

© Коллектив авторов, 2025
DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-4-124-131

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТКИ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ (MAFLD)

Е.В. Носкова^{1,2}, Ж.Г. Симонова¹

¹ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия
²КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница», Киров, Россия

Разбор данного клинического случая направлен на понимание вклада метаболических заболеваний в развитие и дальнейшее течение острого инфаркта миокарда. В наши дни доказано, что неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) и метаболический синдром (МС) тесно связаны с сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно с ишемической болезнью сердца (ИБС). Стеатоз печени, ассоциированный с метаболической дисфункцией, представляет собой растущую проблему для здоровья населения. Метаболическая дисфункция и связанная с ней инсулинорезистентность сопряжены с повышенным риском развития эндотелиальной дисфункции и системного воспалительного ответа. Эта сложная патофизиология ускоряет атерогенную дислипидемию, атерогенез, диастолическую дисфункцию и сердечные аритмии. Углубленное изучение проблематики единых патогенетических механизмов у коморбидных пациентов позволит своевременно предотвратить развитие острых событий в течение хронических неинфекционных заболеваний.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, метаболический синдром, стеатоз печени.

Для цитирования: Носкова Е.В., Симонова Ж.Г. Острый инфаркт миокарда у пациентки молодого возраста с жировой болезнью печени, ассоциированной с метаболической дисфункцией (MAFLD). *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2025;6(4):124-131. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-4-124-131.

Контактное лицо: Елена Владимировна Носкова, noslena2016@yandex.ru.

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN A YOUNG FEMALE PATIENT WITH FATTY LIVER DISEASE ASSOCIATED WITH METABOLIC DYSFUNCTION (MAFLD)

E.V. Noskova^{1,2}, Zh.G. Simonova¹

¹Kirov State Medical University, Kirov, Russia
²Kirov Regional Clinical Hospital, Kirov, Russia

The analysis of this clinical case is aimed at understanding the contribution of metabolic diseases to the development and further course of acute myocardial infarction. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and metabolic syndrome (MS) have been proven to be closely linked to cardiovascular disease, especially coronary heart disease. Hepatic steatosis associated with metabolic dysfunction is a growing public health problem. Metabolic dysfunction and associated insulin resistance are associated with an increased risk of endothelial dysfunction and systemic inflammatory response. This complex pathophysiology accelerates atherogenic dyslipidemia, atherogenesis, diastolic dysfunction, and cardiac arrhythmias. An in-depth study of the problems of unified pathogenetic mechanisms in comorbid patients will allow timely prevention of the development of acute events in the course of chronic non-communicable diseases.

Keywords: acute myocardial infarction, metabolic syndrome, hepatic steatosis.

For citation: Noskova E.V., Simonova Zh.G. Acute myocardial infarction in a young female patient with fatty liver disease associated with metabolic dysfunction (MAFLD). *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2025;6(4):124-131. DOI: 10.21886/2712-8156-2025-6-4-124-131.

Corresponding author: Elena V. Noskova, noslena2016@yandex.ru.

Введение

Пациенты с острым инфарктом миокарда (ОИМ) становятся всё более молодыми, с высо-

кой распространённостью кардиометаболических сопутствующих заболеваний и показателем смертности в течение 1 года, приближающимся к 10% [1]. Ожирение, последующая инсу-

линорезистентность и неблагоприятный образ жизни растут во всем мире, способствуя повышенной распространенности кардиометаболических заболеваний.

Метаболический синдром (МС) — это медицинская и социально значимая проблема. Пациенты с данной патологией имеют повышенный риск развития кардиоваскулярных заболеваний и сахарного диабета 2 типа. МС характеризуется совокупностью признаков: инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, артериальной гипертензией, дислипидемией, ожирением. Согласно данным Engin A., средняя распространенность МС составляет 31%, и она связана с двукратным увеличением риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), цереброваскулярных заболеваний и 1,5-кратным увеличением риска смертности от всех причин [2]. В крупном метаанализе, проведенном Noubiap J.J. и соавт., которое включало около 28 миллионов участников, глобальная распространенность МС варьировалась от 12,5% (95% ДИ: 10,2–15,0) до 31,4% (29,8–33,0). Распространенность была значительно выше в регионе Восточного Средиземноморья и Северной и Южной Америке и увеличивалась с ростом уровня дохода в стране [3].

В настоящее время жировая ткань рассматривается в качестве диффузной эндокринной железы, которая запускает в организме хроническое слабовыраженное системное воспаление. Метаболические сдвиги, инициируемые жировой тканью, являются одними из важных факторов развития и прогрессирования атеросклероза. Реализация атерогенных изменений в системе обмена веществ связана с повышенной секрецией адипоцитами проатерогенного адипокина (лептина) или сниженной продукцией адипоцитами адипонектина, который, наоборот, играет протективную роль. Также жировая ткань повышает концентрацию гормонов и биологически активных веществ — хемокинов, ангиотензина II, ФНО-α, ИЛ-6, PAI-1 [4]. Данные патофизиологические проявления активируют формирование и ускорение эндотелиопатии. По современным представлениям, начальным этапом атерогенеза является эндотелиальная дисфункция, повышающая проницаемость сосудистой стенки, что способствует дальнейшему развитию морфологических и функциональных изменений на разных стадиях атеросклероза.

Протромботический статус отягощается у лиц с МС, например, неблагоприятное влияние имеет наличие повышенного уровня фибриногена и PAI-1, присутствие генетической формы тромбофилии. PAI-1 тормозит фибринолиз, что способствует тромбообразованию при нарушенной целостности атеросклеротической бляшки.

В наши дни неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является распространенным заболеванием, которое имеет множество общих факторов риска с острыми формами ИБС. Ее распространенность в 2023 г. достигла 30% [5]. Следует отметить, что НАЖБП считается печеночным компонентом МС, который может оказывать влияние на здоровье человека за пределами печени. Это состояние значительно повышает риск серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий посредством таких механизмов, как повышенный окислительный стресс, инсулинорезистентность и хроническое воспаление. У пациентов с НАЖБП наблюдается избыток активных форм кислорода (АФК), которые активируют звездчатые клетки печени и приводят к воспалению и фиброзу печени. Избыток АФК вызывает окисление холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), способствуя прогрессированию атеросклеротических поражений и эндотелиальной дисфункции [6].

При инсулинорезистентности органы-мишени инсулина — печень, жировая и мышечная ткань — не могут эффективно использовать глюкозу плазмы. Это приводит к снижению гликогеносинтеза, увеличению глюконеогенеза в печени. При этом конечным результатом является повышение уровня глюкозы в плазме и циркулирующих свободных жирных кислот. Таким образом, с точки зрения патофизиологии, объясняется связь НАЖБП с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ). Повышенный риск ССЗ при НАЖБП также обусловлен атерогенной дислипидемией, типичной для МС, которая характеризуется высоким уровнем ЛПНП, холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и триглицеридов (ТГ) и низким уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) [7, 8]. На современном этапе из-за тесной связи между НАЖБП и МС предложено дать этому заболеванию новое название — жировая болезнь печени, ассоциированная с метаболической дисфункцией (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease, MAFLD) [9, 10].

Накапливаются данные, указывающие на то, что НАЖБП ассоциирована с протромботической тенденцией и состоянием гиперкоагуляции, что также объясняет повышенный риск ОИМ среди пациентов с НАЖБП [11]. Гипергомоцистеинемия в сыворотке крови часто встречается у пациентов с НАЖБП и может усиливать активацию тромбоцитов [12, 13]. В исследовании немецких ученых Hörber S., Lehmann R., Stefan N. и соавт. было продемонстрировано, что у пациентов с НАЖБП были повышены уровни С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1), фактора фон Виллебранда и фактора свертывания

крови VII, которые связаны с повышенным риском тромбоза [14]. В исследовании Verrijken A. и соавт. было доказано, что тяжесть НАЖБП, оценённая по биопсии печени, способствует повышению уровня PAI-1 независимо от антропометрических и метаболических параметров [15].

Таким образом, актуальным является акцентирование внимания врачей на изучении тромбофилических осложнений при МС, стеатозе печени в рамках ОИМ, особенно у пациентов трудоспособного возраста.

Описание клинического случая

Пациентка К., 38 лет, 22.03.2025 г. поступила в приёмное отделение КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница» с жалобами на острую одышку. Пациентке выполнена эхокардиография: выявлены нарушение локальной сократимости левого желудочка (ЛЖ) в бассейне передней нисходящей артерии (ПНА), снижение фракции выброса ЛЖ до 36% по Симпсон. Далее пациентка была госпитализирована в отделение неотложной кардиологии с целью проведения диагностических мероприятий и определения лечебной тактики.

Из анамнеза известно, что в течение пяти лет пациентка страдает гипертонической болезнью. Антигипертензивные препараты не принимает, уровень АД не контролирует. Беременностей было 4, родов — 4, гормональных препаратов не принимает. Наследственность по ССЗ не отягощена, вредных привычек нет. Гемотрансфузий не было.

Из анамнеза заболевания известно, что начало заболевания пациентка отметила с 21.03.2025 г. в виде тяжести за грудиной, но не акцентировала на этом внимание. При поступлении в стационар состояние пациентки расценивалось как тяжёлое. Сознание ясное. Кожный покров чистый, физиологической окраски. Пастозность стоп и нижней трети голеней. Дыхание везикулярное, крепитация в нижних отделах. ЧДД — 20 в мин. Сатурация на воздухе — 70%, на кислородной поддержке 5л/мин. — 95%. Тоны сердца приглушены, ритмичные с ЧСС 90 в мин. АД — 160/100 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

На электрокардиограмме при поступлении зарегистрирована синусовая тахикардия с ЧСС 134/мин. ЭОС вертикально. Горизонтальная депрессия сегмента ST V1–V5 (рис. 1).

При лабораторном исследовании выявлено повышение высокочувствительного тропонина Т до 1,61 нг/мл (норма — 0–0,014 нг/мл).

Пациентке в экстренном порядке была выполнена коронароангиография. Заключение: тип кровоснабжения правый. Субокклюзия ПНА в проксимальной трети на уровне устья диагональной артерии (ДА) (диаметр ДА — более 2 мм, Medina 1–1–1). Стеноз ПНА в средней трети 70%. Стеноз правой коронарной артерии (ПКА) в проксимальной трети 50–60%, далее субокклюзия ПКА в проксимальной трети. Сформированные перетоки левая коронарная артерия (ЛКА) — ПКА. Проведено стентирование ПНА стентами GuReater 3,0×21 мм (с лекарственным покрытием сиролimus) и GuReater 3,0×21 мм

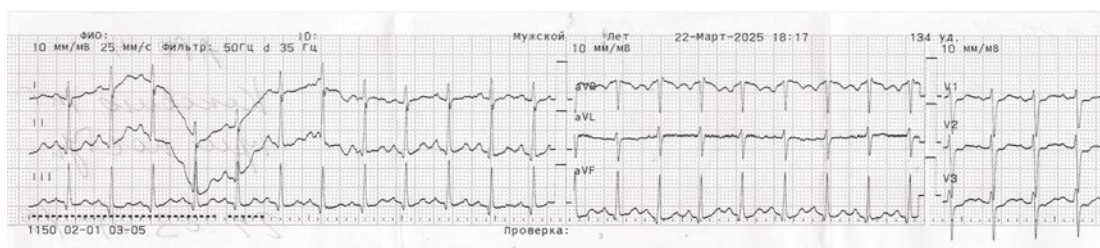


Рисунок 1. Электрокардиограмма пациентки при поступлении.

Figure 1. Electrocardiogram of the patient on admission.

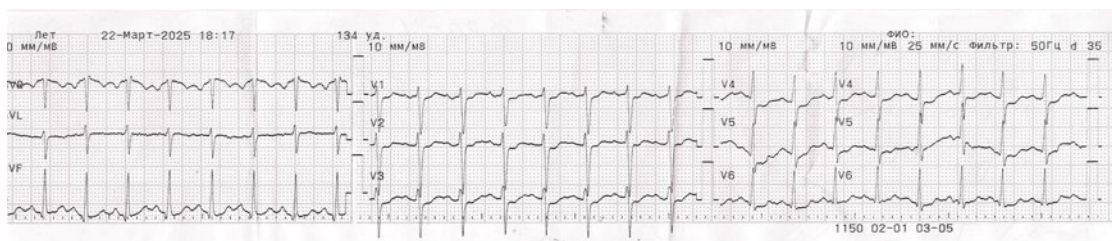


Рисунок 1 (продолжение). Электрокардиограмма пациентки при поступлении.

Figure 1 (continued). Electrocardiogram of the patient on admission.



Рисунок 2. Коронароангиография: субокклюзия ПНА в проксимальной трети на уровне устья диагональной артерии. Стеноз ПНА в средней трети 70%.

Figure 2. Coronary angiography: subocclusion of the PNA in the proximal third at the level of the mouth of the diagonal artery. Stenosis of the PNA in the middle third is 70%.



Рисунок 3. Контрольная ангиосъемка после стентирования ПНА (2 стента).

Figure 3. Control angiography after PNA stenting (2 stents).

(с лекарственным покрытием сиролimus) (рис. 2, 3).

По данным обзорной рентгенографии органов грудной клетки, выявлены признаки отека лёгких.

При дальнейшем изучении факторов риска развития ИБС были установлены выраженные изменения в липидном профиле пациентки: повышение общего холестерина до 7,5 ммоль/л, ЛПНП — до 5,6 ммоль/л, уровень ТГ — до 1,7

ммоль/л, незначительно снижен показатель ЛПВП до 1,1 ммоль/л, не-ЛПВП — 6,42 ммоль/л. Индекс атерогенности был равен 5,8.

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий (БЦА) не выявило патологических изменений.

Оценка антропометрических данных выявила наличие у пациентки ожирения II степени. Вес — 86 кг, рост — 158 см, индекс массы тела — 34,4 кг/м² (ИМТ). Объём талии (ОТ) — 90 см,

объём бёдер (ОБ) — 100 см, повышение индекса талия/бедро — 0,9 (норма для женщин — менее 0,85).

Проводилась оценка функционального состояния печени. В биохимическом анализе крови выявлено повышение печёночных ферментов: аспаратаминотрансферазы (АСТ) до 286,7 Ед/л (норма — 3–32 Ед/л) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 166,4 Ед/л (норма 3–31 Ед/л), уровня гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП) до 70 Ед/л (норма — 1–40 Ед/л). Общий билирубин составил 5 мкмоль/л, щелочная фосфатаза (ЩФ) — 100 Ед/л, что было в пределах референсных значений. Отмечено повышение С-реактивного белка до 6,76 мг/л (норма — 0,01–5 мг/л), ферритин составил 47 мкг/л (норма — 15–150 мкг/л). Диагностический поиск продолжился, изучались маркеры инфекционных заболеваний: антитела к ВИЧ-1, ВИЧ-2, антитела к *Treponema pallidum*, маркеры вирусных гепатитов В и С — отрицательные.

По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости (сканер: Philips Affiniti 70), выявлены признаки патологии печени. Печень: размеры увеличены, правая доля (косой вертикальный размер) — 160 мм (норма — до 150 мм), толщина — 126 мм (норма — до 125 мм), левая доля (краниокаудальный размер) — 88 мм (норма — до 100 мм), толщина — 66 мм (норма — до 60 мм), хвостатая доля — 20 мм (норма — до 30 мм). Контур ровный. Эхогенность повышена. Структура паренхимы однородная. Сосудистый рисунок не изменён. Желчный пузырь: форма грушевидная. Размеры не увеличены: 57×18 мм, стенки ровные, толщина — 1,9 мм. Конкременты не определяются. Холедох — 3,4 мм. Воротная вена — 10 мм. Нижняя полая вена в норме, печёночные вены в норме. Поджелудочная железа: головка — 26 мм, тело — 20 мм, хвост — 26 мм. Контур ровные, чёткие. Вирсунгов проток в норме. Эхогенность паренхимы: повышена. Структура паренхимы однородная. Селезёнка: размеры не увеличены (93×36 мм). Эхогенность нормальная. Селезёночная вена — 6,4 мм. Заключение: гепатомегалия. Диффузные изменения печени и поджелудочной железы (по типу стеатоза).

Также проводился расчёт индексов для неинвазивной диагностики поражения печени. Индекс стеатоза печени NAFLD-LFS (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease — Liver Fat Score) был равен 9,04. Значение NAFLD-LFS выше -0,640 указывает на наличие у пациентки НАЖБП. Hepatic Steatosis Index (HSI) был равен 41. Значения HSI 36 и выше указывают на высокую вероятность положительного диагноза «НАЖБП» (с положительным отношением правдоподобия, начиная с 6,069). Индекс стеатоза печени FLI (Fatty Liver

Index) имел значение 67,6. Результат индекса FLI 60 и более рассматривается как предиктор стеатоза (вероятность стеатоза >78%). Индекс триглицеридов глюкозы (TyG) = 1,21. Индекс стеатоза (St-index) у данной пациентки был равен -0,522. Результат St-index более 0,405 свидетельствует о высоком риске стеатоза (специфичность — 91,4%).

После подтверждения НАЖБП с помощью неинвазивных тестов в нашей работе мы приступили к оценке степени фиброза печени. Индекс NFS (Nonalcoholic Fatty Liver Disease Fibrosis Score) был равен -2,872 и говорил о фиброзе F0-F2 по шкале METAVIR. Результат, полученный при расчёте индекса APRI (Aspartate aminotransferase to Platelet Ratio Index), и равный 2,58 предполагал о наличии стадии фиброза F4 по шкале METAVIR. Неинвазивная шкала для оценки степени фиброза печени FIB-4 (Fibrosis-4 index) показала результат 2,43. При показателях FIB-4 $\geq 2,67$ с достоверностью 80% можно утверждать о наличии выраженного фиброза, при уровне FIB-4 $\leq 1,30$ с достоверностью 90% можно говорить об отсутствии значимого фиброза, а интервал значений FIB-4 от 1,3 до 2,67 рассматривается как «серая зона». Таким образом, оценка результатов, полученных при проведении дифференциально-диагностического поиска, доказала наличие у пациентки НАЖБП.

Проводился анализ показателей углеводного обмена: глюкоза крови натощак — 6,37 ммоль/л, индекс инсулинорезистентности — 3,94 (норма — 0–2,9), инсулин свободный — 13,9 мкЕд/мл. У пациентки выявлено повышение индекса инсулинорезистентности HOMA1-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) до 3,94 (норма — до 2,7). Оценка функции β -клеток поджелудочной железы проводился с помощью расчёта индекса HOMA1- β (Homeostasis Model Assessment of β -cell function), который был равен 96,9. Индекс количественной оценки инсулиновой чувствительности QUICKI (Quantitative Insulin Sensitivity Check Index) в норме более 0,332, у данной пациентки был равен 0,31. Таким образом, оценка состояния углеводного обмена, расчёт индексов доказали наличие у пациентки инсулинорезистентности, что является предиктором развития сахарного диабета 2 типа в будущем.

Пациентке был проведён анализ на тромбофилии для поиска протромботических сдвигов в системе гемостаза методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. У пациентки К. выявлено сочетание полиморфизма генов тромбофилии: ген фибриногена (FGB) G/A в гетерозиготной форме, ген тромбоцитарного гликопротеина Ia (ITGA2) T/T в гомозиготной форме, ген ингибитора активатора плазмино-

гена (PAI-1) 5G/4G в гетерозиготной форме, что свидетельствует о мультигенной тромбофилии. Мутация в гене фибриногена сопровождается увеличением выработки фибриногена, что повышает риск тромбообразования, особенно в гомозиготной форме. Важную роль в регуляции фибринолиза играет PAI-1, так как обеспечивает до 60% общей ингибиторной активности в отношении активатора пламиногена в плазме. Генетические варианты GPIa могут приводить к изменению кинетики адгезии тромбоцитов.

На основании анамнеза, объективного состояния, комплексного лабораторно-инструментального обследования был установлен клинический диагноз: «ИБС: острый передний трансмуральный инфаркт миокарда от 21.03.2025 г. Killip III. Отёк лёгких от 22.03.2025 г. Коронарный атеросклероз. Коронароангиография 22.03.2025 г.: субокклюзия ПНА в проксимальной трети на уровне устья диагональной артерии (ДА) (диаметр ДА более 2мм, Medina 1–1–1). Стеноз ПНА в средней трети 70%. Стеноз ПКА в проксимальной трети 50–60%, далее субокклюзия ПКА в проксимальной трети. Сформированные перетоки левая коронарная артерия (ЛКА) — ПКА. Стентирование ПНА 2 стентами GuReater 3,0x21 мм (с лекарственным покрытием сиролимус). Гипертоническая болезнь III стадии. Целевой уровень АД не достигнут. Риск 4 (очень высокий). Хроническая сердечная недостаточность с низкой фракцией выброса ЛЖ (36% по Симпсон) 1 стадии. ФК II. НАЖБП: стеатогепатит. Ожирение II степени. Инсулинорезистентность. Гиперлипидемия. Тромбофилические мутации генов: FGB, ITGA2, PAI-1».

На 10-е сутки в стабильном состоянии пациентка была переведена на этап реабилитации. При выписке из стационара пациентке даны рекомендации по медикаментозной терапии: тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки и ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в сутки, бисопролол 2,5 мг 1 раз в сутки, валсартан/сакубитрил 50 мг 2 раза в сутки, спиронолактон 25 мг 1 раз в сутки, дапаглифлозин 10 мг 1 раз в сутки, розувастатин 20 мг 1 раз в сутки, урсодезоксихолевая кислота в суточной дозе 1500 мг. Рекомендована диетотерапия, модификация образа жизни.

Обсуждение

В настоящее время продолжают изучаться метаболические процессы, которые повышают риск развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения, заболеваний периферических сосудов, инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа. Несмотря на достижения в диагности-

ке и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, инфаркт миокарда остаётся одной из основных причин неблагоприятных исходов у молодых пациентов. В данном клиническом случае представлено наличие у пациентки всех компонентов МС, стеатоза печени в сочетании с острым сердечно-сосудистым событием в виде инфаркта миокарда.

Результаты метаанализа, проведённого Alshammary A.F. и соавт., проиллюстрировали, что наличие двух (ОШ = 3,93, 95% ДИ = 2,81–5,49), трёх (ОШ = 4,09, 95% ДИ = 2,85–5,86), четырёх (ОШ = 4,04, 95% ДИ = 2,83–5,78) или всех пяти компонентов МС (ОШ = 3,92, 95% ДИ = 3,11–4,93) достоверно ассоциировалось с высоким риском развития ИБС [16]. В исследовании Montazerifar F. и соавт., проведённого с участием 200 пациентов с ИБС, была выполнена плановая коронарная ангиография в кардиологическом отделении. Результаты показали, что распространённость МС среди пациентов составила 49,5% (женщины 55,9%; мужчины 40,2%; $p < 0,05$). Распространённость увеличивалась с возрастом. Наиболее встречающимися факторами риска у пациентов с ИБС и МС были низкий уровень ЛПВП (84,8%), высокий уровень глюкозы в крови натощак (77,8%) [17]. Актуальность выявления МС прежде всего обусловлена его высокой распространённостью: до 20% в общей популяции, а в определенных социальных группах (курильщики, любители «fast food», гиподинамия и т.д.) до 50% и выше [18].

Взаимосвязь между стеатозом печени, ассоциированным с метаболической дисфункцией, и ССЗ подчёркивает важность раннего его распознавания и лечения. В настоящее время золотым стандартом диагностики НАЖБП является биопсия печени, однако она не получила широкого распространения из-за инвазивности, высокой стоимости и неудобства проведения. В клинической практике для диагностики НАЖБП широко используются методы визуализации (УЗИ и компьютерная томография), а также неинвазивные суррогатные биомаркеры. Шкала фиброза НАЖБП (NFS) и шкала фиброза-4 (FIB-4) являются двумя наиболее часто изучаемыми системами оценки для выявления прогрессирующей НАЖБП и фиброза печени. Vieira Barbosa J. и соавт. в своей работе выявили, что балл FIB-4 $\geq 2,67$ является независимым предиктором больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (major adverse cardiovascular events, MACE (aHR 1,80, 95% ДИ 1,61–2,02, $p < 0,001$) и ОИМ (aHR 1,46, 95% ДИ 1,25–1,70) за пределами установленных сердечно-сосудистых факторов риска и стадии НАЖБП на исходном уровне [19]. Simon T. G. и соавт. применили NFS к 14819 пациентам после ОКС из популяции исследования

IMPROVE-IT. Они пришли к выводу, что группа NFS высокого риска (NFS > 0,67) имела на 30% более высокий риск сердечно-сосудистых событий, чем группа NFS низкого риска (NFS < -1,455) (HR 1,30, 95% ДИ 1,19–1,43, p < 0,001) [20]. У пациентки в нашем клиническом случае балл по шкале NFS составил -2,872, что соответствует фиброзу F0-F2 по шкале METAVIR, а индекс FIB-4 был равен 2,43 и указывает на необходимость направления пациентки к гепатологу для предотвращения прогрессирования НАЖБП.

Kotronen A. и соавт. в своей работе выявили, что активность факторов свертывания крови VIII, IX, XI и XII была повышена у пациентов с НАЖБП и положительно коррелировала с содержанием жира в печени, что позволяет предположить, что жировая дистрофия печени может способствовать риску тромбоза [21]. У представленной пациентки выявлен полиморфизм генов, ассоциированный с тромбообразованием (мутации гена FGB, ITGA2, PAI-1), что можно рассматривать как дополнительный немодифицируемый фактор сердечно-сосудистого риска.

Таким образом, своевременная диагностика МС и НАЖБП способствуют выявлению пациентов с повышенным риском прогрессирования ИБС. При этом, безусловно, важной для современной медицины является оптимизация терапии пациентов с сочетанной патологией. В отношении данной категории пациентов следует применять дифференцированный подход, ди-

тующий необходимость разработки индивидуальных алгоритмов терапии [22].

Заключение

Профилактика ССЗ и их осложнений тесно связана с глубоким осмыслением патофизиологических и генетических механизмов в развитии этих состояний. В связи с ростом распространённости МС и НАЖБП во всём мире, понимание их влияния на кардиоваскулярную заболеваемость и смертность становится всё более актуальным. НАЖБП является печеночным проявлением МС, общие патофизиологические механизмы, включая нарушение липидного обмена, окислительный стресс, инсулинорезистентность, системное воспаление и эндотелиальную дисфункцию, определяют их мультисистемное влияние. Также представленные в клиническом случае метаболические состояния имеют протромботическую склонность, а генетические мутации дополнительно усиливают риск тромбозов, что также является причиной развития ОИМ. Безусловно, раннее выявление пациентов с кардио-метаболическими заболеваниями способствует снижению смертности от ССЗ.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Arora S, Stouffer GA, Kucharska-Newton AM, Qamar A, Vaduganathan M, Pandey A, et al. Twenty Year Trends and Sex Differences in Young Adults Hospitalized With Acute Myocardial Infarction. *Circulation*. 2019;139(8):1047-1056. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037137
- Engin A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Adv Exp Med Biol*. 2017;960:1-17. doi: 10.1007/978-3-319-48382-5_1
- Noubiap JJ, Nansseu JR, Lontchi-Yimagou E, Nkeck JR, Nyaga UF, Ngouo AT, et al. Geographic distribution of metabolic syndrome and its components in the general adult population: A meta-analysis of global data from 28 million individuals. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;188:109924. doi: 10.1016/j.diabres.2022.109924
- Шварц В. Воспаление жировой ткани. Часть 3. Патогенетическая роль в развитии атеросклероза. *Проблемы Эндокринологии*. 2009;55(6):40-45. Shvarts V. Inflammation of adipose tissue. Part 3. Pathogenetic role in the development of atherosclerosis. *Problems of Endocrinology*. 2009;55(6):40-45. (In Russ.) doi: 10.14341/probl200955640-45
- Mollace R, Longo S, Nardin M, Tavernese A, Musolino V, Cardamone A, et al. Role of MASLD in CVD: A review of emerging treatment options. *Diabetes Res Clin Pract*. 2024;217:111891. doi: 10.1016/j.diabres.2024.111891
- Zhou XD, Cai J, Targher G, Byrne CD, Shapiro MD, Sung KC, et al. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease and implications for cardiovascular risk and disease prevention. *Cardiovasc Diabetol*. 2022;21(1):270. doi: 10.1186/s12933-022-01697-0
- Mellemkjær A, Kjær MB, Haldrup D, Grønbæk H, Thomsen KL. Management of cardiovascular risk in patients with metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease. *Eur J Intern Med*. 2024;122:28-34. doi: 10.1016/j.ejim.2023.11.012
- Bansal SK, Bansal MB. Pathogenesis of MASLD and MASH - role of insulin resistance and lipotoxicity. *Aliment Pharmacol Ther*. 2024;59 Suppl 1:S10-S22. doi: 10.1111/apt.17930
- Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, Anstee QM, Targher G, Romero-Gomez M, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. *J Hepatol*. 2020;73(1):202-209. doi: 10.1016/j.jhep.2020.03.039
- Liu HH, Cao YX, Jin JL, Hua Q, Li YF, Guo YL, et al. Liver Fibrosis Scoring Systems as Novel Tools for Predicting Cardiovascular Outcomes in Patients Following Elective Percutaneous Coronary Intervention. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(3):e018869. doi: 10.1161/JAHA.120.018869
- Ciavarella A, Gnocchi D, Custodero C, Lenato GM, Fiore G, Sabbà C, et al. Translational insight into prothrombotic state and hypercoagulation in nonalcoholic fatty liver disease. *Thromb Res*. 2021;198:139-150. doi: 10.1016/j.thromres.2020.12.002

12. Stahl EP, Dhindsa DS, Lee SK, Sandesara PB, Chalasani NP, Sperling LS. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and the Heart: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(8):948-963. doi: 10.1016/j.jacc.2018.11.050
13. Pacana T, Cazanave S, Verdianelli A, Patel V, Min HK, Mirshahi F, et al. Dysregulated Hepatic Methionine Metabolism Drives Homocysteine Elevation in Diet-Induced Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *PLoS One*. 2015;10(8):e0136822. doi: 10.1371/journal.pone.0136822
14. Hörber S, Lehmann R, Stefan N, Machann J, Birkenfeld AL, Wagner R, et al. Hemostatic alterations linked to body fat distribution, fatty liver, and insulin resistance. *Mol Metab*. 2021;53:101262. doi: 10.1016/j.molmet.2021.101262
15. Verrijken A, Francque S, Mertens I, Prawitt J, Caron S, Hubens G, et al. Prothrombotic factors in histologically proven nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2014;59(1):121-129. doi: 10.1002/hep.26510
16. Alshammary AF, Alharbi KK, Alshehri NJ, Vennu V, Ali Khan I. Metabolic Syndrome and Coronary Artery Disease Risk: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(4):1773. doi: 10.3390/ijerph18041773
17. Montazerifar F, Bolouri A, Mahmoudi Mozaffar M, Karajibani M. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Coronary Artery Disease Patients. *Cardiol Res*. 2016;7(6):202-208. doi: 10.14740/cr507w
18. Chan WK, Chuah KH, Rajaram RB, Lim LL, Ratnasingam J, Vethakkan SR. Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD): A State-of-the-Art Review. *J Obes Metab Syndr*. 2023;32(3):197-213. doi: 10.7570/jomes23052
19. Vieira Barbosa J, Milligan S, Frick A, Broestl J, Younossi Z, Afdhal N, et al. Fibrosis-4 Index Can Independently Predict Major Adverse Cardiovascular Events in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(3):453-461. doi: 10.14309/ajg.0000000000001606
20. Simon TG, Corey KE, Cannon CP, Blazing M, Park JG, O'Donoghue ML, et al. The nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) fibrosis score, cardiovascular risk stratification and a strategy for secondary prevention with ezetimibe. *Int J Cardiol*. 2018;270:245-252. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.05.087
21. Kotronen A, Joutsu-Korhonen L, Sevastianova K, Bergholm R, Hakkarainen A, Pietiläinen KH, et al. Increased coagulation factor VIII, IX, XI and XII activities in non-alcoholic fatty liver disease. *Liver Int*. 2011;31(2):176-183. doi: 10.1111/j.1478-3231.2010.02375.x
22. Носкова Е.В., Симонова Ж.Г., Баландина Ю.А. Фенотип бронхиальной астмы с ожирением в сочетании с хронической ишемической болезнью сердца. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2023;4(2):64-72. Noskova E.V., Simonova Zh.G., Balandina Yu.A. Phenotype of bronchial asthma with obesity in combination with chronic coronary heart disease. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2023;4(2):64-72. (In Russ.) doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-2-64-72

Информация об авторах

Носкова Елена Владимировна, к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Кировский Государственный медицинский университет» Минздрава России; Киров, Россия; врач-кардиолог отделения неотложной кардиологии КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница»; Киров, Россия; ORCID: 0000-0002-8653-7727, noslena2016@yandex.ru.

Симонова Жанна Георгиевна, д.м.н., профессор, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Кировский Государственный медицинский университет» Минздрава России; Киров, Россия; ORCID: 0000-0002-9772-3867, simonova-kirov@rambler.ru.

Information about the authors

Elena V. Noskova, Cand. Sci. (Med.), assistant Professor of Hospital Therapy, Kirov State Medical University; Kirov, Russia; cardiologist at the Department of Emergency Cardiology, Kirov Regional Clinical Hospital; Kirov, Russia; ORCID: 0000-0002-8653-7727, noslena2016@yandex.ru .

Zhanna G. Simonova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor, Head of the Department of Hospital Therapy of Kirov state medical university; Kirov, Russia; ORCID: 0000-0002-9772-3867, simonova-kirov@rambler.ru.

Получено / Received: 07.09.2025

Принято к печати / Accepted: 09.10.2025