

УДК 616.127-002+616.379-008.64+578.834.1
DOI: 10.56871/UTJ.2025.69.84.010

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА, СОЧЕТАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

© Виктор Иванович Коломиец, Юлия Сергеевна Одуд, Ольга Геннадиевна Чуменко

Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки. 291045, г. Луганск, кв-л 50-летия
Обороны Луганска, д. 1Г, Луганская Народная Республика, Российская Федерация

Контактная информация: Юлия Сергеевна Одуд — аспирант кафедры факультетской терапии.
E-mail: zolotenina@mail.ru <https://orcid.org/0009-0004-4596-5874> SPIN: 4376-6576

Для цитирования: Коломиец В.И., Одуд Ю.С., Чуменко О.Г. Диагностика и лечение безболевого ишемии миокарда, сочетанной с сахарным диабетом, у больных, перенесших коронавирусную инфекцию. University Therapeutic Journal. 2025;7(3):95–101. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.69.84.010>

Поступила: 13.05.2025

Одобрена: 26.05.2025

Принята к печати: 28.07.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Отдаленные механизмы влияния перенесенной инфекции SARS-CoV-2 на течение сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа остаются предметом дискуссии в научном сообществе. **Цель исследования** — определить кардиометаболические характеристики и улучшить диагностику ишемической болезни сердца (ИБС), сочетанной с сахарным диабетом 2-го типа (СД 2-го типа), у пациентов, переживших коронавирусную инфекцию. **Материалы и методы.** В исследование были включены 120 пациентов с хронической ИБС и СД 2-го типа. Участники были разделены на две группы: основную (с эпизодом COVID-19) и контрольную (без COVID). В лабораторных исследованиях анализировались уровни высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ), Д-димера, фактора роста эндотелия сосудов (VEGF-A, vascular endothelial growth factor), а также профиль липидов в плазме и показатели антиоксидантной защиты. Инструментальные обследования включали электрокардиограмму (ЭКГ), пробу с дозированной физической нагрузкой (ПДФН), холтеровский мониторинг ЭКГ и ультразвуковое исследование плечевой артерии для оценки эластичности стенки сосудов. **Результаты.** Клинические проявления ИБС у пациентов с СД 2-го типа, перенесших SARS-CoV-2, обнаруживают увеличение офисного артериального давления и ухудшение состояния, связанного с кардиальными, психосоматическими и метаболическими нарушениями. У 67,5% таких пациентов ИБС проявляется в форме безболевого ишемии миокарда (ББИМ). Лабораторные анализы показывают наличие дислипидемии, повышение уровней VEGF-A и Д-димера, а также повышенный вчСРБ, при этом отмечается значительное снижение антиоксидантной активности плазмы крови. **Выводы.** ИБС у пациентов с СД 2-го типа, перенесших COVID-19, в 67,5% случаев проявляется в виде ББИМ, что сопровождается развитием кардиальных и психосоматических расстройств, включая астеноневротические и астеновегетативные синдромы. В постковидный период у таких пациентов наблюдаются нарушения липидного обмена, увеличение уровня VEGF-A и выраженная эндотелиальная дисфункция, что связано с повышением Д-димера и вчСРБ на фоне сниженной антиоксидантной активности плазмы крови.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: безболевого ишемия миокарда, сахарный диабет 2-го типа, коронавирусная инфекция, эндотелиальная дисфункция, ишемическая болезнь сердца, постковидный период

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PAINLESS MYOCARDIAL ISCHEMIA COMBINED WITH DIABETES MELLITUS IN PATIENTS WHO HAVE SURVIVED CORONAVIRUS INFECTION

© Viktor I. Kolomiets, Yulia S. Odud, Olga G. Chumenko

Lugansk State Medical University named after St. Luka. 1G 50th Anniversary of the Defense of Lugansk apt., Lugansk
Lugansk People's Republic 291045 Russian Federation

Contact information: Yulia S. Odud — postgraduate student, Department of Faculty Therapy. E-mail: zolotenina@mail.ru
<https://orcid.org/0009-0004-4596-5874> SPIN: 4376-6576

For citation: Kolomiets VI, Odud YuS, Chumenko OG. Diagnosis and treatment of painless myocardial ischemia combined with diabetes mellitus in patients who have survived coronavirus infection. University Therapeutic Journal. 2025;7(3):95–101. <https://doi.org/10.56871/UTJ.2025.69.84.010>

Received: 13.05.2025

Revised: 26.05.2025

Accepted: 28.07.2025

ABSTRACT. Introduction. The remote mechanisms of the effect of the SARS-CoV-2 infection on the course of cardiovascular diseases and type 2 diabetes remain a subject of discussion in the scientific community. **The aim** of the study was to determine the cardiometabolic characteristics and improve the diagnosis of coronary heart disease combined with type 2 diabetes mellitus in patients who survived coronavirus infection. **Materials and methods.** 120 patients with chronic coronary heart disease and type 2 diabetes were included in the study. The participants were divided into two groups: the main group (with an episode of COVID-19) and the control group (without COVID). Laboratory studies analyzed the levels of highly sensitive C-reactive protein (HCRP), D-dimer, vascular endothelial growth factor (VEGF-A), as well as the profile of lipids in plasma and indicators of antioxidant protection. Instrumental examinations included an electrocardiogram (ECG), a physical stress test (PST), Holter ECG monitoring and ultrasound examination of the brachial artery to assess the elasticity of the vascular wall. **Results.** Clinical manifestations of coronary heart disease in patients with type 2 diabetes who have had SARS-CoV-2 show an increase in office blood pressure and a worsening of the condition associated with cardiac, psychosomatic and metabolic disorders. In 67.5% of these patients, coronary artery disease manifests itself in the form of pain-free myocardial ischemia (MBIM). Laboratory tests show the presence of dyslipidemia, increased levels of VEGF-A and D-dimer, as well as increased HCRP, while there is a significant decrease in the antioxidant activity of blood plasma. **Conclusions.** Coronary heart disease in patients with type 2 diabetes who have suffered COVID-19 manifests itself in 67.5% of cases in the form of MBIM, which is accompanied by the development of cardiac and psychosomatic disorders, including asthenoneurotic and asthenovegetative syndromes. In the post-pregnancy period, such patients have lipid metabolism disorders, increased VEGF-A levels, and pronounced endothelial dysfunction, which is associated with increased D-dimer and HCRP against the background of reduced antioxidant activity in blood plasma.

KEYWORDS: silent myocardial ischemia, type 2 diabetes mellitus, coronavirus infection, endothelial dysfunction, coronary heart disease, post-COVID period

ВВЕДЕНИЕ

Сочетание ишемической болезни сердца (ИБС) с сахарным диабетом (СД) и коронавирусной инфекцией (КВИ) создает дополнительные сложности в диагностике, определении тактики, изменении порядков маршрутизации пациентов и выборе методов их лечения. Ситуация осложняется еще тем, что имеется значительный объем противоречивой информации по данному вопросу и необходимость быстрого решения ряда важных вопросов для клинической практики [1].

Повреждение сердечно-сосудистой системы (ССС) зависит не только от фазы

течения КВИ, но и от сопутствующей патологии, и включает прямое цитотоксическое действие, эндотелиальную дисфункцию, гиперкоагуляцию, нарушения в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе и изменения иммунного ответа с выделением цитокинов в острый период болезни [2]. Несмотря на многочисленные публикации о повреждении сердца в острой фазе COVID-19, недостаточно данных, касающихся клинико-патогенетического течения ИБС, сочетанной с СД 2-го типа, после перенесенной инфекции, вызванной SARS-CoV-2. Влияние отдаленных последствий КВИ на состояние ССС у больных с сочетанной патологией требует дальнейшего уточнения.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявить клинико-патогенетические особенности и оптимизировать лечение хронической ИБС, сочетанной с СД 2-го типа, у больных, перенесших КВИ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 120 пациентов с ИБС, сочетанной с СД. У 90 из них диагностирована атеросклеротическая болезнь сердца и у 30 выявлена стабильная стенокардия напряжения функционального класса (ФК) II–III. Мужчин было 51, женщин — 69. Средний возраст — $60,4 \pm 9,4$ года. Больные сопоставимы по возрасту, полу, длительности заболевания. Первую группу ($n=80$ человек) составили пациенты с хронической ИБС и СД 2-го типа, которые перенесли КВИ в период 2020–2023 гг., вторую ($n=40$ человек) — больные хронической ИБС, сочетанной с СД 2-го типа, не переносившие инфекцию SARS-CoV-2.

Диагноз ИБС верифицирован в соответствии с клиническими рекомендациями Российского кардиологического общества. СД установлен согласно клиническим рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов. О перенесенной инфекции судили по положительным результатам полимеразной цепной реакции и показателям иммуноглобулинов М и G. В исследовании приняли участие пациенты, у которых с момента острой фазы КВИ прошло не менее 3 и не более 12 месяцев.

Объективное обследование больных включало физикальное и клиническое исследование, направленное на выявление симптомов ИБС, СД, КВИ и сопутствующих заболеваний. Лабораторно определялся высокочувствительный С-реактивный белок (вчСРБ), Д-димер, фактор роста эндотелия сосудов А-типа (VEGF-A), липидный спектр крови и показатели антиоксидантной системы организма: общая антиокислительная активность (ОАА) плазмы и каталаза (КАТ). Инструментально использовались: электрокардиография в 12 отведениях (ЭКГ), проба с дозированной физической нагрузкой (ПДФН) на тредмиле (протокол R. Bruce), суточное холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) плечевой артерии для определения эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД). В процессе лечения больные получали комплексную терапию, направленную на коррекцию липидного обмена,

нарушений эндотелиальной функции и ишемии миокарда (статины, фибраты, глифлозины, триметазидин, β -адреноблокаторы), а также принимали антиоксиданты и сахароснижающие препараты.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием стандартного пакета анализа данных Microsoft Excel. Вероятность различий между показателями оценивалась с применением метода доверительного интервала, U-критерия Манна–Уитни. Для качественных переменных использовался критерий хи-квадрат и точный тест Фишера. Корреляционный анализ проводился с использованием линейного коэффициента корреляции Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая картина ИБС у больных СД 2-го типа, перенесших КВИ, проявлялась давящей болью за грудиной и в области сердца (89%, $n=71$), сердцебиением (67%, $n=53$) и перебоями в работе сердца (45%, $n=36$), сухим кашлем и одышкой при умеренной физической нагрузке (64%, $n=51$), головной болью (35%, $n=28$), выраженной слабостью и усталостью (60%, $n=48$), расстройствами внимания и памяти (60%, $n=48$). При объективном обследовании у них выявлено: частота дыхательных движений (ЧДД) — 18 ± 2 /мин (среднее арифметическое $\pm$ стандартное отклонение), частота сердечных сокращений (ЧСС) — 85 ± 15 уд./мин. У 45% ($n=36$) диагностированы нарушения ритма сердца. Артериальное давление (АД) у 80% ($n=64$) обследованных было в пределах: систолическое артериальное давление (САД) — 165 ± 10 мм рт.ст. и диастолическое артериальное давление (ДАД) — 100 ± 5 мм рт.ст. Из сопутствующей патологии выявлены: Артериальная гипертензия (АГ) у 68 человек (85%), ожирение — у 64 (80%), астеноневротический — у 24 (30%) и астеновегетативный синдром — у 36 (45%) больных.

У пациентов с сочетанной патологией, которые не болели КВИ, эта симптоматика встречалась на 10–20% реже и в меньшей степени. У них ЧДД в среднем меньше на 2 в минуту, ЧСС — на 15 уд./мин, а нарушения сердечного ритма и проводимости — на 25%. У этих больных ниже уровни АД: САД на 20 ± 10 мм рт.ст. и ДАД на 10 ± 5 мм рт.ст. ($p < 0,05$). Наоборот, биохимические показатели липидного спектра плазмы крови у пациентов, перенесших COVID-19, существенно повышены:

ОХС (общий холестерин) — до $9,4 \pm 1,7$ ммоль/л ($p < 0,001$), ХС ЛПНП (холестерин липопротеинов низкой плотности) — до $6,85 \pm 0,7$ ($p < 0,05$), ХС-неЛПВП (суммарное содержание холестерина во всех липопротеинах крови, за исключением ЛПВП) — до $8,35 \pm 1,5$ ($p < 0,05$) и коэффициент атерогенности (КА) — до $7,9 \pm 1,3$ ($p < 0,001$), при снижении только ХС ЛПВП (холестерин липопротеинов высокой плотности) — до $1,05 \pm 0,2$ ($p < 0,001$).

В связи с высокой специализацией и функциональной активностью эндотелия сосудов у больных ИБС и СД 2-го типа исследован VEGF-A. Его уровень у пациентов 1-й группы в 2,1 раза был выше, чем у пациентов 2-й группы ($584,6 \pm 85,04$ пг/мл и $275,8 \pm 43,4$ пг/мл; $p < 0,001$ соответственно). Для оценки антиоксидантной системы организма больных, перенесших КВИ, определены показатели ОАА плазмы крови, которые оказались в 2,5 раза ниже, чем данные пациентов, не болевших COVID ($0,7 \pm 0,2$ ммоль/л и $2,1 \pm 0,9$ ммоль/л; $p < 0,05$ соответственно). Причем, это понижение положительно коррелировало со снижением уровня КАТ ($r = 0,552$; $p < 0,05$). Данные исследования одного из важных показателей гемостаза — Д-димера у больных, перенесших инфекцию, имели тенденцию к повышению, в то время как у лиц, не болевших COVID, они оказались в пределах референсных значений. При том, что вЧСРБ как индикатор воспаления превышал норму у всех обследованных, а наибольших величин он достигал у пациентов, перенесших COVID ($10,6 \pm 3,8$ мг/л и $7,5 \pm 2,6$ мг/л; $p < 0,001$ соответственно).

ХМ-ЭКГ в этой группе у 45 больных (56,2%) зафиксировало горизонтальную депрессию сегмента ST (>1 мм) по ишемическому типу при отсутствии боли. Результаты ПДФН у них в 90% ($n = 72$) случаев были положительными, проявляясь горизонтальной или косонисходящей депрессией сегмента ST от 1,3 до 2,0 мм без ангинозной боли у 54 (67,5%) пациентов, а у 18 (22,5%) — ишемические явления в миокарде сопровождались болевыми ощущениями.

По результатам пробы с реактивной гиперемией у пациентов с ИБС, сочетанной с СД, перенесших COVID, выявлено нарушение ЭЗВД, которое диагностировалось в 3 раза чаще, чем у лиц, не болевших КВИ. Полученные данные позволяют подтвердить наличие дисфункции эндотелия у коморбидных больных, переболевших инфекцией SARS-CoV-2. Степень ее выраженности положительно кор-

релирует с глубиной депрессии сегмента ST ($r = 0,845$; $p < 0,01$), количеством эпизодов безболевой ишемии миокарда (ББИМ) ($r = 0,538$; $p < 0,002$) и их продолжительностью ($r = 0,624$; $p < 0,002$).

Сравнительный анализ клинической картины ИБС, сочетанной с СД 2-го типа, у пациентов, перенесших COVID, с клинической картиной ИБС у больных СД, не болевших КВИ, указывает на то, что проявления коморбидной патологии в постковидном периоде отличаются неспецифической мозаичной картиной с широким спектром симптомов и разной степенью их выраженности, свидетельствующих о взаимоотягивающих аномалиях. Больные, перенесшие инфекцию, имеют более высокие уровни офисного АД, большую частоту неконтролируемой АГ, а респираторные, кардиальные, психосоматические и метаболические нарушения у них в 1,5–2 раза встречаются чаще. В постковидном периоде у 68 (85%) пациентов оказались повышенными показатели липидного спектра плазмы крови (ОХС и ХС ЛПНП). Инфекция SARS-CoV-2 способствует возникновению и прогрессированию нарушений липидного обмена [3, 4]. Вирус SARS-CoV-2 перепрограммирует синтез липидов, изменяя их структуру, для обеспечения его стабильной репликации, что приводит к нарушению липидного обмена, в том числе у пациентов без дислипидемии в анамнезе [5].

Выявленный в исследовании повышенный уровень VEGF-A у больных сочетанной патологией, которые переболели КВИ, может быть обусловлен тем, что белки VEGF-A являются частью системы, отвечающей за восстановление оксигенации тканей в ситуации, когда циркуляция крови недостаточна [6, 7]. Важным патогенетическим фактором развития многих заболеваний человека является оксидативный стресс или значительное усиление продукции свободных радикалов [8]. Нарушения структурно-функциональной организации клеточных мембран под влиянием активации процессов свободнорадикального окисления определяют основные патофизиологические и клинические проявления эндотоксикоза [9]. Сопоставление маркеров воспаления, дисфункции эндотелия и состояния системы гемостаза у пациентов с сочетанной патологией, которые перенесли COVID, показало, что уровень Д-димера ($390 \pm 19,8$ нг/мл; $p < 0,05$) у них повышен в 65% случаев, а вЧСРБ — в 100% ($10,6 \pm 3,8$ мг/л; $p < 0,05$). При проведении корреляционного анализа были получены стати-

стически значимые взаимосвязи между уровнем вчСРБ и Д-димера ($r=0,673$; $p<0,01$), что подтверждает патогенетическую связь между выраженностью воспалительного процесса и состоянием тромбоцитоза. Кроме того, уровни вчСРБ ($r=0,594$; $r=0,488$; $r=0,552$; $p<0,002$ соответственно), Д-димера ($r=0,519$; $r=0,381$; $r=0,483$; $p<0,002$ соответственно) и VEGF-A ($r=0,684$, $p<0,01$; $r=0,509$, $p<0,002$; $r=0,673$, $p<0,01$ соответственно) положительно коррелируют с глубиной депрессии сегмента ST, количеством эпизодов ББИМ и их продолжительностью, а показатель вчСРБ — отрицательно с ОАА и уровнем каталазы плазмы крови ($r=-0,655$ и $r=-0,581$; $p<0,01$ соответственно).

Сравнительный анализ электрофизиологических показателей в группах обследованных позволил установить, что у больных, перенесших КВИ, в 1,5–2 раза чаще выявляются нарушения ритма и проводимости и в 2–3 раза — эпизоды ББИМ. При том, что максимальная степень депрессии сегмента ST у этих пациентов увеличена ($1,9\pm0,7$ мм; $p<0,05$), а пороговая ЧСС при возникновении ББИМ — уменьшена ($78\pm5,3$ уд./мин;

$p<0,05$). Кроме этого, у пациентов, перенесших COVID, существенно увеличены как продолжительность ББИМ ($6,1\pm1,3$ мин; $p<0,05$), так и суточной ишемии миокарда ($77,1\pm18,3$ мин; $p<0,05$).

Результаты исследования ЭЗВД в сравниваемых группах свидетельствуют о том, что поток-зависимая вазодилатация (в виде недостаточного прироста диаметра плечевой артерии либо патологической вазоконстрикции) у больных с сочетанной патологией, перенесших КВИ, ниже ($3,02\pm1,1\%$; $p<0,05$), чем у больных без КВИ ($12,9\pm5,7\%$; $p<0,05$). Полученные данные подтверждают наличие дисфункции эндотелия у больных ИБС, сочетанной с СД 2-го типа, перенесших COVID, при том, что степень ее выраженности положительно коррелирует с уровнем VEGF-A и вчСРБ ($r=0,637$ и $r=0,493$; $p<0,01$ соответственно). Также продемонстрировано снижение у этих пациентов ОАА плазмы крови ($0,7\pm0,2$ ммоль/л; $p<0,05$).

Комплексная, патогенетически обоснованная, терапия ББИМ у больных СД 2-го типа, перенесших КВИ, положительно повлияла на течение коморбидной патологии. Это проявилось

Таблица 1

Динамика биохимических показателей больных безболевым ишемическим миокардом, сочетанным с сахарным диабетом 2-го типа, перенесших коронавирусную инфекцию, в процессе лечения

Table 1

Dynamics of biochemical parameters of patients with painless myocardial ischemia combined with type 2 diabetes mellitus who suffered from coronavirus infection during treatment

Показатель / Indicator	До лечения / Before treatment (n=54)	После лечения / After treatment (n=54)
Общий холестерин, ммоль/л / Total cholesterol, mmol/l	9,77±2,08	6,35±0,79**
Холестерин липопротеинов низкой плотности, ммоль/л / Low-density lipoprotein cholesterol, mmol/l	7,16±0,81	4,02±0,67**
Триглицериды, ммоль/л / Triglycerides, mmol/l	3,63±0,58	2,45±0,88*
Холестерин липопротеинов высокой плотности, ммоль/л / High-density lipoprotein cholesterol, mmol/l	0,96±0,26	1,22±0,15*
Холестерин не-липопротеинов высокой плотности, ммоль/л / High-density non-lipoprotein cholesterol, mmol/l	8,81±1,82	5,13±0,79**
Коэффициент атерогенности / Coefficient of atherogenicity	9,18±0,92	4,2±0,65**
Фактор роста эндотелия сосудов-A, пг/мл / Vascular endothelial growth factor-A, pg/ml	617,55±91,09	253,75±34,98**
Высокочувствительный С-реактивный белок, мг/л / Highly sensitive C-reactive protein, mg/l	11,82±4,2	7,07±2,73**
Общая антиокислительная активность, ммоль/л / Total antioxidant activity, mmol/l	0,64±0,21	2,25±0,55**
Каталаза, Ед/л / Catalase, Units/l	4,96±1,38	5,92±1,78*
Д-димер, нг/мл / D-dimer, ng/ml	431,88±49,66	386,66±56,40*

* $p<0,05$; ** $p<0,001$.

в уменьшении клинических симптомов у 78% пациентов, снижении показателей ОХС, триглицеридов (ТГ), ХС ЛПНП, ХС-нелПВП, VEGF-A, Д-димера и вчСРБ при повышении ХС ЛПВП, ОАА и КАТ (табл. 1). Лечение также способствовало уменьшению количества эпизодов ББИМ (с $3,88 \pm 0,37$ до $1,31 \pm 0,65$; $p < 0,001$), их продолжительности (с $5,15 \pm 0,64$ мин до $1,67 \pm 0,84$ мин; $p < 0,001$) и степени депрессии сегмента ST (с $1,9 \pm 0,7$ мм до $0,87 \pm 0,12$ мм; $p < 0,001$). Коррекция эндотелиальной дисфункции у больных с сочетанной патологией комбинацией препаратов (статины, глифлозины, триметазидин, β -адреноблокаторы, антиоксиданты, сахароснижающие препараты) обеспечила выраженный и стойкий эффект, проявившийся в улучшении функции эндотелия (прирост диаметра плечевой артерии с $3,02 \pm 0,75\%$ до $10,00 \pm 1,54\%$; $p < 0,001$).

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с СД 2-го типа, перенесших КВИ, ИБС в 67,5% случаев протекает в форме ББИМ.

2. Клиническая картина ББИМ, сочетанной с СД 2-го типа, у больных, перенесших инфекцию SARS-CoV-2, характеризуется более высоким уровнем офисного АД, большей частотой неконтролируемой АГ, утяжелением респираторных, кардиальных, психосоматических и метаболических расстройств.

3. ББИМ, сочетанная с СД 2-го типа, после COVID сопровождается повышенным уровнем ОХС, ХС ЛПНП, ХС-нелПВП, нарастанием содержания VEGF-A, Д-димера и индикатора системного воспаления — вчСРБ при снижении общей антиокислительной активности плазмы крови.

4. У больных ББИМ и СД 2-го типа, переболевших КВИ, имеется выраженная эндотелиальная дисфункция в виде недостаточного прироста диаметра плечевой артерии или патологической вазоконстрикции.

5. В диагностике ББИМ, сочетанной с СД 2-го типа, у больных в постковидном периоде целесообразно учитывать особенности клинических проявлений заболеваний, эпидемиологическую, результаты определения биомаркеров (Д-димера, вчСРБ, VEGF-A, ОАА, КАТ, ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП) и данных инструментальных методов исследования (ПДФН, ХМ-ЭКГ, УЗИ плечевой артерии с определением ЭЗВД).

6. Комплексная терапия ББИМ у больных СД 2-го типа, перенесших КВИ, с исполь-

зованием комбинации препаратов (статины, фибраты, глифлозины, триметазидин, β -адреноблокаторы, антиоксиданты, сахароснижающие) положительно влияет на течение коморбидной патологии, что проявляется уменьшением клинических симптомов (у 78% больных; $p < 0,05$), улучшением липидного профиля плазмы крови, нормализацией показателей Д-димера и VEGF-A, снижением метаболической интоксикации и повышением активности ферментов антиоксидантной системы организма при улучшении функции эндотелия.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литвиненко Р.И., Гайдук С.В. Течение ишемической болезни сердца в эпоху пандемии новой коронавирусной инфекции. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2023;25(2):317–326.

2. Сабиров И.С., Муркамилов И.Т., Фомин В.В. Клинико-патогенетические аспекты поражения сердечно-сосудистой системы при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). *The Scientific Heritage*. 2020;53(1):10–20.
3. Батищева Г.А., Гончарова Н.Ю., Кетова Е.С. Влияние коронавирусной инфекции на состояние углеводного и липидного обмена. *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья*. 2022;89:4–8. DOI: 10.18499/1990-472X-2022-0-89-4-8.
4. Объедкова Н.Ю., Маль Г.С., Селихова Е.М. и др. Прогрессирование гиперлипидемии как результат перенесенной новой коронавирусной инфекции у больных ишемической болезнью сердца. *Innova*. 2023;9(2):59–62.
5. Ежов М.В., Батлук Т.И., Токмин Д.С. и др. Распространенность дислипидемии до и на фоне пандемии COVID-19. Анализ большой лабораторной базы данных. *Атеросклероз и дислипидемии*. 2023;2(51):31–42. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2023.02.0004.
6. Хаишева Л.А., Хоролец Е.В., Суроедов В.А. и др. Изучение факторов ангиогенеза у пациентов с острым инфарктом миокарда. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2020;1(2):38–45. DOI: 10.21886/2712-8156-2020-1-2-38-45.
7. Holm P.W., Slart R.H., Zeebregts C.J. et al. Atherosclerotic plaque development and instability: a dual role for VEGF. *Ann Med*. 2009;41(4):257–264. DOI: 10.1080/07853890802516507.
8. Flores-Mateo G., Carrillo-Santisteve P., Elosua R. et al. Antioxidant Enzyme Activity and Coronary Heart Disease: Meta-analyses of Observational Studies. *American Journal of Epidemiology*. 2009;170(2):135–147. DOI: 10.1093/aje/kwp112.
9. Gawron-Skarbek A., Chrzczanowicz J., Kostka J. et al. Physical Activity, Aerobic Capacity, and Total Antioxidant Capacity in Healthy Men and in Men with Coronary Heart Disease. *Oxid Med Cell Longev*. 2015;2015:197307. DOI: 10.1155/2015/197307.
10. Sabirov I.S., Murkamirov I.T., Fomin V.V. Clinical and pathogenetic aspects of cardiovascular damage in the new coronavirus infection (COVID-19). *The Scientific Heritage*. 2020;53(1):10–20. (In Russian).
11. Batishcheva G.A., Goncharova N.Yu., Ketova E.S. The impact of coronavirus infection on the state of carbohydrate and lipid metabolism. *Scientific and Medical Bulletin of the Central Black Earth Region*. 2022;89:4–8. (In Russian). DOI: 10.18499/1990-472X-2022-0-89-4-8.
12. Obyedkova N.Yu., Mal G.S., Selikhova E.M. et al. Progression of hyperlipidemia as a result of a new coronavirus infection in patients with coronary heart disease. *Innova*. 2023;9(2):59–62. (In Russian).
13. Ezhov M.V., Batluk T.I., Tokmin D.S. et al. Prevalence of dyslipidemia before and during the COVID-19 pandemic. Analysis of a large laboratory database. *Atherosclerosis and dyslipidemia*. 2023;2(51):31–42. (In Russian). DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2023.02.0004.
14. Khaisheva L.A., Khorolets E.V., Suroedov V.A. et al. Study of angiogenesis factors in patients with acute myocardial infarction. *South-Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2020;1(2):38–45. (In Russian). DOI: 10.21886/2712-8156-2020-1-2-38-45.
15. Holm P.W., Slart R.H., Zeebregts C.J. et al. Atherosclerotic plaque development and instability: a dual role for VEGF. *Ann. Med.* 2009;41(4):257–264. DOI: 10.1080/07853890802516507.
16. Flores-Mateo G., Carrillo-Santisteve P., Elosua R. et al. Antioxidant Enzyme Activity and Coronary Heart Disease: Meta-analyses of Observational Studies. *American Journal of Epidemiology*. 2009;170(2):135–147. DOI: 10.1093/aje/kwp112.
17. Gawron-Skarbek A., Chrzczanowicz J., Kostka J. et al. Physical Activity, Aerobic Capacity, and Total Antioxidant Capacity in Healthy Men and in Men with Coronary Heart Disease. *Oxid Med Cell Longev*. 2015;2015:197307. DOI: 10.1155/2015/197307.

REFERENCES