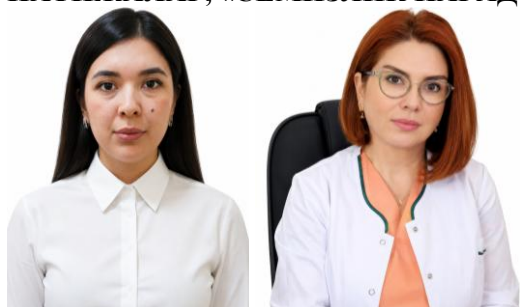


СЕМИЗЛИК БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МИОКАРД РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯСИ: НАТИЖАЛАР, «СЕМИЗЛИК ПАРАДОКСИ» ВА ЕЧИЛМАГАН МАСАЛАЛАР



Самиджанова Шахзода Алишеровна, Муллабоева Гузал Учкуневна
Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон
Республикаси, Тошкент ш.

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ: ИСХОДЫ, «ПАРАДОКС ОЖИРЕНИЯ» И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ

Самиджанова Шахзода Алишеровна, Муллабоева Гузал Учкуневна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

MYOCARDIAL REVASCULARIZATION IN PATIENTS WITH OBESITY: OUTCOMES, THE “OBESITY PARADOX,” AND UNRESOLVED ISSUES

Samidjanova Shakhzoda Alisherovna, Mullaboeva Guzal Uchkunovna
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@cardiocenter.uz/

Резюме. Ушбу адабиётлар шарҳида семизлик билан оғриган беморларда юрак ишемик касаллиги патогенези, адипокинлар дисбаланси ва миокард реваскуляризациясидан кейинги натижалар таҳлил қилинди. Чрескож коронар аралашув ва аортокоронар шунтлаш натижаларига ТМИ, висцерал ва эпикардиял ёғ, метабolik фенотип ҳамда ҳамроҳ касалликларнинг таъсири кўриб чиқилди. Айрим тадқиқотларда ортиқча вазн ёки I даражали семизликда қисқа муддатли ўлим пастроқ бўлиб, бу «семизлик парадокси» сифатида талқин қилинган. Бироқ узоқ муддатли прогноз ва ТМИнинг чекловлари хавфни комплекс баҳолаш зарурлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: Семизлик, миокард реваскуляризацияси, юрак ишемик касаллиги, адипокинлар, семизлик парадокси.

Abstract. This review analyzes coronary artery disease in obesity, adipokine imbalance, and outcomes after myocardial revascularization. The influence of body mass index, visceral and epicardial adiposity, metabolic phenotype, and comorbidities on percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting is discussed. The reported “obesity paradox” is mainly observed in short-term studies and is not consistently maintained during long-term follow-up. Accurate risk stratification therefore requires a multidimensional assessment beyond body mass index alone.

Keywords: Obesity, myocardial revascularization, coronary artery disease, adipokines, obesity paradox.

Кириш. Семизлик замонавий тиббиётнинг энг муҳим сурункали муаммоларидан бири бўлиб, у артериал гипертензия, дислипидемия, инсулин резистентлиги, 2-тур қандли диабет ва юрак-қон томир касалликларининг ривожланиш хавфини оширади. Ёғ тўқимасининг ортиқча тўпланиши нафақат энергия захираси, балки эндокрин ва иммунологик фаол орган сифатида атерогенезга таъсир кўрсатади [4, 20, 29, 31, 32, 39]. Шу сабабли семизлик юрак ишемик касаллиги (ЮИК)нинг ҳам пайдо бўлиши, ҳам клиник кечишига таъсир этувчи кўп қиррали омил сифатида қаралади.

ЮИК билан оғриган беморларда миокард реваскуляризацияси - чрескож коронар аралашув (ЧКА) ёки аортокоронар шунтлаш (АКШ) - прогнозни яхшилашга қаратилган асосий усуллардан ҳисобланади. Бироқ семизлик мавжуд бўлганда интервенцион ва жарроҳлик даволаш натижалари бир хил эмас. Айрим тадқиқотларда ортиқча тана вазни ва I даражали семизлик қисқа муддатли натижаларнинг нисбатан яхшироқ бўлиши билан боғланган, бошқа ишлар эса оғир семизликда яра инфекцияси, буйрак дисфункцияси, респиратор асоратлар ва узоқ муддатли ўлим хавфи ошишини кўрсатган [2, 16, 27, 35, 37, 40,

43]. Бу зиддиятли ҳолат адабиётларда «семизлик парадокси» деб юритилади.

Мазкур парадоксининг талкинида муҳим муаммо шундаки, кўпчилик тадқиқотларда семизлик тана массаси индекси (ТМИ) орқали баҳоланган. ТМИ тана таркиби, виссерал ёғ микдори, мушак массаси ва функционал резерв ҳақида тўлиқ маълумот бермайди. Шунинг учун бир хил ТМИ-га эга икки беморнинг метаболик ва кардиоваскуляр хавфи кескин фарқ қилиши мумкин [4, 5]. Ушбу обзорнинг мақсади семизлик фонида миокард реваскуляризацияси натижаларига таъсир этувчи механизмлар ва клиник омилларни тизимлаштириш, «семизлик парадокси»нинг эҳтимолий сабабларини таҳлил қилиш ҳамда кейинги тадқиқотлар учун ечилмаган масалаларни белгилашдан иборат.

Семизлик ва коронар атеросклерознинг патофизиологик асослари. Ёғ тўқимаси адипокинлар, цитокинлар ва бошқа биологик фаол медиаторларни ишлаб чиқарадиган эндокрин орган ҳисобланади [20, 39]. Семизликда адипоцитлар гипертрофияси, тўқима гипоксияси, макрофаглар инфильтрацияси ва паст даражали сурункали яллиғланиш шаклланади. Бу жараёнлар эндотелиал дисфункция, оксидловчи стресс, инсулин резистентлиги, тромбогенлик ва липид алмашинуви бузилишини кучайтиради [12, 25, 32]. Натижада коронар атеросклерознинг бошланиши ва прогрессияси учун қулай патогенетик муҳит юзага келади.

Семизликнинг клиник хавфи фақат умумий тана вазнига эмас, ёғ тўқимасининг анатомик тақсимланишига ҳам боғлиқ. Виссерал семизлик метаболик фаол бўлиб, инсулин резистентлиги ва яллиғланиш медиаторларининг юқори даражаси билан кечади. Шу боис бел айланаси ва виссерал ёғ кўрсаткичлари айрим ҳолатларда ТМИга нисбатан кардиометаболик хавфни яхшироқ ифодалайди [5, 7, 8]. Эпикардиял ёғ тўқимаси коронар артерияларга бевосита яқин жойлашгани сабабли маҳаллий паракрин таъсир кўрсатиши мумкин; унинг ҳажми ва аттенуацияси коронар атеросклерознинг оғирлиги билан боғлиқ экани кўрсатилган [23].

Семизлик билан бирга кечувчи артериал гипертензия, гиперлипидемия, қандли диабет ва инсулин резистентлиги реваскуляризациядан кейинги натижаларни мустақил равишда ёмонлаштириши мумкин. Шунинг учун семизликни коронар хавфнинг ягона сабаби сифатида эмас, балки метаболик, гемодинамик ва яллиғланиш омиллари бирлашган синдром сифатида баҳолаш тўғриворқидир [4, 18, 28, 31].

Адипокинлар ва эпикардиял ёғ тўқимасининг клиник аҳамияти. Адипонектин яллиғланишга қарши ва инсулин сезгирлигини оширувчи адипокин ҳисобланади. Семизликда

унинг даражаси кўпинча пасаяди, бу эндотелиал дисфункция ва томир деворида пролифератив жараёнларни кучайтириши мумкин. Миокард инфарктидан кейинги кузатувларда адипонектин ва инсулин резистентлиги кейинги коронар аралашувлар билан боғлиқ бўлгани қайд этилган [6, 34]. Адипокинлар ўзаро бир-бирига боғлиқ бўлгани учун уларни алоҳида эмас, балки умумий метаболик профил таркибида баҳолаш мақсадга мувофиқ [8, 12, 25].

Оментин-1 асосан виссерал ёғ тўқимасида синтезланади ва яллиғланишга қарши, вазопротектив хусусиятларга эга деб қаралади [15, 46]. Экспериментал тадқиқотларда оментин-1 TNF- α билан индуцирланган томир яллиғланишини сустайтириши, силлиқ мушак хужайраларида оксидловчи стрессни камайитириши ва артериал кальцификацияга қарши таъсир кўрсатиши кўрсатилган [19, 44, 45]. Миокард ишемияси моделларида оментин миокард шикастланишини камайитирувчи сигнал йўллари фаоллаштирган [17]. Шу билан бирга, клиник тадқиқотларда оментин даражаси жинс, ёш, семизлик фенотиби, диабет ва юрак етишмовчилигига боғлиқ равишда ўзгариши мумкин [24, 41, 47].

Лептин энергия гомеостази билан бир қаторда қон томир девори ва гемостазга ҳам таъсир қилади. Семизликда гиперлептинемия ва лептин резистентлиги шаклланади [1, 11, 13, 36]. Юқори лептин оксидловчи стресс, тромбозга мойиллик ва томир силлиқ мушак хужайраларининг пролиферацияси билан боғланади; бироқ унинг коронар прогноздаги роли бир хил эмас [18, 38]. Миокард инфарктида лептин, адипонектин ва эркин ёғ кислоталари даражасининг тана вазнига боғлиқ фарқлари ҳам қайд этилган [6]. Шу сабабли лептинни мустақил биомаркер сифатида талқин қилишда метаболик контекстни ҳисобга олиш зарур.

Резистиннинг яллиғланиш ва инсулин резистентлиги билан боғлиқлиги уни коронар рестеноз баҳолашда қизиқарли маркерга айлантирган. 2-тур қандли диабет билан оғирган беморларда резистин даражаси коронар артерия касаллиги ва стентдан кейинги рестеноз билан боғланган [30]. Миокард инфарктидан кейинги айрим кузатувларда адипокинлар ва грелиннинг прогнозга таъсири ҳам баҳоланган [26]. Бироқ адипокинларнинг клиник амалиётга киритилиши учун стандартлаштирилган ўлчов усуллари, аниқ чегара қийматлари ва проспектив валидизация талаб этилади.

Чрескож коронар аралашувлар ва рестеноз: семизликнинг таъсири. Семизликнинг ЧКА натижаларига таъсири тўғрисидаги маълумотлар қарама-қаршидир. Айрим тадқиқотларда семиз аёлларда стентдан кейинги рестеноз хавфи юқори бўлиши ва виссерал ёғ кўрсаткичлари билан

боғлиқлиги қайд этилган [3, 10]. Бошқа кузатувларда эса рестеноз частотаси ТМИга тўғридан-тўғри боғлиқ эмаслиги ёки узоқ муддатда ортиқча вазнли беморларда камроқ учраши мумкинлиги кўрсатилган [9]. Бу фарқлар беморларни танлаш, стент тури, кузатув давомийлиги, диабет частотаси ва дори терапияси билан изоҳланиши мумкин.

Реваскуляризациядан кейинги неointimal гиперплазия ва неoатеросклероз метаболик ва яллиғланиш омилларига сезгир жараёнлардир. Лептин, резистин, адипонектин ва бошқа адипокинлар эндотелий тикланиши, силлиқ мушак хужайралари пролиферацияси ва тромбогенликка таъсир этиши мумкин [12, 21, 30, 34]. Шу боис метаболик синдром ёки қандли диабет мавжуд беморларда ТМИдан ташқари адипокин ва яллиғланиш профилини ўрганиш рестеноз хавфини аниқлашга ёрдам бериши мумкин.

ЧКАдан кейин қайта реваскуляризация хавфи бўйича мета-таҳлилларда ТМИ билан натижалар ўртасида оддий чизиқли боғлиқлик аниқланмаган. Айрим маълумотларда ортиқча вазн ёки мўътадил семизлик қисқа муддатли натижаларга салбий таъсир кўрсатмаган, лекин бу ҳолат семизликнинг хавфсиз эканини аниқламайди [42, 43]. Коронар атеросклерознинг умумий юки, эпикардиал ёғ, гликемик назорат ва жисмоний фаоллик каби омиллар натижани ТМИга нисбатан аниқроқ белгилаши мумкин.

Аортокоронар шунтлашдан кейинги натижалар. АКШ операциясида семизлик техник қийинчиликлар, операция яраси инфекцияси, вентилизация давомийлиги, буйрак дисфункцияси ва реабилитацияга таъсир кўрсатиши мумкин. Шу билан бирга, катта клиник серияларда ТМИ ва госпитал ўлим ўртасидаги боғлиқлик доимо бир хил эмас. Jin ва ҳаммуаллифлар 16 мингдан ортиқ АКШ беморларини таҳлил қилиб, ТМИнинг ўзи госпитал ўлимнинг кучли мустақил предиктори эмаслигини, энг паст хавф юқори-нормал ва ортиқча вазн диапазонида кузатилганини кўрсатган [16].

Shirzad ва ҳаммуаллифлар 10 мингдан ортиқ беморда эрта натижаларни таҳлил қилганда, кам тана вазни ва юқори даражали семизлик гуруҳларида айрим периоперацион асоратлар кўпроқ учраганини қайд этган [37]. van Straten ва ҳаммуаллифларнинг 10 268 беморни қамраб олган тадқиқотида эса семизлик кеч ўлим хавфи билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги кўрсатилган; бу қисқа муддатли «парадокс» узоқ муддатли кузатувда йўқолиши эҳтимолини кўрсатади [40].

АКШдан кейинги хавфни баҳолашда фақат ТМИга таяниш клиник жиҳатдан чекланган. Масалан, бир хил ТМИда саркопеник семизлик, виссерал ёғнинг юқори улуши ёки метаболик носоғлом фенотип операциядан кейинги натижаларни кескин ёмонлаштириши мумкин. Шунинг учун

жарроҳлик олдида бел айланаси, функционал ҳолат, қандли диабет назорати, буйрак функцияси, уйқу апноэси ва нутритив статусни комплекс баҳолаш зарур [4, 5, 31].

«Семизлик парадокси»: далиллар ва эҳтимолий тушунтиришлар. «Семизлик парадокси» деганда маълум юрак-қон томир касаллиги бўлган беморларда ортиқча тана вазни ёки мўътадил семизликнинг айрим қисқа муддатли натижалар билан тескари боғлиқлиги тушунилади. Коронар артерия касаллиги бўйича йирик мета-таҳлилда ТМИ ва ўлим ўртасида J-симон боғлиқлиги қайд этилган: тана вазни паст беморларда хавф юқори, ортиқча вазнлиларда эса айрим даврларда нисбатан паст бўлган, аммо оғир семизлик ва узоқ кузатувда бу афзаллик йўқолган [43]. Ўткир коронар синдром бўйича мета-таҳлиллар ҳам қисқа муддатли ўлимнинг ортиқча вазнли ва мўътадил семиз беморларда пастроқ бўлиши мумкинлигини кўрсатган [27, 35].

2025 йилги National Inpatient Sample таҳлилида 3,6 миллиондан ортиқ коронар артерия касаллиги билан касалхонага ётқизиш ҳолатлари ўрганилиб, тана вазни паст беморларда госпитал ўлим энг юқори, ортиқча вазн ва I–II даражали семизликда эса пастроқ бўлган [33]. Юрак етишмовчилиги ва қандли диабет бирга келган беморларда ҳам семизлик айрим кузатувларда пастроқ ўлим ва қайта госпитализация хавфи билан боғланган [14]. Бироқ бундай ассоциациялар сабаб-оқибат боғлиқлигини исботламайди ва танлаш хатоси, ёш, чекиш, кахексия, касаллик оғирлиги ва даволаш интенсивлиги билан бузилиши мумкин.

Kouvari ва ҳаммуаллифларнинг 10 йиллик кузатувида ортиқча вазннинг нисбатан қулай прогнози барча беморларда эмас, балки айрим клиник ва демографик кичик гуруҳларда сақланган [22]. Бу «парадокс» универсал биологик қонуният эмаслигини кўрсатади. Simiti ва ҳаммуаллифлар ҳам лептин даражаси юқори бўлган ортиқча вазнли коронар беморларда нисбатан яхши прогнозни тавсифлаган, аммо бу натижа адипокин профили ва беморларнинг бошқа хусусиятларига боғлиқ бўлиши мумкин [38].

Парадокснинг энг муҳим методологик тушунтиришларидан бири - ТМИнинг тана таркибини етарлича акс эттирмаслигидир. ТМИ мушак массаси, саркопения, виссерал ёғ ва тери ости ёғининг фарқини кўрсатмайди. Кам ТМИ баъзан кахексия, сурункали касалликлар ёки юқори биологик хавфнинг белгиси бўлиши мумкин; аксинча, юқори ТМИда мушак резерви яхшироқ бўлган беморлар қисқа муддатли стрессни яхшироқ ўтказиши мумкин. Демак, «семизлик парадокси»нинг бир қисми ҳақиқий ҳимоя таъсиридан кўра беморларни таснифлаш ва кузатиш усуллари

хусусиятларини акс эттириши эҳтимол [4, 5, 27, 35].

Тана массаси индексидан ташқари хавфни баҳолаш. Реваскуляризацияга тайёрланаётган беморда семизликни баҳолаш кўп компонентли бўлиши керак. Биринчи навбатда, ТМИ билан бирга бел айланаси, бел/сон нисбати ва имкони бўлса, виссерал ёғ миқдори баҳоланиши лозим. Виссерал семизликни аниқлашга қаратилган маркерлар метаболик синдромли беморларда хавфни аниқроқ стратификация қилиш имконини бериши мумкин [5]. Эпикардиял ёғ тўқимаси эхокардиография ёки компьютер томографияси орқали баҳоланганда коронар атеросклероз ҳақида кўшимча маълумот беради [23].

Иккинчи муҳим йўналиш - метаболик фено-тип. Семизликнинг клиник аҳамияти артериал босим, гликемия, липидлар, инсулин резистентлиги, жигар ва буйрак функцияси билан биргаликда баҳоланиши керак [4, 18, 31, 32]. Метаболик носоглом семизликда эндотелиал дисфункция ва яллиғланиш юқори бўлиши мумкин, бу эса стентдан кейинги рестеноз ва жарроҳлик асоратлари учун алоҳида хавф туғдиради.

Учинчи йўналиш - мушак массаси ва функционал резерв. Кекса ёшдаги ёки кўп коморбид беморларда саркопеник семизлик ТМИга қараб «ортиқча вазн» ёки «семизлик» сифатида баҳоланса-да, аслида операциядан кейинги функционал тикланиш имконияти паст бўлиши мумкин. Шу боис юриш тезлиги, қўл мушак кучи, жисмоний фаоллик ва фрайллик индекси реваскуляризация олдида хавфни баҳолашда муҳим кўшимча параметрлар ҳисобланади. Бу масала мавжуд адабиётларда ТМИга нисбатан кам ўрганилган ва келгуси тадқиқотлар учун устувор йўналиш бўлиб қолмоқда.

Тўртинчи йўналиш - адипокин ва яллиғланиш профили. Лептин, адипонектин, резистин ва оментин-1 каби молекулалар семизликнинг биологик фенотипини ТМИдан кўра аниқроқ акс эттириши мумкин [1, 8, 12, 15, 18, 25, 30, 46]. Бироқ уларни клиник қарор қабул қилишга киритишдан олдин ўлчов усуллари стандартлаштирилиши, чегара қийматлари аниқланиши ва реваскуляризация натижалари билан боғлиқ проспектив тадқиқотларда валидизация қилиниши керак.

Реваскуляризация усулини танлаш ва перипроцедурал бошқарув. Семизлик мавжуд беморда реваскуляризация усулини танлашда коронар анатомия, чап қоринча функцияси, қандли диабет, буйрак ҳолати ва умумий жарроҳлик хавфи биргаликда баҳоланиши керак. ТМИнинг ўзи ЧКА ёки АКШдан қай бири афзал эканини белгилай олмайди. Диффуз коронар шикастланиш, кўп томирли касаллик ва диабет каби ҳолатларда анатомик мураккаблик ва узоқ муддатли фойда устувор бўлса, АКШ кўриб чиқилади;

юқори жарроҳлик хавфи, локал шикастланиш ёки тез тикланиш заруратида ЧКА афзал бўлиши мумкин. Семизлик ушбу қарорга кўшимча омил сифатида киритилиши, аммо ягона мезон сифатида қўлланилмаслиги лозим.

ЧКА вақтида семизлик томирга кириш, радиацион юклама ва контраст модда миқдори билан боғлиқ техник мураккабликларни ошириши мумкин. Буйрак функцияси чегаравий бўлган беморларда контраст билан боғлиқ хавфни камайтириш, гемодинамик мониторинг ва дори дозаларини тана хусусиятларига мослаштириш муҳим. Шу билан бирга, семизликда яллиғланиш ва тромбоген фон кучайиши мумкинлиги сабабли антитромбоцитар терапияга риоя қилиш, гликемик назорат ва липидларни агрессив бошқариш реваскуляризациянинг узоқ муддатли самараси учун катта аҳамиятга эга [4, 12, 18, 28].

АКШда эса операция яраси, стернал инфекция, нафас олиш механикаси ва эрта мобилизация масалалари алоҳида эътибор талаб қилади. Оғир семизликда операция олдида уйқу апноэси, ўпка функцияси, қандли диабет назорати ва нутритив ҳолатни аниқлаш асоратларни камайтиришга ёрдам бериши мумкин. Бироқ кам тана вазни ва кахексия ҳам хавфли экани йирик кузатувларда кўрсатилган [16, 37, 40]. Шунинг учун перипроцедурал бошқарув «қанча катта ТМИ - шунча катта хавф» каби оддий ёндашувга асосланмаслиги керак.

Реваскуляризациядан кейинги иккиламчи профилактика семиз беморларда айниқса муҳим. Тана вазнини хавфсиз камайтириш, юрак реабилитацияси, мунтазам жисмоний фаоллик, чекишни тўхтатиш, артериал босим, гликемия ва липидларни мақсадли назорат қилиш коронар касалликнинг кейинги прогрессиясини чеклашга қаратилган. Метаболик синдром ва инсулин резистентлигини камайтиришнинг жисмоний машқлар билан боғлиқ механизмлари яхши асосланган [32]. Аммо реваскуляризациядан кейинги вазн йўқотишнинг стент рестенози, шунтлар ўтказувчанлиги ва узоқ муддатли МАСЕга таъсирини махсус баҳолайдиган тадқиқотлар ҳали етарли эмас.

Клиник қарор қабул қилишда семизлик фенотипини ҳам ҳисобга олиш зарур. Метаболик носоглом семизлик, метаболик носоглом семизлик ва саркопеник семизлик бир хил ТМИга қарамай турли хавф профилига эга бўлиши мумкин. Шу сабабли келгуси моделларда ТМИ билан бирга бел айланаси, тана таркиби, жисмоний фаоллик, креатинин/буйрак функцияси, диабет назорати, эпикардиял ёғ ва яллиғланиш-адипокин кўрсаткичларини бирлаштириш лозим. Бундай интеграл ёндашув «семизлик парадокси» деб аталадиган статистик эффектни ҳақиқий биологик фенотиплардан ажратишга ёрдам беради.

Тадқиқотлардан ташқарида қолаётган масалалар. Биринчидан, семизликни бир хил фенотип сифатида кўришдан воз кечиш зарур. Тери ости ва виссерал ёғ нисбати, эпикардиал ёғ, жинс, ёш, менопауза ҳолати ва метаболик саломатлик реваскуляризация натижаларини турлича ўзгартиради. Аёлларда ёғ тўқимаси тақсимланиши ва адипокин экспрессиясида жинсий фарқлар кўрсатилган [24, 46], семиз аёлларда рестеноз хавфига бағишланган маҳаллий клиник ишлар ҳам мавжуд [3, 10]. Бу омиллар келгуси тадқиқотларда олдиндан режалаштирилган стратификация сифатида киритилиши лозим.

Иккинчидан, замонавий ЧКА натижалари аввалги авлод стентлари давридаги тадқиқотлардан фарқ қилиши мумкин. Дори ажратувчи стентлар, кучли антитромбоцитар терапия, липидни пасайтирувчи дорилар, SGLT2 ингибиторлари ва GLP-1 рецептор агонистлари каби замонавий даволаш усуллари семизлик билан боғлиқ хавфни ўзгартириши мумкин. Шунинг учун эски когорталарда кузатилган «семизлик парадокси»ни тўғридан-тўғри ҳозирги беморларга кўчириш эҳтиёткорликни талаб қилади.

Учинчидан, қисқа ва узоқ муддатли натижаларни алоҳида баҳолаш муҳим. Мета-таҳлилларда мўътадил семизликнинг қисқа муддатли «афзаллиги» узоқ кузатувда сусайиши ёки йўқолиши кўрсатилган [35, 43]. Шу сабабли фақат госпитал ўлим ёки 30 кунлик натижага таяниш нотўғри хулосага олиб келиши мумкин. Қайта реваскуляризация, МАСЕ, юрак етишмовчилиги, буйрак етишмовчилиги, функционал статус ва ҳаёт сифати каби кўрсаткичлар ҳам камида 3–5 йил давомида баҳоланиши лозим.

Тўртинчидан, семизликни даволашнинг реваскуляризациядан кейинги клиник натижаларга таъсири етарлича ўрганилмаган. Вазнини босқичма-босқич камайтириш, жисмоний реабилитация, парҳез, гликемик ва липид назоратининг реваскуляризациядан кейинги рестеноз, қайта госпитализация ва ўлимга таъсирини баҳолайдиган рандомизацияланган ёки яхши ташкил этилган проспектив тадқиқотлар зарур. Бундай ишларда фақат килограмм ёки ТМИ эмас, тана таркиби ва функционал резерв динамикаси асосий натижалардан бири бўлиши керак.

Бешинчидан, адипокинларни клиник биомаркер сифатида қўллаш истиқболли, аммо ҳали экспериментал босқичда. Оментин-1нинг яллиғланишга қарши ва кардиопротектив таъсирлари [17, 19, 44, 45], лептиннинг тромбоген ва пролифератив таъсирлари [13, 18, 36], резистиннинг рестеноз билан боғлиқлиги [30] ва адипонектиннинг эндотелиал ҳимоя хусусиятлари [34] маълум. Шунга қарамай, ушбу маркерларнинг реваскуляризацияга мослаштирилган инте-

грал прогноз моделларида кўшимча қиймати ҳали аниқланмаган.

Методологик чекловлар ва клиник талқин. Семизлик парадоксига бағишланган адабиётларни баҳолашда «индекс-ҳодиса» эффектини ҳисобга олиш муҳим. ЮИК аллақачон ривожланган беморлар орасида фақат касалликка эга шахсларни танлаб таҳлил қилиш хавф омиллари билан прогноз ўртасидаги одатий боғлиқликни ўзгартириши мумкин. Масалан, нормал ёки паст ТМИ гуруҳида чекиш, сурункали яллиғланиш, онкологик касалликлар, кахексия ва оғир юрак етишмовчилиги кўпроқ учраса, семизлик гуруҳи нисбатан ёш ва функционал резерви яхшироқ бўлиши мумкин. Агар ушбу омиллар тўлиқ тузатилмаса, статистик модел семизликни нотўғри равишда «ҳимоя қилувчи» омил сифатида кўрсатиши мумкин.

Тескари сабабият ҳам муҳим. Тана вазнининг пастлиги ҳар доим соғломлик белгиси эмас; у олдиндан мавжуд оғир касаллик, мушак массаси йўқолиши ёки фрайлик натижаси бўлиши мумкин. Шу ҳолатда ўлим хавфининг ошиши ТМИнинг пастлиги туфайли эмас, балки тана вазнини пасайтирган асосий касаллик туфайли юзага келади. Бу айниқса кекса ёшдаги, юрак етишмовчилиги ёки кўп коморбид ҳолатли беморларда долзарб. Шунинг учун келгуси тадқиқотларда сўнгги ойлардаги вазн динамикаси, саркопения, нутритив статус ва фрайлик алоҳида қайд этилиши керак.

Кейинги муаммо - семизликни таснифлашдаги гетерогенлик. Бир тадқиқот ТМИни тўрт тоифага, бошқаси олти тоифага ажратади; айрим ишлар морбид семизликни алоҳида таҳлил қилади, бошқалари эса барча ТМИ ≥ 30 кг/м² беморларни битта гуруҳга бирлаштиради. Шу сабабли мета-таҳлилларда бири-бирига физиологик жиҳатдан ўхшамаган беморлар бир умумий категорияга тушиб қолиши мумкин [27, 35, 43]. Стандартлаштирилган ТМИ тоифаларига бел айланиши ва тана таркибини кўшиш бу муаммони қисман ҳал қилади.

Натижаларни танлашда ҳам катта фарқ бор. Госпитал ўлим, 30 кунлик ўлим, қайта реваскуляризация, МАСЕ, шунт ёки стент ўтказувчанлиги, юрак етишмовчилиги, буйрак асоратлари ва ҳаёт сифати бир хил клиник мазмунга эга эмас. Қисқа муддатда асоратлар кам бўлиши узоқ муддатда атеросклероз прогрессияси ёки қайта госпитализация хавфи паст бўлишини англатмайди. Шунинг учун семизлик ва реваскуляризацияга бағишланган тадқиқотларда асосий натижаларнинг ягона тўпламини белгилаш ва камида бир неча йиллик кузатувни таъминлаш мақсадга мувофиқ.

Даволаш даври ҳам натижага кучли таъсир қилади. Аввалги тадқиқотларда қўлланган стентлар, антитромбоцитар схемалар, статинлар

ва диабет терапияси ҳозирги амалиётдан фарқ қилади. Замонавий беморларда юқори интенсив статинлар, кучлироқ антитромбоцитар стратегиялар, SGLT2 ингибиторлари ва GLP-1 рецептор агонистларининг кенг қўлланиши умумий хавф профилини ўзгартиради. Шу боис турли даврларда олинган натижаларни бирлаштиришда календар давр ва терапия стандартларини статистик моделга киритиш керак.

Клиник амалиёт учун интеграл ёндашув.

Амалиётда реваскуляризация олдида семиз беморни баҳолаш уч босқичли мантикқа асосланиши мумкин. Биринчи босқичда коронар касаллигининг оғирлиги ва реваскуляризация зарурати аниқланади; иккинчи босқичда семизлик фенотиби - ТМИ, бел айланаси, виссерал/эпикардиал ёғ, метаболик статус ва функционал резерв баҳоланади; учинчи босқичда эса ЧКА ёки АКШга хос техник ва перипроцедурал хавфлар аниқланади. Бундай ёндашув семизликни алоҳида диагноз сифатида эмас, балки реваскуляризация натижасига таъсир қилувчи интеграл клиник контекст сифатида қўриш имконини беради.

Реваскуляризациядан кейин беморнинг назорати фақат стент ёки шунт ҳолатини текшириш билан чекланмаслиги керак. Тана вазни ва бел айланаси динамикаси, артериал босим, HbA1c ёки гликемик назорат, липидлар, жисмоний фаоллик, юрак етишмовчилиги белгилари ва буйрак функцияси мунтазам баҳоланиши мақсадга мувофиқ. Вазни кескин эмас, босқичма-босқич камайтириш ва мушак массасини сақлашга қаратилган жисмоний реабилитация саркопеник семизлик хавфини камайтириш нуктаи назаридан ҳам муҳим.

Юрак жамоаси (Heart Team) тамойили семизлик ва қўп коморбид ҳолатлар бирга келганда айниқса фойдали. Интервенцион кардиолог, кардиожарроҳ, эндокринолог, реабилитолог ва заруратда нефролог иштирокида қабул қилинган қарор коронар анатомия билан бир қаторда метаболик ва функционал хавфни ҳам қамраб олади. Ана шундай комплекс ёндашув «семизлик парадокси» каби популяцион статистик кузатувларни индивидуал бемор учун тўғридан-тўғри қўллашдан сақлайди ва қарорни клиник контекстга мослаштиради.

Хулоса. Семизлик ЮИК ривожланиши ва миокард реваскуляризациясидан кейинги натижаларга таъсир этувчи мураккаб, гетероген ҳолатдир. Унинг клиник таъсири ТМИ билан чекланмайди; виссерал ва эпикардиал ёғ, инсулин резистентлиги, яллиғланиш, адипокинлар, қандли диабет, буйрак функцияси, мушак массаси ва жисмоний тайёргарлик биргаликда реваскуляризация хавфини белгилайди. ЧКА ва АКШ бўйича тадқиқотларда натижаларнинг қарама-қаршилиги айнан шу гетерогенлик ва беморларни асосан

ТМИ бўйича гуруҳлаш билан қисман тушунтирилиши мумкин.

«Семизлик парадокси» қисқа муддатли кузатувларда айрим беморларда учраши мумкин, ammo уни семизликнинг химоя таъсири сифатида талқин қилишга етарли асос йўқ. Узоқ муддатли маълумотлар, оғир семизликдаги асоратлар ва ТМИнинг методологик чекловлари бундай хулосани эҳтиёткорлик билан қабул қилишни талаб этади [27, 33, 35, 40, 43]. Амалиётда хавфни аниқроқ баҳолаш учун антропометрия, тана таркиби, метаболик ва функционал ҳолат, эпикардиал ёғ ҳамда эҳтимол адипокин профилини бирлаштирувчи комплекс ёндашув керак.

Келгуси тадқиқотларда семизлик фенотипларини стандартлаштириш, жинс ва ёш бўйича стратификация, саркопеник семизликни алоҳида баҳолаш, замонавий ЧКА ва АКШ технологияларини ҳисобга олиш ҳамда камида бир неча йиллик кузатувни таъминлаш мақсадга мувофиқ. Ана шунда миокард реваскуляризациясига муҳтож семиз бемор учун индивидуал хавфни ишончли баҳолаш ва даволаш стратегиясини шахсийлаштириш имкони кенгайди.

Адабиётлар:

1. Бородкина Д.А., Груздева О.В., Акбашева О.Е. и др. Лептинорезистентность: нерешенные вопросы диагностики. Проблемы эндокринологии. 2018;64(1):62–66. doi:10.14341/probl8740.
2. Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Покутнев А.В. Клинические особенности пациентов, перенесших инфаркт миокарда с реваскуляризацией, в зависимости от исходного статуса ожирения. Российский кардиологический журнал. 2018;(5):21–26. doi:10.15829/1560-4071-2018-5-21-26.
3. Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Шенина Н.Н. и др. Предикторы рестеноза коронарных артерий после их стентирования у женщин с ожирением. Российский кардиологический журнал. 2014;(9):31–36. doi:10.15829/1560-4071-2014-9-31-36.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Мельниченко Г.А. и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний». Ожирение и метаболизм. 2021;18(1):5–99. doi:10.14341/omet12714.
5. Деев Д.А., Пинхасов Б.Б., Селятицкая В.Г. и др. Сравнительный анализ эффективности маркеров выявления висцерального ожирения у мужчин с метаболическим синдромом. Сибирский научный медицинский журнал. 2019;39(4):110–118. doi:10.15372/SSMJ20190414.
6. Квиткова Л.В., Бородкина Д.А., Груздева О.В. и др. Уровень лептина, адипонектина и свободных жирных кислот у пациентов с различной массой тела на фоне инфаркта миокарда с подъемом сег-

- мента ST. Проблемы эндокринологии. 2013;59(3):8–12.
7. Ковалева Ю.В. Гормоны жировой ткани и их роль в формировании гормонального статуса и патогенезе метаболических нарушений у женщин. Артериальная гипертензия. 2015;21(4):356–370. doi:10.18705/1607-419X-2015-21-4-356-370.
8. Косыгина А.В. Адипоцитокينات в научной и клинической практике. Ожирение и метаболизм. 2011;8(1):32–39.
9. Мазаев В.П., Комков А.А., Рязанова С.В. Клиническое состояние и факторы сердечно-сосудистого риска как отражение неатеросклероза в стентированных коронарных артериях при позднем развитии рестенозов. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2016;15(5):64–69. doi:10.15829/1728-8800-2016-5-64-69.
10. Осипова Е.С., Веселовская Н.Г., Чумакова Г.А., Елыкомов В.А. Факторы риска рестеноза коронарных артерий после стентирования у женщин с ожирением в период менопаузы. Российский кардиологический журнал. 2018;23(5):34–39. doi:10.15829/1560-4071-2018-5-34-39.
11. Отт А.В., Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г. Значение лептинорезистентности в развитии различных метаболических фенотипов ожирения. Российский кардиологический журнал. 2016;(4):14–18. doi:10.15829/1560-4071-2016-4-14-18.
12. Carbone F, Mach F, Montecucco F. The role of adipocytokines in atherogenesis and atheroprogession. *Curr Drug Targets*. 2015;16(4):295–320.
13. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med*. 1996;334:292–295. doi:10.1056/NEJM199602013340503.
14. El-Khoury R, Mahfoud Z, Dargham S, et al. Obesity is associated with a lower risk of mortality and readmission in heart failure patients with diabetes. *Biomedicine*. 2025;13(12):3086. doi:10.3390/biomedicine13123086.
15. Jaikanth C, Gurusurthy P, Cherian KM, et al. Emergence of omentin as a pleiotropic adipocytokine. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2013;121(7):377–383. doi:10.1055/s-0033-1345123.
16. Jin R, Grunkemeier GL, Furnary AP, Handy JR Jr. Is obesity a risk factor for mortality in coronary artery bypass surgery? *Circulation*. 2005;111(25):3359–3365. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.489880.
17. Kataoka Y, Shibata R, Ohashi K, et al. Omentin prevents myocardial ischemic injury through AMP-activated protein kinase- and Akt-dependent mechanisms. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(24):2722–2733. doi:10.1016/j.jacc.2014.03.032.
18. Katsiki N, Mikhailidis DP, Banach M. Leptin, cardiovascular diseases and type 2 diabetes mellitus. *Acta Pharmacol Sin*. 2018;39(7):1176–1188. doi:10.1038/aps.2018.40.
19. Kazama K, Usui T, Okada M, et al. Omentin plays an anti-inflammatory role through inhibition of TNF- α -induced superoxide production in vascular smooth muscle cells. *Eur J Pharmacol*. 2012;686:116–123.
20. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2548–2556. doi:10.1210/jc.2004-0395.
21. Kholmatoва KK, Dvoryashina IV, Fomkina IA, Supryadkina TV. Prognostic value of adipokines in patients with myocardial infarction and glucose metabolism disorders. *Diabetes Mellitus*. 2014;(3):90–95.
22. Kouvari M, Chrysoshoou C, Tsiamis E, et al. The “overweight paradox” in the prognosis of acute coronary syndrome for patients with heart failure-A truth for all? A 10-year follow-up study. *Maturitas*. 2017;102:6–12. doi:10.1016/j.maturitas.2017.05.003.
23. Liu Z, Wang S, Wang Y, et al. Association of epicardial adipose tissue attenuation with coronary atherosclerosis in patients with a high risk of coronary artery disease. *Atherosclerosis*. 2019;284:230–236. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.01.033.
24. Martínez-García MA, Montes-Nieto R, Fernández-Durán E, et al. Evidence for masculinization of adipokine gene expression in visceral and subcutaneous adipose tissue of obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(2):E388–E396.
25. Mattu HS, Randeva HS. Role of adipokines in cardiovascular disease. *J Endocrinol*. 2013;216(1):T17–T36. doi:10.1530/JOE-12-0232.
26. Michalski B, Szymczyk E, Pęczek L, et al. The role of selected adipokines and ghrelin in the prognosis after myocardial infarction in a 12-month follow-up in the presence of metabolic syndrome. *Arch Med Sci*. 2017;13(4):785–794. doi:10.5114/aoms.2017.65659.
27. Mornar Jelavic M, Babic Z, Pintaric H. Obesity paradox in the intrahospital and follow-up phases of the acute coronary syndrome: a meta-analysis and systematic review. *Cardiology*. 2023;148(6):528–544. doi:10.1159/000531985.
28. Ndumele CE, Coresh J, Lazo M, et al. Obesity, subclinical myocardial injury, and incident heart failure. *JACC Heart Fail*. 2014;2(6):600–607. doi:10.1016/j.jchf.2014.05.017.
29. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766–781. doi:10.1016/S0140-6736(14)60460-8.
30. On YK, Park HK, Hyon MS, Jeon ES. Serum resistin as a biological marker for coronary artery dis-

ease and restenosis in type 2 diabetic patients. *Circ J*. 2007;71(6):868–873. doi:10.1253/circj.71.868.

31. Pantalone KM, Hobbs TM, Chagin KM, et al. Prevalence and recognition of obesity and its associated comorbidities: cross-sectional analysis of electronic health record data from a large US integrated health system. *BMJ Open*. 2017;7:e017583. doi:10.1136/bmjopen-2017-017583.

32. Roberts CK, Hevener AL, Barnard RJ. Metabolic syndrome and insulin resistance: underlying causes and modification by exercise training. *Compr Physiol*. 2013;3(1):1–58. doi:10.1002/cphy.c110062.

33. Salman A, Saad M, Batool RM, et al. Obesity paradox in coronary artery disease: national inpatient sample analysis. *Coron Artery Dis*. 2025;36(4):294–302. doi:10.1097/MCA.0000000000001479.

34. Sasso FC, Pafundi PC, Marfella R, et al. Adiponectin and insulin resistance are related to restenosis and overall new PCI in subjects with normal glucose tolerance: the prospective AIRE Study. *Cardiovasc Diabetol*. 2019;18(1):24. doi:10.1186/s12933-019-0826-0.

35. Şaylık F. Effect of the obesity paradox on mortality in patients with acute coronary syndrome: a comprehensive meta-analysis of the literature. *Balkan Med J*. 2023;40(2):93–103.

36. Schwartz MW, Baskin DG, Bukowski TR, et al. Specificity of leptin action on elevated blood glucose levels and hypothalamic neuropeptide Y gene expression in ob/ob mice. *Diabetes*. 1996;45(4):531–535. doi:10.2337/diab.45.4.531.

37. Shirzad M, Karimi A, Armadi SH, et al. Effects of body mass index on early outcome of coronary artery bypass surgery. *Minerva Chir*. 2009;64(1):17–23.

38. Simiti LA, Todor I, Stoia MA, et al. Better prognosis in overweight/obese coronary heart disease patients with high plasma levels of leptin. *Clujul Med*. 2016;89(1):65–71. doi:10.15386/cjmed-524.

39. Trujillo ME, Scherer PE. Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. *Endocr Rev*. 2007;27(7):762–778.

40. van Straten AHM, Bramer S, Hamad MAS, et al. Effect of body mass index on early and late mortality after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2010;89(1):30–37. doi:10.1016/j.athoracsur.2009.09.050.

41. Wang XH, Dou LZ, Gu C, et al. Plasma levels of omentin-1 and visfatin in senile patients with coronary heart disease and heart failure. *Asian Pac J Trop*

Med. 2014;7(1):55–62. doi:10.1016/S1995-7645(13)60192-3.

42. Wang ZJ, Gao F, Cheng WJ, et al. Body mass index and repeat revascularization after percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2015;31(6):800–808. doi:10.1016/j.cjca.2015.01.031.

43. Wang ZJ, Zhou YJ, Galper BZ, et al. Association of body mass index with mortality and cardiovascular events for patients with coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Heart*. 2015;101(20):1631–1638. doi:10.1136/heartjnl-2014-307119.

44. Xie H, Xie PL, Wu XP, et al. Omentin-1 attenuates arterial calcification and bone loss in osteoprotegerin-deficient mice by inhibition of RANKL expression. *Cardiovasc Res*. 2011;92:296–306.

45. Yamawaki H, Kuramoto J, Kameshima S, et al. Omentin, a novel adipocytokine, inhibits TNF-induced vascular inflammation in human endothelial cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2011;408:339–343.

46. Zabetian-Targhi F, Mirzaei K, Keshavarz SA, et al. Modulatory role of omentin-1 in inflammation: cytokines and dietary intake. *J Am Coll Nutr*. 2016;35(8):670–678.

47. Zhou Y, Zhang B, Hao C, et al. Omentin-A novel adipokine in respiratory diseases. *Int J Mol Sci*. 2018;19(1):73.

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ: ИСХОДЫ, «ПАРАДОКС ОЖИРЕНИЯ» И НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ

Самиджанова Ш.А., Муллабоева Г.У.

Резюме. В обзорной статье проанализированы патогенез ишемической болезни сердца при ожирении, дисбаланс адипокинов и результаты реваскуляризации миокарда. Рассмотрено влияние индекса массы тела, висцеральной и эпикардальной жировой ткани, метаболического фенотипа и сопутствующих заболеваний на исходы чрескожных коронарных вмешательств и аортокоронарного шунтирования. Описанный в части исследований «парадокс ожирения» преимущественно относится к краткосрочным наблюдениям и не является устойчивым при длительном наблюдении. Для точной стратификации риска необходима комплексная оценка состава тела и метаболического статуса.

Ключевые слова: Ожирение, реваскуляризация миокарда, ишемическая болезнь сердца, адипокины, парадокс ожирения.