиқоти кашишхӯрии сегментарӣ дар заминаи истифодаи дипиридамоли дар беморони гирифтори СКХ нишон доданд, ки аз 54 сегменте, ки дар ибтидо дар ҳолати гипокинез қарор доштанд, 4 сегмент пас аз сарборӣ ба ҳолати нормокинез гузаштанд.



Расми 7.-Динамикаи кашишхӯрии сегментарии МЧ ҳангоми сарборӣ бо дипиридамоли дар беморони гирифтори синдроми коронарии X

Ҳамин тавр, тақсими сегментҳо дар гурӯҳи СКХ пас аз санҷиш бо дипиридамоли аз беҳтаршавии қисмии кашишхӯрии сегментарии миокард дар беморони гирифтори СКХ дар заминаи санҷиши фармакологӣ, асосан аз ҳисоби камшавии шумораи сегментҳои дискинетики ва афзоиши шумораи сегментҳои дорои нормокинез шаҳодат медиҳад. Дар ин ҷанбаъ муаллифони чунин қайд намудаанд: «Маълум аст, ки дар аксарияти беморони гирифтори СКХ коҳиши афзоиши чараёни хуни коронарӣ дар ҷавоб ба таъсири гуногуни стрессӣ, ворид намудани аденозин, дипиридамоли ё папаверин (коҳиши захираи коронарӣ), ё вазоконстриксия ҳангоми ворид намудани

дохиликоронарии атсетилхолин мушоҳида мешавад» [6, с.74]. Бинобар ин, ҳангоми истифодаи дипиридамол шароити ишемияи нисбӣ тавассути эҷоди синдроми «рабудан» ба вуҷуд оварда мешавад ва ин таъсир имкон медиҳад минтақаҳои пинҳонии ишемия дар миокард тасвир карда шаванд. Ин ҳолат имкон медиҳад, ки шаклҳои нодирӣ БИД ва аз ҷумла СКХ саривақт ташхис карда шаванд.

Хулосаҳо

1. Аз рӯи маълумоти мурочиат ба МЧКК-и ш. Душанбе басомади мурочиати беморони гирифтори синдроми кардиалии Х дар 5 соли охир 123 (16,1%) беморро аз ҳамаи беморони дорои ҳамлаҳои дард дар мавзеи дил ташкил медиҳад. Ташхиси нокифояи беморони гирифтори ин синдром бо муоинаи нокифояи клиникаию инструменталии беморон алоқаманд аст [4-М, 1-М].

2. Хусусиятҳои синдроми кардиалии Х инҳоянд: гурӯҳи синнусолии шахсони болои 50-сола бо бартарии чинси зан 44 (73,3%), ки аксар вақт дар заминаи ҳолатҳои коморбидӣ мегузарад: ҳолатҳои изтиробию депрессивӣ (68,8%), бемориҳои роҳи меъдаю рӯда (36,6%), эндокринопатияҳо (28,8%) ва диабети қанд (20,0%), давраи климактерӣ (20,0%), бемориҳои сутунмуҳра (25,0%) ва гипертензияи шараёнӣ (11,6%) [5-М, 6-М, 8-М, 12-М].

3. Хусусиятҳои фарқкунандаи клиникаию вақтии ҳамлаи ангинозӣ ҳангоми синдроми кардиалии Х инҳоянд: давомнокии гуногуни синдроми дард, тағйирпазирии таҳаммули сарбории ҷисмонӣ, таъсири аз рӯи сифат ва давомнокӣ гуногуни нитратҳо (то пурра набудани он), синну соли гуногуни пайдоиши ҳамлаҳои аввал (барои БИД 52,5 сол, барои синдроми Х 44,5 сол, бо давомнокии миёнаи беморӣ мутаносибан 3,2 ва 6,5 сол), сатҳи гуногуни гомосистеин ва липидҳои хун [10-М, 3-М, 7-М, 12-М].

4. Ҳангоми шараёнҳои коронарии осебнадида (интактӣ) ва ҳамлаҳои шубҳаноки ангинозӣ дар паси устухони сина усули аз ҳама боэътимоди тасдиқи синдроми кардиалии Х санҷиши фармакологӣ бо дипиридамол мебошад [2-М].

5. Таъсири инотропии дипиридамол ҳангоми санчиши ташхиси фармакологӣ дар беморони гирифтори синдроми кардиалии X бо баландшавии кашишхӯрии умумии глобалии миокард аз ҳисоби афзоиши сегментҳои нормокинез ва коҳиши ИКМЧ ҳамроҳӣ мешавад, ҳангоми БИД, ки бо атеросклерози шараёнҳои магистралӣ ба вучуд омадааст, дар натиҷаи синдроми «рабудани байникоронарӣ» (тақсимои дубораи чараёни хуни коронарӣ бар зарари минтақаҳои ишемикӣ) баландшавии кашишхӯрии глобалии миокард аз ҳисоби баландшавии ИКМЧ дар заминаи афзоиши минтақаҳо ва сегментҳои дорои гипокинез ва ҳолати акинетикӣ ба амал меояд [2-М, 4-М].

Тавсияҳо оид ба истифодаи амалии натиҷаҳои таҳқиқот

1. Тасдиқи синдроми кардиалии X бояд ба таҳлили омилҳои клиникӣ ва ҳолатҳои коморбидӣ бо назардошти ҳолатҳои изтиробию депрессивӣ, вайроншавии тавозуни гормонҳо ва таҳлили хусусиятҳои ҳамлаи дард асос ёбад.

2. Барои тасдиқи синдроми кардиалии X ва ҳангоми дардҳои шубҳанок дар мавзеи дил гузаронидани санчишҳои сарборӣ ва стресс-тестҳо барои кам кардани шумораи коронарографияҳои беасос тавсия дода мешавад.

3. Санчиши фармакологӣ бо дипиридамолро метавон барои ташхиси синдроми кардиалии X, ихтилоли кашишхӯрии сегментарӣ дар ҳолати оромӣ, коҳиши беасоси нишондиҳандаи ИКМЧ, ҳамлаҳои ангинозии дард дар дил бо пайдоиши номаълум, «ишемияи хомӯш ва бедард» ва шаклҳои ғайритипии чараёни клиникӣ бемории ишемикии дил истифода бурд.

4. Тафсири санчиш бо дипиридамол, ки паст будани индекси ИКМЧ-ро дар заминаи тақвияти функсияи кашишхӯрӣ инъикос мекунад, нишондод барои муоинаи бемор аз рӯи алгоритми СКХ ва нақшаи кардиологӣ бидуни гузаронидани амалиёти ғайрӣ коронароангиографӣ мебошад.

Рӯйхати адабиёти истифодашуда (манбаъҳо)

1. Бугова Л.А. Микроваскулярная стенокардия и сахарный диабет: что важно не упустить /Л.А. Бугова, Ж.А. Табаксоева// Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2019. Т. 8, № 4. С. 64–66.
2. Возможности оптимизации лекарственной терапии у больных с кардиальным синдромом Х [Текст] / О.В. Захарова, С.А. Болдуева, И.А. Леонова [и др.] // Оригинальные исследования. -2016.-№ 8.-С.33-38.
3. Дисфункция эндотелия как предиктор развития метаболического синдрома у женщин в периоде перименопаузы [Текст] / Л.Д. Белоцерковцева, Л.В. Коваленко, Е.В. Корнеева, О.Ю. Шишанок // Вестник новых медицинских технологий. - 2018. - Т. 17, № 1. - С. 91 - 93.
4. Дмитриев И.В. Особенности морфологии коронарных микрососудов при ишемии сердца разной этиологии /И.В. Дмитриев, Н.Б. Игнатова, С.Ю. Абросимов // Вестник Смоленской государственной академии. -2026.-Т.25(1).-С. 38-52.
5. Долбин, И.В. Кардиальный синдром Х: особенности патогенеза и лечения [Текст] / И.В. Долбин // Дисс... д-ра мед. наук. – Москва. - 2011. - С. 3-20.
6. Жияев, Е.В. Кардиальный синдром х: изменение взглядов на проблему [Текст] / Е.В. Жияев, Д.А. Понамарев // Вестник современной клинической медицины. - 2010. - № 2. - С. 72-79.
7. Карпов, Ю.А. Микрососудистая стенокардия: вопросы диагностики и лечения / Ю.А. Карпов, Г.Н. Соболева //Атмосфера. Новости кардиологии. - 2019.-№ 4.- С. 16-26.
8. Кожокарь, К. Г. Влияние психосоциальных факторов на развитие ишемической болезни сердца и острого коронарного синдрома [Текст] /К. Г. Кожокарь, И. А. Урванцева, К. Ю. Николаев // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2016. - Т. 15. - № 3. - С. 58-62.
9. Колчина, Е.О. Коморбидность в кардиологии [Текст] /Е.О. Колчина// Научно-издательский центр «Аспект». - 2024. - №3.-С. 13-29.

10. Леонова, И.А. Первичная микрососудистая стенокардия. Реально ли назначение патогенетически обоснованной терапии? [Текст] /И.А. Леонова // РМЖ. Санкт-Петербург. - 2018.-№ 80(2). - С. 289-298.

11. Метаболический синдром, риск общей и сердечно-сосудистой смертности по данным четырнадцатилетнего проспективного когортного исследования в Сибири [Текст] /Г. И. Симонова, С. В. Мустафина, О. Д. Рымар [и др.] // Российский кардиологический журнал. - 2020. - № 6. - С. 86-94.

12. Ослопов, В.Н., Коронарные, но не ишемические маски анемии //В.Н. Ослопов// Вестник современной клинической медицины. - 2019.-№ 12 (5). - С. 104–118.

13. Павлова, М.Д. Коморбидность в кардиологии [Текст] /М.Д. Павлова, Н.И. Попова // Научно-издательский центр «Аспект». - 2024. - №3. - С.39.

14. Сергиенко, В.Б. Взаимосвязь ожирения, уровня холестерина липопротеидов низкой плотности и перфузии миокарда у пациентов с факторами риска без сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза [Текст] /В.Б. Сергиенко // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2021. - Т. 20. - №. 2. - С. 27-34.

15. Смирнова, Е.Н. Функция эндотелия при метаболическом синдроме и его осложнениях: взаимосвязь функциональных и структурных изменений сердечно-сосудистой системы и механизмов регуляции сосудистого тонуса/Е.Н. Смирнова, Е.А. Лоран // Вестник Пермского федерального исследовательского центра. - 2021. - № 3. - С. 6-11.

16. Султонов, Х.С. Лечение хронической сердечной недостаточности у мужчин среднего возраста с депрессией [Текст] / Х.С. Султонов, Х.Я. Шарипова, Г.М. Негматова // Вестник Авиценны. - 2019. -№1.-С.48-54.

17. Сумин, А.Н. Проблема интактных коронарных артерий еще остается или близка к решению? [Текст] /А.Н. Сумин// Российский кардиологический журнал. - 2021.-№ 26 (2). - С. 128-133.

18. Урываев, А.М. Микроваскулярная стенокардия [Текст] /А.М. Урываев, М.В. Гапоненко//Материалы научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы военной медицины». -2024 (Минск) С.- 229-231.

19. Хабибулина, М.М. Безболевая ишемия миокарда у молодых женщин с кардиалгией, дисгормонозом и разной коморбидностью (сердечной и внесердечной) [Текст] /М.М. Хабибулина, М.Д. Шамилов //Врач. - 2021.- №32(3).- С. 61–65.

20. Шарипова, Х.Ё. Частота ишемической болезни сердца на фоне резистентной артериальной гипертензии у пациентов молодого и среднего возрастов [Текст] /Х.Ё. Шарипова и др. // Вестник Авиценны. - 2022. - Т.24, №3. - С. 317-323.

21. Arthur H.M. Women, cardiac syndrome X, and microvascular heart disease [Text] / Arthur H.M., Campbell P., Harvey P.J. et al. // Canadian Journal of Cardiology. - 2012.- V. 28, N 2 (Suppl).- P. S42-49.

22. Gil-Ortega I. Role of inflammation and endothelial dysfunction in the pathogenesis of cardiac syndrome X [Text] / Gil-Ortega I. et al. // Future Cardiology. - 2006.- V. 2, N 1.- P. 63-73.

23. Xu, S. Endothelial dysfunction in atherosclerotic cardiovascular diseases and beyond: From mechanism to pharmacotherapies [Text] /Xu S., Ilyas I., Little P.J. //Pharmacol Rev.-2021.- №73(3). - P. 924-967.

Интишорот аз рӯи мавзӯи диссертатсия

Мақолаҳо дар маҷаллаҳои тақризшаванда:

[1-М]. Навджуанов И.М. Особенности инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка с вовлечением правого желудочка [Текст] / А.Р. Нарзуллаева, И.М. Навджуанов, А.И. Табаров // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2023. – Т. XIII, № 4(48). – С. 50-56.

[2-М]. Навджуанов И.М. Роль фармакологической нагрузочной пробы в дифференциальной диагностике ишемической болезни сердца и кардиального синдрома Х [Текст] / И.М. Навджуанов // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2024. – Т. 5, № 4. – С. 49-66.

[3-М]. Навджуанов И.М. Патогенетические аспекты лечения кардиального синдрома Х [Текст] / И.М. Навджуанов, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Н.М. Навджуанов, Р.А. Турсунзода, З.Я. Рахимов // Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. – 2025. – Т. XIII, № 1(53). – С. 139-147.

[4-М]. Навджуанов И.М. Современные аспекты кардиального синдрома Х [Текст] / И.М. Навджуанов, Ш.Ф. Одинаев, М.Э. Раджабзода, Н.М. Навджуанов, Р.А. Турсунзода // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2025. – Т. 6, № 1. – С. 12-26.

[5-М]. Навджуанов И.М. Клинические и эхокардиографические предикторы обструктивной и необструктивной ишемической болезни сердца в условиях ограниченной инструментальной диагностики [Текст] / И.М. Навджуанов, Ш.Ф. Одинаев, Н.М. Навджуанов, С.Д. Шаропов, Р.А. Турсунзода // Евразийский научно-медицинский журнал «Сино». – 2026. – Т. 7, № 1. – С. 46-59. <https://doi.org/10.54538/2707-5265-2026-7-1-46-59>.

[6-М]. Навджуанов И.М. Хроническая болезнь почек у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с сохранённой фракцией выброса [Текст] / Шаропов С.Д., Партави М.С., Навджуанов И.М., Салах М.А.С., Навджуанов Н.М., Турсунзода Р.А. // Сибирское медицинское обозрение. 2026;(3):67-71. DOI:10.20333/25000136-2026-3-67-71

Мақолаҳо дар маҷаллаҳо ва интишорот дар маводи конференсияҳо

[7-М]. Навджуанов И.М. Диагностика сократимости сердца в острейшем периоде инфаркта миокарда и кардиальном Х-синдроме [Текст] / И.М. Навджуанов, И.Х. Эмомзода, Н. Гайратова, Ш.Ф. Одинаев // Журнал «Кардиология Узбекистана». – 2023. – №3(69). – С. 59.

- [8-М]. Навджуанов И.М. Побочные эффекты терапии гипотиазидом при артериальной гипертензии [Текст] / И.М. Навджуанов, И.Х. Эмомзода, Ш.Ф. Одинаев, Н.А. Халикова // Журнал «Кардиология Узбекистана». – 2023. – № 3(69). – С. 59-60.
- [9-М]. Навджуанов И.М. Оценить эффективность препарата, содержащего L-Мргинин и левокарнитин, у больных с кардиальным Х-синдромом [Текст] / И.М. Навджуанов, Б.Н. Зокиров, И.Х. Эмомзода // Материалы конференции кардиологов Республики Таджикистан с международным участием, 22 ноября 2024 года, Душанбе. –2024. – С. 55-56.
- [10-М]. Навджуанов И.М. Показатели сократимости миокарда у пациентов с кардиальным Х-синдромом [Текст] / Ш.Ф. Одинаев, И.М. Навджуанов // Материалы конференции кардиологов Республики Таджикистан с международным участием, 22 ноября 2024 года, Душанбе. – 2024. – С. 56-57.
- [11-М]. Навджуанов И.М. Кардиальный Х-синдром и эндокринопатии [Текст] / Ш.Ф. Одинаев, И.М. Навджуанов // Материалы конференции кардиологов Республики Таджикистан с международным участием, 22 ноября 2024 года, Душанбе. – 2024. – С. 64-65.
- [12-М]. Навджуанов И.М. Свёртывающая и антикоагулянтная система крови у пациентов с аспиринорезистентностью при ишемической болезни сердца [Текст] / И.М. Навджуанов, Д.Ш. Файзиева, Ш.Ф. Одинаев // Журнал «Кардиология Узбекистана». – 2025. – № 2(1). – С. 154-155.

Номгӯи ихтисорот, аломатҳои шартӣ

БИБ	бемории ишемикии дил
ИКМЧ	индекси кашишхӯрии меъдачаи чап
СКХ	синдроми кардиалии Х
МЧ	меъдачаи чап

АННОТАЦИЯ

НАВДЖУАНОВ ИСЛОМИДДИН МЕХРУБОНОВИЧ

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

КАРДИАЛЬНОГО X-СИНДРОМА

Ключевые слова: кардиальный синдром X, ишемическая болезнь сердца, дипиридамовая проба, тредмил-тест, гомоцистеин.

Цель исследования. Изучить частоту, клинико-этиологические особенности кардиального X-синдрома и разработать алгоритм ранней диагностики на основе стресс-эхокардиографии.

Методы исследования. Работа выполнена на базе реанимационного отделения РКЦ кардиологии г. Душанбе. Ретроспективно исследовано 763 стационарные карты пациентов с болевым синдромом. Проспективно обследовано две группы пациентов с КСХ и ИБС стенокардией напряжения по 60 человек. Всем обследованным проведены общеклинические и клинические, лабораторно-биохимические и инструментальные методы исследования.

Полученные результаты и их новизна. Анализ стационарных карт 763 пациентов с болями в сердце, проведенные за пять лет регистрирует интактные коронарные артерии у 123 пациентов, составляя -16,1%. Возрастной диапазон пациентов был старше 50 лет с приоритетом у лиц женского пола (73,3%), а усугубляющими и провоцирующими факторами зачастую являлись тревожно-депрессивными расстройства, патология ЖКТ (желудочно-кишечный тракт), эндокринопатии, заболевания позвоночника, СД (сахарный диабет), АГ (артериальная гипертензия) и климактерический период. Установлены клинико-временные диагностические критерии, специфичные для X-синдрома: различная продолжительность болевого синдрома, вариабельность переносимости физической нагрузки, различный по качеству и продолжительности эффект нитратов, различный возраст появления первых приступов. Установлены основные факторы риска включающие изменения липидов крови и гомоцистеина. Для ранней диагностики КСХ предложены нагрузочные пробы, а при их сомнительных результатах проба с дипиридамолом. Проба основана на достоверной оценке глобальной и регионарной сократимости миокарда с подсчетом зон гипокинеза и акинеза.

Рекомендации по использованию. Пациентам без выраженных признаков атеросклероза и наличием болезней в области сердца рекомендована верификация кардиального синдрома X основанная на анализе клинико-временных факторов и коморбидных состояний. Для избежания необоснованных КАГ (коронарная ангиография) при сомнительных результатах нагрузочных проб и тредмил тесте рекомендована проба с дипиридамолом анализа и визуализации сегментарной сократимости.

Область применения: внутренние болезни, кардиология.

АННОТАТСИЯ

НАВЌУАНОВ ИСЛОМИДДИН МЕҲРУБОНОВИЧ

ХУСУСИЯТҲОИ КЛИНИКИЮ ПАТОГЕНЕТИКИИ СИНДРОМИ

КАРДИАЛИИ Х

Калидвожаҳо: синдроми кардиалии Х, бемории ишемикии дил, санчиши дипиридамоли, тредмил-тест, гомосистеин.

Мақсади таҳқиқот. Омӯхтани басомад, хусусиятҳои клиникию этиологии синдроми кардиалии Х ва таҳияи алгоритми ташҳиси барвақтӣ дар асоси стресс-эхокардиография.

Усулҳои таҳқиқот. Кор дар заминаи Маркази ҷумҳуриявии клиникии кардиологияи ш. Душанбе аз иҷро шудааст. Ба таври проспективӣ 763 корти статсионарии беморони гирифтори синдроми дард таҳқиқ карда шуд. Ба таври проспективӣ ду гурӯҳи беморони гирифтори СКХ ва БИД – стенокардияи шиддатнок иборат аз 60 нафарӣ муоина карда шуданд. Ба ҳамаи муоинашудагон усулҳои умумиклиникӣ ва клиникӣ, лабораторию биохимиявӣ ва инструменталии таҳқиқот гузаронида шуданд.

Натиҷаҳои бадастомада ва навоғонии онҳо. Таҳлили қортҳои статсионарии 763 бемори гирифтори синдроми дард, ки дар давоми панҷ сол гузаронида шуд, шараёнҳои коронарии осебнадидаҳо дар 123 бемор ба қайд мегирад, ки 16,1%-ро ташкил медиҳад. Диапазони синнусоли беморон аз 50 сол боло бо бартарии шахсони ҷинси зан (73,3%) буд, омилҳои вазнинкунанда ва барангезанда бошанд аксар вақт ихтилолоти изтиробию депрессивӣ, патологияи роҳи меъдаю рӯда, эндокринопатияҳо, бемориҳои сутунмуҳра, диабети қанд, финорбаландии шараёнӣ ва давраи климактерӣ буданд. Меъёрҳои ташҳисии клиникию вақтӣ, ки барои синдроми Х хосанд: давомнокии гуногуни синдроми дард, тағйирпазирии таҳаммули сарбории ҷисмонӣ, таъсири аз рӯи сифат ва давомнокӣ гуногуни нитратҳо, синну соли гуногуни пайдоиши ҳамлаҳои аввал муайян карда шуданд. Омилҳои асосии хатар, аз ҷумла тағйироти липидҳои хун ва гомосистеин муайян карда шуданд. Барои ташҳиси барвақтии СКХ санчишҳои сарборӣ ва ҳангоми натиҷаҳои шубҳаноки онҳо санчиш бо дипиридамол пешниҳод гардид. Санчиш ба баҳодиҳии бозътимоди кашишхӯрии глобалӣ ва минтақавии миокард бо ҳисоби минтақаҳои гипокинез ва акинез асос ёфтааст.

Тавсияҳо оид ба истифода. Ба беморони бидуни аломатҳои возеҳи атеросклероз ва мавҷудияти дард дар мавзеи дил тасдиқи синдроми кардиалии Х, ки ба таҳлили омилҳои клиникию вақтӣ ва ҳолатҳои коморбидӣ асос ёфтааст, тавсия дода мешавад.

Барои беасос гузаронидани амалиёти ғаврии коронароангиографӣ ҳангоми натиҷаҳои шубҳаноки санчишҳои сарборӣ ва тредмил-тест санчиш бо дипиридамол барои таҳлил ва тасвири кашишхӯрии сегментарӣ тавсия дода мешавад.

Соҳаи истифода: бемориҳои дарунӣ, кардиология.

ANNOTATION
NAVDJUANOV ISLOMIDDIN MEHRUBONOVICH
CLINICAL AND PATHOGENETIC FEATURES OF CARDIAC
SYNDROME X

Keywords: cardiac syndrome X, coronary artery disease, dipyridamole stress test, treadmill test, homocysteine.

Objective. To investigate the prevalence and clinical and etiological characteristics of cardiac syndrome X and to develop an algorithm for its early diagnosis based on stress echocardiography.

Methods. The study was conducted at the Intensive Care Unit of the Republican Clinical Center of Cardiology, Dushanbe. A total of 763 inpatient medical records of patients presenting with chest pain were prospectively analyzed. In addition, two prospective study groups were formed, each comprising 60 patients: one with cardiac syndrome X (CSX) and the other with stable angina due to coronary artery disease (CAD). All participants underwent comprehensive clinical assessment, laboratory and biochemical investigations, and instrumental diagnostic examinations.

Results and Novelty. Analysis of 763 inpatient records collected over a five-year period demonstrated angiographically intact coronary arteries in 123 patients (16.1%). Most patients were over 50 years of age, with a predominance of women (73.3%). The most common aggravating and precipitating factors included anxiety-depressive disorders, gastrointestinal diseases, endocrine disorders, spinal pathology, diabetes mellitus, arterial hypertension, and the menopausal period. Specific clinical and temporal diagnostic criteria characteristic of cardiac syndrome X were identified, including variable duration of chest pain episodes, heterogeneous exercise tolerance, differences in the quality and duration of response to nitrates, and variability in the age at onset of the first anginal episodes. The principal risk factors were found to include abnormalities in the blood lipid profile and elevated homocysteine levels. Exercise stress testing was proposed as the primary method for early diagnosis of CSX, while the dipyridamole stress test was recommended in cases of inconclusive exercise test results. The diagnostic approach is based on the objective assessment of global and regional left ventricular myocardial contractility with quantitative evaluation of hypokinetic and akinetic myocardial segments.

Recommendations for Practical Application. In patients presenting with chest pain but without evident signs of atherosclerosis, verification of cardiac syndrome X is recommended based on the assessment of clinical and temporal characteristics together with associated comorbid conditions. To avoid unnecessary coronary angiography in patients with inconclusive exercise stress test and treadmill test results, dipyridamole stress echocardiography with evaluation and visualization of regional myocardial contractility is recommended.

Field of Application: Internal Medicine; Cardiology.