

ISSN 2782-4365



Научно-образовательный электронный журнал

ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ

Выпуск №45-4
(декабрь, 2023)



Международный научно-образовательный
электронный журнал
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ»

ISSN 2782-4365

УДК 37

ББК 94

**Международный научно-образовательный электронный журнал
«ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ». Выпуск №45-4 (декабрь, 2023).
Дата выхода в свет: 25.12.2023.**

Сборник содержит научные статьи отечественных и зарубежных авторов по экономическим, техническим, философским, юридическим и другим наукам.

Миссия научно-образовательного электронного журнала «ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ» состоит в поддержке интереса читателей к оригинальным исследованиям и инновационным подходам в различных тематических направлениях, которые способствуют распространению лучшей отечественной и зарубежной практики в интернет пространстве.

Целевая аудитория журнала охватывает работников сферы образования (воспитателей, педагогов, учителей, руководителей кружков) и школьников, интересующихся вопросами, освещаемыми в журнале.

Материалы публикуются в авторской редакции. За соблюдение законов об интеллектуальной собственности и за содержание статей ответственность несут авторы статей. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов статей. При использовании и заимствовании материалов ссылка на издание обязательна.

© ООО «МОЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ КАРЬЕРА»

© Коллектив авторов

СОДЕРЖАНИЕ

Название научной статьи, ФИО авторов	Номер страницы
ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ	
LISONIY BIRLIKLARNING PRAGMATIK MAZMUNINI Sh.K.Kayumova, J.O'tkirova	10
ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ	
КРОССОВАЯ ПОДГОТОВКА ЛЕГКОАТЛЕТОВ НА СРЕДНИЕ И ДЛИННЫЕ ДИСТАНЦИИ Торохов В.Е., Смовжов А.Ю.	14
ФАКТОРЫ РИСКА КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ Кобилжонова Ш.Р., Султонов Э.Ё., Тухтаев М.Т., Илёсов Х.И.	19
ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME (AIDS) Adarsh Syam Kumar, Noibjonova X.M.	33
STUDY THE CHEMICAL COMPOSITION OF GHEE Praveena Praveen latha, Noibjonova Hurshida	41
CHEMICAL COMPOSITION OF RED AND GREEN GRAPES Abhinav Binu, Suraj Pal, Noibjonova X.M.	47
EDUCATIONAL AND DEVELOPMENTAL GOALS OF ENGLISH LANGUAGE TEACHING AND LEARNING Achilova Mavluda	53
POLYETHYLENE Annlia Siju, Noibjonova Hurshida	58
MAKEDONIYALIK ALEKSANDRNING HAYOTI VA HARBIY YURISHLARI Arapov Nodirbek Mirzabek o'g'li	64
SAQICH VA UNING INSON ORGANIZMIGA TA'SIRI Zaynobiddinov Asadbek, Noibjonova X.M.	68
STUDY THE CHEMICAL COMPOSITION OF BROADLEAF PLANTAIN ANNA S ANIL, NOIBJONOVA HURSHIDA	73
CHARACTERISTICS OF PERSONALISED EDUCATIONAL TECHNOLOGY Sultanova Khayothon Khamidovna, Aliokhunova Gulmira Umrzakovna	78
KARDIOLOGIK KASALLIKLAR VA ULARNING OLDINI OLISH CHORALARI Chorshanbiyev Chori Xudoymurotovich	82

ФИО авторов: *Кобилжонова Ш.Р., Султонов Э.Ё., Тухтаев М.Т., Илёсов Х.И.*

Ташкентская медицинская академия

Название публикации: «ФАКТОРЫ РИСКА КОРОНАРНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ»

УДК 616.127-005.8

Резюме. Коронарный синдром без подъема сегмента ST обычно возникает в результате нестабильности атеросклеротической бляшки с последующей активацией тромбоцитов и некоторых факторов свертывания крови. Его лечение направлено на уменьшение ишемической боли, ограничение повреждения миокарда и снижение смертности. Было доказано, что несколько антиагрегантов и антикоагулянтов полезны, и к терапевтическому арсеналу добавлены новые препараты в поисках более высокой антиишемической эффективности и снижения частоты кровотечений. Несмотря на достигнутые успехи, показатели смертности, инфарктов и повторных госпитализаций остаются высокими.

Введение. Понятие острого коронарного синдрома (ОКС) охватывает различные клинические проявления, возникающие в результате ишемии миокарда, и включает нестабильную стенокардию (НС), инфаркт миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) и инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ИМспST). Ишемическая болезнь сердца в настоящее время является основной причиной смертности в Бразилии и во всем мире. Среди острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST. Дифференциация в первую очередь основана на том, достаточно ли серьезна ишемия, чтобы вызвать повреждение миокарда и высвободить маркеры повреждения миокарда (тропонины).

Проявления острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST неоднородны, с разными уровнями риска смерти, инфаркта и рецидива инфаркта. Правильная стратификация риска смерти/реинфаркта; раннее введение широкой антитромботической терапии с использованием двух или трех антиагрегантов и одного антикоагулянта; и определение метода коронарной

функциональной/анатомической стратификации, инвазивного или неинвазивного, необходимо для каждого пациента.

Целью данного обзора было предоставить краткий подход к аспектам, которые в настоящее время наиболее актуальны при лечении данной патологии.

РАННЯЯ СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА СМЕРТИ/ИНФАРКТА.

Несколько клинических маркеров связаны с риском неблагоприятного исхода у пациентов КС, например пожилой возраст, диабет, почечная недостаточность, длительная боль в груди в покое, артериальная гипотензия, тахикардия и сердечная недостаточность. Однако количественная оценка с использованием показателей риска смерти/инфаркта также является полезным инструментом в процессе принятия решений. Некоторые шкалы были разработаны для разных групп населения для оценки риска ишемии (смерть, инфаркт и рецидивирующая ишемия) и риска кровотечения. Глобальный регистр острых коронарных событий (GRACE), тромболизис при инфаркте миокарда (TIMI) и Браунвальд баллы – это те, которые чаще используются во всем мире. Первый более сложен и требует программного обеспечения для подсчета баллов. Это обеспечивает хорошее распознавание риска при поступлении и выписке из больницы. Показатель TIMI проще в использовании, но его точность кажется ниже возможно, из-за неиспользования гемодинамических данных, таких как систолическое давление, частота сердечных сокращений и классификация Killip [1,3,11].

Хотя из трех классификация Браунвальда является самой простой для использования у постели больного, введение высокочувствительных тропонинов может снизить чувствительность этого показателя, поскольку одного положительного теста на тропонин достаточно, чтобы пациента можно было отнести к группе высокого риска. Тем не менее, оценка по-прежнему является вариантом, рекомендуемым для ранней стратификации.

ПЕРВИЧНАЯ ПРОТИВОИШЕМИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ. После постановки диагноза КС начальная терапия должна охватывать следующие аспекты: обезболивание, ранняя стратификация риска, оценка гемодинамики,

антикоагулянтная и антитромботическая терапия, инвазивная или консервативная стратегия, а также мониторинг и раннее лечение аритмий. На начальном этапе госпитализации всем пациентам с КС рекомендуется покой и постоянный электрокардиографический мониторинг.

КИСЛОРОД. Пациентам с сатурацией кислорода $<90\%$, одышкой или высоким риском гипоксемии следует обеспечить дополнительный кислород. Нет никаких доказательств его использования у пациентов с эупнеикой без гипоксемии, и существует отдаленный риск развития гипероксии и вазоконстрикции. Мета-анализ, опубликованный в Cochrane и оценивающий рутинное использование кислорода у 430 пациентов с инфарктом миокарда, не выявил какого-либо положительного эффекта. В недавнем исследовании AVOID (воздух и кислород при инфаркте миокарда) который включал 441 пациента с ИМпST, рутинное использование кислорода у пациентов без гипоксемии было связано с рецидивирующей ишемией, аритмиями и большими размерами инфаркта в конце 6 месяцев [2,4,10].

НИТРАТЫ. Использование нитратов при КС в основном основано на патофизиологических аспектах и клиническом опыте. Этот класс препаратов приводит к расширению сосудов коронарного и периферического кровообращения. Он снижает преднагрузку, конечно-диастолический объем левого желудочка и, следовательно, потребление кислорода миокардом. Хотя в предыдущих исследованиях не было доказательств снижения смертности при использовании нитратов, они по-прежнему остаются препаратами первого выбора у пациентов с ишемическими или застойными симптомами. Они могут вызывать головную боль и постуральную гипотензию, которые можно устранить снижением дозы и применением анальгетиков. Их следует избегать у пациентов с гипотензией, инфарктом правого желудочка и недавним применением (24–48 часов) ингибиторов фосфодиэстеразы (силденафил, варденафил или тадалафил).

МОРФИЙ. Если стенокардия сохраняется, несмотря на применение нитратов, можно использовать морфин. Помимо мощного обезболивающего эффекта, сосудорасширяющее действие помогает облегчить боль, снизить

кровенное давление и симптомы застойных явлений. Для контроля боли и тревоги можно использовать внутривенное введение сульфата морфина в дозах от 2 до 4 мг, повторяемых с интервалом от 5 до 15 минут.

БЕТА-БЛОКАТОРЫ. Этот класс препаратов снижает потребление кислорода миокардом за счет снижения частоты сердечных сокращений, сократительной способности миокарда и артериального давления. Удлиняет диастолу и увеличивает коронарную перфузию. Он снижает высвобождение ренина, ангиотензина II и альдостерона за счет блокирования бета-1-рецепторов в юктагломерулярных клетках почек, помимо антиаритмического действия и снижения риска фибрилляции желудочков. В клинических исследованиях, подтверждающих использование бета-блокаторов, участвовали пациенты с неуточненным инфарктом, однако с гораздо большей долей лиц с ИМпСТ. Метаанализ показал снижение смертности на 23% (95% доверительный интервал – 95% ДИ: 15–31%) при их использовании в течение длительного времени после ОКС. Не существует рандомизированных исследований, специально проводимых в популяции с ИМбпСТ. Однако данные наблюдений не предполагают различных результатов. Пероральные бета-блокаторы показаны всем пациентам с КС, у которых нет противопоказаний, таких как активный бронхоспазм, гемодинамическая нестабильность, тяжелая брадикардия, недавнее употребление кокаина, атриовентрикулярная блокада больше первой степени; и декомпенсированная сердечная недостаточность. У пациентов с компенсированной желудочковой дисфункцией их следует применять с осторожностью. Кардиоселективные бета-блокаторы (метопролол или атенолол) являются предпочтительными, поскольку они действуют преимущественно на бета-1-рецепторы и демонстрируют меньший риск бронхоспазма при низких дозах [5,7].

СОММИТ/ССС2 (Клопидогрел и метопролол в исследовании инфаркта миокарда/второе китайское кардиологическое исследование), в котором приняли участие 45 852 пациента с ОКС (93% с ИМпСТ), применяли внутривенный метопролол по агрессивному протоколу (до 15 мг внутривенно, затем 200 мг

перорально в день). Отмечалось снижение риска повторного инфаркта и фибрилляции желудочков, но увеличение риска развития кардиогенного шока. Следует избегать применения внутривенных бета-блокаторов у пациентов с более высокой вероятностью развития кардиогенного шока (пациенты пожилого возраста, тахикардия, умеренная и тяжелая систолическая дисфункция и артериальная гипотензия).

СТАТИНЫ. Все пациенты с ОКС должны получать статины по интенсивному и раннему режиму, независимо от уровня липопротеинов низкой плотности. Предлагаемый препарат представляет собой аторвастатин в дозе 80 мг/день в сравнении с другими схемами лечения статинами, на основании исследований ОКС. Альтернативно можно использовать розувастатин в дозе 20–40 мг/день.

АНТИТРОМБОЦИТНЫЕ СРЕДСТВА. В последнее десятилетие множественная антиагрегантная терапия считается ключом к успешному лечению ОКС. Активация и агрегация тромбоцитов происходят разными путями, поэтому требуется, чтобы антагонизация с использованием антиагрегантов включала все задействованные пути. Таким образом, современная антиагрегантная терапия проводится с использованием двух или трех препаратов в сочетании.

Ацетилсалициловая кислота. Ацетилсалициловая кислота (АСК) оказывает свое действие путем ацетилирования циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1), необратимо ингибируя фермент, ответственный за превращение арахидоновой кислоты в тромбоксан А₂. Сниженная активность тромбоксана А₂ ингибирует активацию, дегрануляцию и агрегацию тромбоцитов. Действие АСК при ОКС оценивалось в нескольких классических рандомизированных исследованиях. Во всех из них АСК удалось снизить относительный риск смерти или повторного инфаркта до 64%. Этот препарат следует вводить сразу после постановки диагноза всем пациентам в начальной нагрузочной дозе от 162 до 325 мг с последующей ежедневной поддерживающей дозой 100 мг в течение неопределенного времени. Его следует избегать только у пациентов с аллергией

на препарат в анамнезе, кровоточащей пептической язвой или активным кровотечением. Хотя АСК является обязательным препаратом при ОКС, у пациентов, принимавших АСК, наблюдались высокие показатели остаточной гиперактивности тромбоцитов (до 30%) [6,8,9].

Тиенопиридины (клопидогрел, тикагрелор и прасугрел).

Тиенопиридины оказывают свое действие путем ингибирования рецептора аденозиндифосфата (АДФ) на поверхности тромбоцитов. Исследование CURE (клопидогрел при нестабильной стенокардии для предотвращения рецидивов) проанализировали эффект клопидогрела в сочетании с АСК при КС. В общей сложности 12 562 пациента в течение первых 24 часов после появления симптомов были рандомизированы для приема клопидогрела и плацебо в сочетании с АСК в течение 3–12 месяцев. Комбинация снижала риск сложных сердечно-сосудистых событий (острый инфаркт миокарда – ОИМ, сердечно-сосудистая смерть и инсульт) примерно на 20%. Снижение относительного риска достигло 30% у пациентов, перенесших ангиопластику с имплантацией стента. Этот положительный эффект наблюдался у пациентов с низким, средним и высоким риском.

Совсем недавно более мощные ингибиторы АДФ более короткого действия оказались эффективнее клопидогреля. Прасугрел превосходил клопидогрел в исследовании TRITON в котором оценивались пациенты с ИМпСТ и ИМбпСТ, показавшие более низкую частоту сложных событий, таких как повторный инфаркт, тромбоз стента и смерть (RRR = 19%, NNT = 46). Однако кровотечения чаще наблюдались при абсолютном увеличении в группе прасугрела, в подгруппах пациентов с перенесенным инсультом в анамнезе, в возрасте >75 лет или с низким весом (<60 кг). Тикагрелор также превосходил клопидогрель в исследовании PLATO (ингибирование тромбоцитов и результаты лечения пациентов) выборка которого включала пациентов с ИМпСТ и ИМбпСТ, независимо от того, применялся ли инвазивный или консервативный подход. Наблюдалось снижение риска повторного инфаркта, тромбоза стента и смерти (RRR=16%; NNT=54) с небольшим абсолютным

увеличением риска кровотечения. Таким образом, новые ингибиторы АДФ можно рассматривать как варианты первой линии. Тикагрелор можно применять при поступлении пациента, в том числе тех, кто принимал клопидогрел, который можно заменить тикагрелором. Прасугрел следует назначать только в тех случаях, когда обязательно будет выполнена ангиопластика, у пациентов, ранее не принимавших клопидогрел. При наличии нескольких факторов высокого риска кровотечения (очень пожилой возраст, женщины, низкий вес, применение варфарина и почечная недостаточность) клопидогрель является более безопасным и осуществимым вариантом.

Учитывая результаты исследований TRITON и PLATO, ингибиторы гликопротеина (ГП) IIb/IIIa стали вариантами второй линии, которые можно использовать в тройной терапии в сочетании с АСК и ингибитором АДФ в отдельных случаях у пациентов с ОКС, перенесших ангиопластику (высокая тромботическая нагрузка, отсутствие рефлюкса и дистальная эмболизация).

АНТИКОАГУЛЯНТЫ. Антикоагулянты – это препараты, которые ингибируют образование и/или активность тромбина. Использование антикоагулянтов при ОКС является предметом активных исследований. Трудно получить окончательные выводы о лучшей антикоагулянтной стратегии из-за разной продолжительности лечения, неопределенности в отношении эквивалентных доз антикоагулянтов и различных антитромбоцитарных препаратов, использованных в исследованиях. Было протестировано несколько антикоагулянтов, но в настоящее время доступны четыре препарата для лечения КС, а именно: нефракционированный гепарин, эноксапарин, фондапаринукс и бивалирудин.

Нефракционированный гепарин. Нефракционированный гепарин (НФГ) представляет собой гетерогенную смесь полисахаридов с молекулярной массой от 2000 до 30 000 дальтон. Он оказывает свое действие путем связывания с антитромбином и потенцирования его действия. Он имеет узкий терапевтический диапазон и требует частого мониторинга с помощью измерения частичного тромбопластинового времени. Антикоагулянтная терапия с

помощью НФГ была краеугольным камнем терапии пациентов с НС/ИМбпST, основываясь на нескольких рандомизированных исследованиях, которые выявили меньшую частоту смертности или повторного инфаркта при использовании НФГ в сочетании с АСК по сравнению с применением только АСК. Нефракционированный гепарин следует первоначально вводить внутривенно болюсно в дозе 60 ЕД/кг до максимальной дозы 5000 МЕ с последующей непрерывной инфузией из расчета 12 МЕ/кг/час до максимальной дозы 1000 МЕ/час. Титрование дозы должно основываться на частичном тромбопластиновом времени и должно составлять от 50 до 70 секунд. Рекомендуется ежедневное определение уровня гемоглобина, гематокрита и тромбоцитов.

Эноксапарин. Низкомолекулярные гепарины (НМГ) получают путем деполимеризации НФГ и отбора гепаринов с более низкой молекулярной массой (от 2000 до 10 000 дальтон). Они демонстрируют лучшую подкожную абсорбцию, меньшее связывание с белками, меньшую активацию тромбоцитов и более предсказуемый и воспроизводимый эффект. Антикоагулянтный контроль или титрование дозы обычно не требуются. Контроль действия НМГ путем определения активности анти-Ха рекомендуется только у пациентов с почечной недостаточностью или, иногда, у пациентов с ожирением и пожилых людей.

Сущность и ТИМИ 11Б исследования, в которых сравнивали эноксапарин с НФГ в сочетании с двумя антиагрегантами у пациентов, перенесших первоначальный консервативный подход, предположили положительный антиишемический эффект эноксапарина.

В исследовании SYNERGY в котором приняли участие 10 027 пациентов, получивших текущую стратегию лечения с ранней ангиографией и применением ингибитора тромбоцитов GP IIb/IIIa, эноксапарина и НФГ, были получены аналогичные антиишемические результаты. Частота кровотечений была выше при приеме эноксапарина по критериям TIMI (9,1% против 7,6%; $p=0,008$), однако без статистически значимой разницы по критериям GUSTO или большей потребности в переливании крови. У тех, кто использовал препарат гепарина, а

затем и другой, до коронарной киноангиографии, наблюдались более высокие показатели кровотечений и комбинированной конечной точки смерти или инфаркта.

Пациенты с высоким риском UA/NSTEMI, которым проводится ранняя инвазивная стратегия, в том числе те, которые используют ингибиторы GP IIa/IIIb, могут получать эноксапарин или НФГ. Однако после выбора одного из них рекомендуется продолжать прием того же препарата до завершения лечения.

Фондапаринукс. Фондапаринукс представляет собой синтетический пентасахарид, аналогичный сайту связывания антитромбина, присутствующему в молекулах гепарина. Он оказывает свое действие путем нейтрализации факторов тем самым предотвращая образование тромбина. Он обладает превосходной биодоступностью после подкожной инъекции и периодом полувыведения из плазмы 17 часов, что позволяет применять его один раз в день. Он выводится исключительно почками, и его не следует применять пациентам с клиренсом <20 мл/мин. О достоверных случаях аутоиммунной тромбоцитопении, вызванной фондапаринуксом, не сообщалось.²⁷

В исследовании OASIS-20 078 пациентов с КС были рандомизированы для получения фондапаринукса по 2,5 мг один раз в день подкожно или эноксапарина по 1 мг/кг два раза в день в течение 8 дней или до выписки из больницы. В группе, принимавшей фондапаринукс, наблюдалось снижение риска ишемических событий, аналогичное таковому в группе, принимавшей эноксапарин, а также существенное снижение частоты крупных кровотечений соответственно.

Фондапаринукс был связан с более низкой 30-дневной (2,9% против 3,5%; $p=0,02$) и 180-дневной смертностью (5,8% против 6,5%; $p=0,05$). Однако у пациентов, перенесших чрескожную реваскуляризацию, в группе фондапаринукса наблюдалось больше тромбозов, связанных с катетером (0,9% против 0,4%; $p=0,001$), что привело к рекомендации использования НФГ или бивалирудина у пациентов, получавших фондапаринукс и перенесших ангиопластику. Несмотря на такой отличный результат при применении

фондапаринукса, следует отметить, что в группе эноксапарина многие пациенты получали дополнительную дозу НФГ в момент ангиопластики, меру, которая в настоящее время противопоказана из-за увеличения риска кровотечения.

В целом фондапаринукс оказался более безопасным вариантом для пациентов с ОКС. Пациенты с КС, проходящие консервативное лечение, имеют меньший риск кровотечения. Если показана ангиопластика, сочетание НФГ во время процедуры предотвращает катетер-связанный тромбоз, по-видимому, без увеличения риска кровотечения. Это альтернатива инвазивным подходам (менее 72 часов после поступления). Тем, кому требуется срочная/неотложная инвазивная процедура (менее 2 часов после поступления), фондапаринукс не рекомендуется и, вероятно, лучшими препаратами в этой ситуации являются НФГ или бивалирудин.

Бивалирудин. Бивалирудин принадлежит к группе прямых ингибиторов тромбина, которые связываются и инактивируют один или несколько участков молекулы тромбина. Бивалирудин – синтетический полипептид, аналог гирудина. Поскольку он не связывается с белками плазмы, его антикоагулянтный эффект более предсказуем. В отличие от гепаринов, для его действия не требуется кофактор, и он может ингибировать тромбин, связанный с тромбом. Период его полувыведения составляет примерно 25 минут у пациентов с нормальной функцией почек, а параметры коагуляции возвращаются к норме примерно через 1 час после отмены.

Бивалирудин был протестирован у пациентов с NSTEMI в исследовании ACUTE. Всего 13 819 человек были рандомизированы на три группы: НФГ или эноксапарин в сочетании с ингибитором GP IIb/IIIa; бивалирудин в сочетании с ингибитором GP IIb/IIIa; или монотерапию бивалирудином (9,1% пациентов последней группы получали ингибитор GP IIb/IIIa). Частота комбинированных конечных точек 30-дневной ишемии (смерть по любой причине, инфаркт миокарда или незапланированная реваскуляризация) была одинаковой в трех группах, но в группе, которая использовала только бивалирудин, было меньше

крупных кровотечений по сравнению с гепаринами плюс GP IIb/ Ингибиторы IIIa (3,0% против 5,7%; $p < 0,001$).

Мы можем заявить, что бивалирудин в сочетании с двойной антиагрегационной терапией (или тройной в отдельных случаях) имеет тот же профиль эффективности и более низкую частоту кровотечений, чем рутинный ранний гепарин в тройной антиагрегационной терапии, но у нас нет данных, чтобы просто утверждать, что бивалирудин превосходит гепарины при ОКС. Мы не рекомендуем рутинную тройную антиагрегацию пациентам с КС.

КОНСЕРВАТИВНЫЕ И ИНВАЗИВНЫЕ СТРАТЕГИИ

После установления диагноза, в дополнение к медикаментозной терапии, пациенты должны пройти определенную стратегию стратификации с использованием вспомогательных тестов для функциональной (неинвазивные тесты на ишемию) или анатомической оценки коронарных сосудов (коронарная киноангиография). В целом выбор метода зависит от риска пациента, наличия сопутствующих заболеваний, продолжительности жизни, функционального состояния и наличия методов стратификации в каждой медицинской службе. Мы можем выбрать немедленную коронарную киноангиографию (в течение 2 часов после поступления), инвазивную стратегию (коронарная киноангиография в течение 48–72 часов) и консервативную стратегию.

Немедленную коронарную киноангиографию рекомендуют следующим группам нестабильных больных с высоким риском неблагоприятного исхода: рецидивирующая или персистирующая стенокардия, несмотря на интенсивное медикаментозное лечение; гемодинамическая нестабильность; тяжелая желудочковая дисфункция и сердечная недостаточность; устойчивая желудочковая аритмия; и механические осложнения (острая митральная регургитация и дефект межжелудочковой перегородки).

У пациентов с более высоким риском, например с показателем GRACE ≥ 140 , инвазивная стратегия в течение первых 24 часов (в среднем 14 часов) была лучше в исследовании TIMACS (время вмешательства при остром коронарном синдроме) по сравнению с инвазивной стратегией через 36 часов (в среднем 50

часов). Консервативная стратегия состоит из проведения неинвазивного теста на ишемию, такого как тест с физической нагрузкой, фармакологической (аденозин, дипиридамолом, добутамин) или сцинтиграфии миокарда с физической нагрузкой, а также эхокардиографии с добутамином после события. Любой из этих методов чувствителен при обнаружении ишемии и оценке риска для пациента. Вариантом является тест, который более подходит в зависимости от доступности медицинской службы, физического состояния пациента (способности к физической нагрузке), переносимости лекарственного средства (пациенты с астмой не должны использовать аденозин или дипиридамолом) и исходной электрокардиограммы (пациенты с блокадой ножки пучка Гиса), кардиостимуляторы или тяжелая перегрузка желудочков должны пройти визуализирующие исследования).

У пациентов с низким риском (показатель GRACE <108 или TIMI <2), у которых нет ни одной из характеристик, ранее описанных для показаний к инвазивной стратегии, первоначальный консервативный вариант кажется более подходящим.

Выводы. Лечение острых коронарных синдромов без подъема сегмента ST постоянно развивается с включением новых антиагрегантов и антикоагулянтов, нацеленных на более высокую антиишемическую эффективность и снижение частоты кровотечений. Адекватный терапевтический подход с использованием научно обоснованных вмешательств в сочетании с эффективными профилактическими мерами может помочь снизить заболеваемость и смертность.

Список литературы

1. Абдрахманова Алсу Ильдусовна, Амиров Наиль Багаувич, Сайфуллина Гузалия Бареевна БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА (обзор литературы) // Вестник современной клинической медицины. 2015. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bezbolevaya-ishemiya-miokarda-obzor-literatury> (дата обращения: 27.10.2023).

2. Болтач А. В., Лис М. А. Безболевая ишемия миокарда // Журнал ГрГМУ. 2007. №4 (20). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bezbolevaya-ishemiya-miokarda-1> (дата обращения: 27.10.2023).
3. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И., Ашурова Н.Г. Влияние магний дефицитного состояния и дисбаланса стероидных гормонов в жизнедеятельности организма женщины. Тиббиётда янги кун. №4.2019 стр.45-49.
4. Зарипова Д.Я., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И. Роль Алеандроновой кислоты (Осталон) в лечении перименопаузального остеопороза. Доктор ахборотномаси 2019; 4(3) Стр- 23-27.
5. Лапотников В.А., Петров В.Н. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. СТЕНОКАРДИЯ // Медицинская сестра. 2013. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ishemicheskaya-bolezn-serdtsa-stenokardiya> (дата обращения: 27.10.2023).
6. Султонова Нигора Азамовна. Ранняя диагностика недостаточности плаценты у женщин с репродуктивными потерями в республике Узбекистана. Новый день медицины // 2020.4 (34).- С.-366-368.
7. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, Chavey WE 2nd, Fesmire FM, Hochman JS, Levin TN, Lincoff AM, Peterson ED, Theroux P, Wenger NK, Wright RS, Jneid H, Ettinger SM, Ganiats TG, Lincoff AM, Philippides GJ, Zidar JP; American College of Cardiology Foundation/American
8. Cabello JB, Burls A, Emparanza JJ, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(6):CD007160. Review. Update in: Cochrane Database Syst Rev. 2013;8:CD007160.
9. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, Peto R, Collins R, Jiang LX, Xie JX, Liu LS; COMMIT (CLOpidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2005; 366(9497):1622-32.

10. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ*. 2006;333(7578):1091.
11. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, Neumann FJ, Ardissino D, De Servi S, Murphy SA, Riesmeyer J, Weerakkody G, Gibson CM, Antman EM; TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2007; 357(20):2001-15.