

MEDICINE: THEORY AND PRACTICE

2019, VOLUME 4, N 4

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL FOR DOCTORS

Рецензируемый
научно-практический журнал
MEDICINE:
THEORY AND PRACTICE
МЕДИЦИНА:
ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Основан в 2016 году
в Санкт-Петербурге

ISSN 2658-4190

eISSN 2658-4204

Ежеквартальное издание
Журнал реферируется РЖ ВИНТИ

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего
образования «Санкт-Петербургский госу-
дарственный педиатрический медицинский
университет» Минздрава России
Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее
страны»

Журнал зарегистрирован Федеральной
службой по надзору в сфере связи, информа-
ционных технологий и массовых коммуни-
каций (РОСКОМНАДЗОР)

ПИ № ФС77-74239 от 02 ноября 2018 г.

Проект-макет: Титова Л. А.

Распространяется по подписке.

Электронная версия — <http://elibrary.ru>

Издатель, учредитель:

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России
Титова Л.А. (выпускающий редактор)
Варламова И.Н. (верстка)

Адрес редакции: Литовская ул., 2,
Санкт-Петербург, 194100;
тел/факс: (812) 295-31-55;
e-mail: annashapovalova@yandex.ru

Статьи просьба направлять по адресу:
annashapovalova@yandex.ru

Address for correspondence:

2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100,
Russia. Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.
E-mail: annashapovalova@yandex.ru.

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 3,25.

Тираж до 500 экз. Цена свободная.

Оригинал-макет изготовлен

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ

Минздрава России.

Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100.

Заказ 288. Подписано в печать 28.12.2019.

Полное или частичное воспроизведение
материалов, содержащихся в настоящем
издании, допускается только с письмен-
ного разрешения редакции.

Ссылка на журнал «Medicine: theory and
practice / Медицина: теория и практика»
обязательна.

Редакционная коллегия: Editorial Board:

Главный редактор Head Editor

Д. м. н., профессор В.С. Василенко V.S. Vasilenko, Prof., MD, PhD

Ответственный редактор Executive editor

К. м. н., доцент А.Б. Шаповалова A.B. Shapovalova, PhD, Associate Prof.

Члены редколлегии Members of the Editorial Board

Д.м.н., профессор М.В. Авдеева M.V. Avdeeva, Prof., PhD

Д. п. н., профессор В.А. Аверин V.A. Averin, Prof., PhD

Д. м. н., профессор И.Н. Антонова I.N. Antonova, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор Г.О. Багатурия G.O. Bagaturija, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор А.В. Гостимский F.V. Gostimskiy, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор Э.В. Земцовский E.V. Zemtsovskiy, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор Р.К. Кантемирова R.K. Kantemirova, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор Ю.Р. Ковалев Yu.P. Kovalev, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор М.П. Королев M.P. Korolev, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор Н.Ю. Коханенко N.Yu. Kohanenko, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор П.Г. Назаров P.G. Nazarov, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор В.П. Новикова V.P. Novikova, Prof., MD, PhD

З.д.н., д. м. н., профессор В.И. Орел V.I. Orel, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор А.Ф. Романчишен A.F. Romanchishen, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор М.Л. Чухловина M.L. Chuhlovina, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор Л.В. Щеглова L.V. Sheglova, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор А.Н. Шишкин A.N. Shishkin, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор Е.В. Эсауленко E.V. Esaulenko, Prof., MD, PhD

Д. м. н., профессор В.В. Яковлев V.V. Yakovlev, Prof., MD, PhD

2019, ТОМ 4, № 4

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

МЕДИЦИНА: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

CONTENT

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

- Т. С. Агзамходжаев, А. С. Юсупов,
И. А. Маматкулов, О. Я. Файзиев*
Показатели гемодинамики при
анестезиологическом обеспечении
офтальмологических операций у детей3
- А. А. Холкина, В. А. Исаков,
Т. Э. Колгушкина, Н. Я. Дзеранова*
Синдром постповреждения сердца: клиническое
наблюдение 10
- Е. В. Тимофеев, Э. Г. Малев, Э. В. Земцовский*
Ложные хорды левого желудочка у лиц молодого
возраста: распространенность, гендерные
особенности и взаимосвязь с наследственными
нарушениями соединительной ткани 14
- Е. В. Тимофеев, С. В. Реева, Э. В. Земцовский*
Распространенность признаков вегетативной
дисфункции у лиц молодого возраста и их связь
с наследственными нарушениями
соединительной ткани 21

ОБЗОРЫ

- А. В. Гордиенко, С. Ю. Епифанов,
А. М. Балтабаева, Д. В. Носович*
Распространенность и основные причины
развития рецидивирующих инфарктов миокарда
у мужчин моложе 60 лет30
- А. В. Гордиенко, А. Н. Кудинова,
С. А. Гончаров, Д. В. Носович*
К вопросу об особенностях формирования
легочной гипертензии у мужчин моложе 60 лет
в подостром периоде инфаркта миокарда40

ИНФОРМАЦИЯ

- Правила для авторов 46

ORIGINAL PAPERS

- T. S. Agzamkhodjaev, A. S. Yusupov,
I. A. Mamatkulov, O. Ya. Fayziev*
Hemodynamic profile
during the aneesthesia
in pediatric oftalmologic patients3
- A. A. Holkina, V. A. Isakov, T. Eh.
Kolgushkina, N. Ya. Dzeranova*
Post cardiac injury
syndrome: clinical case report 10
- E. V. Timofeev, E. V. Malev, E. V. Zemtsovsky*
False left ventricular chords
in young adults: prevalence, gender
and relationship with hereditary
connective tissue disorders 14
- E. V. Timofeev, S. V. Reeva, E. V. Zemtsovsky*
Prevalence of signs of autonomic
dysfunction in
young people and their relationship with hereditary
disorders of connective tissue 21

REVIEWS

- A. V. Gordienko, S. Yu. Epifanov,
A. M. Baltabaeva, D. V. Nosovich*
Prevalence and main causes of recurrent
myocardial infarction in men under 60 years of age ..30
- A. V. Gordienko, A. N. Kudinova,
S. A. Goncharov, D. V. Nosovich*
On the peculiarities of the pulmonary hypertension
development of in men under 60 years old in the
subacute period of myocardial infarction40

INFORMATION

- Rules for authors 46

УДК: 617.7-007.681-089+615.216.2+519.872+612.089.6]053.2

ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОМ ОБЕСПЕЧЕНИИ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У ДЕТЕЙ

© Талат Саидолимович Агзамходжаев, Анвар Собиржанович Юсупов, Исфандиёр Абдурахмонович Маматкулов, Отабек Якубжанович Файзиев

Ташкентский педиатрический медицинский институт 100164, Узбекистан, Ташкент, ул. Богишамол, 223

Контактная информация: Исфандиёр Абдурахмонович Маматкулов — ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии Ташкентского педиатрического медицинского института. E-mail: isfandoc1980@mail.ru

Резюме: Профилактика и устранение повышения внутриглазного давления является одной из наиболее важных задач врача-анестезиолога во время офтальмологических операций, поэтому поиск оптимальных схем анестезии является актуальной проблемой современной анестезиологии. **Цель работы:** Оценить эффективность комбинированных методов анестезии при офтальмологических операциях у детей путем анализа показателей гемодинамики. **Материал и методы.** Обследовано 64 ребенка, находившихся в клинике Ташкентского педиатрического медицинского института Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и нуждавшихся в офтальмологических операциях. Были использованы следующие схемы анестезии: фентанил + севофлуран (1 группа — 32,8%), премодол + пропофол (2 группа — 46,9%) и оксibuтират натрия + кетамин (3 группа — 20,3%). Оценка эффективности анестезии проводилась на основании клинических данных с мониторингом основных гемодинамических и респираторных показателей. Методом эхокардиографии исследованы показатели центральной и периферической гемодинамики. **Результаты** показали, что использованные схемы анестезии характеризовались гладким клиническим течением, при этом стабильность основных показателей гемодинамики была больше характерна для пациентов первой и второй групп. **Выводы:** Комбинированные методы анестезии с использованием фентанила с севофлураном и промедола с пропофолом обеспечивают эффективное обезболивание и неподвижность глазного яблока при нормальных показателях внутриглазного давления, что свидетельствует о высокой эффективности и безопасности данных схем анестезии при офтальмологических операциях у детей.

Ключевые слова: анестезия, дети, гемодинамика, внутриглазное давление, офтальмологические операции

HEMODYNAMIC PROFILE DURING THE ANEASTHESIA IN PEDIATRIC OPHTHALMOLOGIC PATIENTS

©Talat S. Agzamkhodjaev, Anvar S. Yusupov, Isfandier A. Mamatkulov, Otabek Ya. Fayziev

Tashkent Pediatric Medical Institute 100164, Uzbekistan, Tashkent, st. Bogishamol, 223

Contact information: Isfandier Abdurakhmonovich Mamatkulov — assistant of the Department of Anesthesiology and Intensive Care of Tashkent Pediatric Medical Institute. E-mail: isfandoc1980@mail.ru

Summary: The prevention and elimination of the increase in intraocular pressure is one of the most important tasks of the anesthesiologist during ophthalmological operations, so the search for optimal

anesthesia schemes is a pressing problem of modern anesthesiology. **Aim of the study:** Evaluate the effectiveness of combined anesthesia methods in ophthalmological operations in children by analysing hemodynamics indicators. Material and methods. The 64 children who were in the clinic of the Tashkent Paediatric Medical Institute of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan and needed ophthalmological operations were examined. The following anesthesia schemes were used: fentanyl sevoflurane (group 1–32.8%), promedol propofol (group 2–46.9%) and sodium oxybutyrate ketamine (group 3–20.3%). The effectiveness of anesthesia was assessed on the basis of clinical data with monitoring of the main hemodynamic and respiratory indicators. The echocardiography method examined the central and peripheral hemodynamics. **The results** showed that the anesthesia patterns used were characterized by a smooth clinical course, with the stability of basic hemodynamics indicators being more characteristic of first and second group patients. **Conclusion:** Combined methods of anesthesia using fentanyl with sevoflurane and promedol with propofol provide effective pain relief and eyeball immobility at normal intraocular pressure rates, indicating the high effectiveness and safety of these anesthesia schemes in ophthalmological operations in children.

Key words: anesthesia, children, hemodynamics, intraocular pressure, ophthalmological operations

Достижения оперативного лечения глаза тесно связаны с развитием анестезиологии. Специфика внутриглазных операций связана с проблемами местного гемостаза, кровообращения, регуляции офтальмотонуса, что требует от анестезиолога специальной подготовки. В настоящее время имеются немногочисленные работы, освещающие эти вопросы [1–4].

В детской анестезиологической практике остается проблема обезболивания, связанная с развитием возможных осложнений, развитием окулокардиального (замедление сердечных сокращений вплоть до остановки сердца), окулогастриального (икота, рвота) или окулореспираторного рефлексов (задержка дыхания, ларингоспазм) [5, 8]. Широкий выбор препаратов для анестезии (фентанил, пропофол, ингаляционные анестетики), требует адекватного их сочетания, поддерживающего стабильность состояния центральной гемодинамики, учитывая их как положительные, так и отрицательные характеристики, а также отмечая способность препаратов снижать внутриглазное давление, что немаловажно в детской офтальмохирургии [6, 9, 10]. При выборе метода анестезии необходимо также учитывать возможные осложнения, связанные с нарушением гемодинамики. Стабильность центральной гемодинамики во время офтальмологических операций остается важной проблемой анестезиологического мониторинга. Окончательный выбор анестетика и метода анестезии определяется в каждом конкретном случае, в зависимости от вида и объема хирургического вмешательства [7, 11–14].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить эффективность комбинированных методов анестезии при офтальмологических

операциях у детей путем анализа показателей гемодинамики.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для обеспечения анестезиологической защиты у 64 больных детей при офтальмохирургических вмешательствах были использованы следующие комбинации: фентанила с севофлураном — 1 группа (22 человека), промедола с пропофолом — 2 группа (28 человек) и оксибутирата натрия с кетаминном 3 группа (20 человек). Дети в возрасте 3–6 лет составили 40,6% от общего количества пациентов, 7–10 лет — 37,5% и старшего возраста (11–14 лет) — 21,9%.

Анестезия проводилась при операциях с вскрытием передней камеры глаза (врожденные глаукомы), врожденных и травматических катарактах с имплантацией искусственного хрусталика, экстракции катаракты, устранении косоглазия. Продолжительность анестезии у 59,4% больных составляла до 1 часа, у 40,6% — до 2 часов.

Пациентам 1 группы после премедикации, начинали ингаляцию севофлурана до 3 об%. Внутривенно вводили фентанил в дозе 0,008–0,01 мг/кг. Интубацию трахеи проводили на фоне введения ванкурониума в дозе 0,1 мг/кг. ИВЛ осуществляли аппаратом «Boyle International-2» (США) по полукрытому или полужакрытому контуру. Миорелаксация поддерживалась введением 1/3 части от основной дозы ванкурониума. Анестезию поддерживали ингаляцией севофлурана в дозе 1,0–2,0 об%. Инфузионная терапия проводилась со скоростью 5–7 мл/кг/час. После окончания операции на фоне адекватного спонтанного дыхания выполнялась экстубация трахеи. Среднее время пробуждения составило $13,8 \pm 0,8$ минут.

Пациентам второй группы во время индукции внутривенно болюсно вводили пропофол (3 мг/кг) и промедол (1 мг/кг). При операциях длительностью более одного часа поддержание анестезии осуществлялось повторным введением промедола в дозе, составляющей 50 % или 25 % от исходной. Доза пропофола в период поддержания анестезии составляла $7,3 \pm 0,4$ мг/кг/час. Средняя скорость инфузионной терапии составляла 10 мл/кг/час. Продолжительность стадии пробуждения составляла $35,5 \pm 5,6$ мин.

В третьей группе после премедикации внутривенно вводили раствор оксибутирата натрия в дозе 100 мг/кг. Затем вводили кетамин в дозе 4–5 мг/кг. Анестезию поддерживали повторным дробным введением оксибутирата натрия и кетамина (50 % или 25 % от первоначальной дозы). Инфузионная терапия проводилась со скоростью 5–7 мл/кг/час. Время пробуждения составило $60,2 \pm 15,6$ мин.

Исследование показателей гемодинамики производили на эхокардиографе «SonoScape» (Italy) с датчиком 3,5 мГц по стандартному протоколу. Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы во время анестезии оценены следующие показатели: ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ) и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Ударный индекс (мл/м^2) = Ударный объем / Площадь поверхности тела. Сердечный индекс (л/мин/м^2) = Минутный объем кровообращения / Площадь поверхности тела. Общее периферическое сосудистое сопротивление = Систолическое артериальное давление / Сердечный индекс. Фракция изгнания (ФИ) является интегральной мерой сократи-

тельной способности миокарда, характеризующей значение объема изгнанной из левого желудочка крови по отношению к его диастолическому объему.

Измерение внутриглазного давления проводили по А.Н. Маклакову до и после операции [6]. В норме ВГД равно 16–23 мм рт. ст.

Результаты клинико-функциональных исследований были обработаны методом вариационной статистики Т-тест по Стьюденту.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показателей гемодинамики у детей I группы (фентанил + севофлуран) представлены в таблице 1.

По сравнению с исходными данными на фоне премедикации отмечалось увеличение ЧСС на 17,5 % и уменьшение удельного периферического сопротивления (УПС) на 20,7 %. Следует отметить, что более значительно реагировали на вводный наркоз и анестезию пациенты I группы. Еще до индукции анестезии у них имели место тахикардия и умеренный подъем АД, что было связано с психоэмоциональным напряжением пациентов. Другие показатели изменялись незначительно. После введения фентанила такие показатели гемодинамики, как УИ, СИ, ФИ и ЧСС уменьшались по сравнению с таковыми периода премедикации, соответственно на 14,2 % ($p < 0,05$), 3,4 %, 8,6 %, 4,2 % и 2,3 %, за исключением УПС. Выявленные существенные различия в ответной реакции системной гемодинамики связаны с особенностями фармакологического действия как фентанила, так и севофлурана.

Таблица 1

Показатели гемодинамики при проведении комбинированной анестезии с применением фентанила и севофлурана ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования						
	Исход	Премедикация	Индукция анестезии	Интубация трахеи	Разрез кожи	Травматичный этап	Конец операции
УИ, мл/м^2	$42,14 \pm$	$39,34 \pm$	$33,75 \pm$	$40,65 \pm$	$40,0 \pm$	$39,22 \pm$	$41,33 \pm$
ЧСС, мин^{-1}	$113,0 \pm$	$132,8 \pm$	$129,1 \pm$	$130,8 \pm$	$119,7 \pm$	$124,9 \pm$	$117,7 \pm$
СИ, л/мин/м^2	$4,82 \pm$	$4,9 \pm$	$4,48 \pm$	$5,45 \pm$	$4,75 \pm$	$4,66 \pm$	$4,83 \pm$
УПС, усл. ед.	$18,18 \pm$	$14,41 \pm$	$17,0 \pm$	$14,66 \pm$	$16,63 \pm$	$17,63 \pm$	$15,57 \pm$
ФИ, %	$62,73 \pm$	$65,09 \pm$	$62,36 \pm$	$63,15 \pm$	$63,24 \pm$	$63,19 \pm$	$65,57 \pm$

* достоверность различий при $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением

** достоверность различий при $p < 0,05$ по сравнению с предыдущим этапом исследования

Через 10 минут после интубации наблюдалось достоверное увеличение УИ на 20,4%, СИ на 21,7%, в то же время отмечалось уменьшение УПС на 13,9% ($p < 0,05$). Появилась также тенденция к снижению ФИ. В периоде поддержания анестезии также наблюдались определенные изменения показателей центральной и периферической гемодинамики. Так, на этапе разреза кожи по сравнению с предыдущим периодом отмечалась тенденция к уменьшению показателей ЧСС — на 8,5%, СИ — на 12,8% ($p < 0,05$). При этом УПС характеризовалась увеличением на 13,4% ($p < 0,05$).

Под воздействием препаратов для премедикации у пациентов 2 группы (табл. 2) отмечались следующие гемодинамические изменения: увеличение ЧСС на 6,5% ($p < 0,05$), УИ на 2,5%, СИ на 2,3%, УПС на 2,7% и ФИ на 1,1% ($p > 0,05$), связанные с эмоциональным дискомфортом перед операцией и воздействием препаратов для премедикации.

На этапе индукции анестезии наблюдались незначительные изменения показателей гемодинамики в сторону уменьшения — снижение УИ, ЧСС, СИ соответственно на 1,4%, 2,4%, 1,5%. В то же время УПС и ФИ незначительно увеличивались (соответственно на 0,1% и 0,1%, $p > 0,05$). Достоверное снижение по сравнению с этапом премедикации выявлено в отношении ЧСС, которая уменьшалась на 12,0% ($p < 0,05$). Учитывая гипотензивное действие промедола и пропофола, инфузионную терапию начинали, не дожидаясь критического падения АД, независимо от его исходного значения, с минимальной скоростью. Такой подход позволил предупредить, а в некоторых случаях полностью нивелировать критическое падение АД на всех этапах анестезиологического пособия.

В конце операции показатели гемодинамики оставались стабильными. Констатированные нами изменения изучаемых показателей на этапах операции носили недостоверный характер, кроме показателя СИ. По отношению к исходному их значению отмечалось некоторое изменение, которое выражалось увеличением СИ на 26,2% ($p < 0,05$).

Показатели гемодинамики у детей 3 группы (оксibuтират натрия + кетамин) представлены в таблице 3. Холинолитический эффект премедикации закономерно привел к снижению УПС на 8,6% за счет периферической вазодилатации по сравнению с исходными величинами. Указанные изменения компенсировались умеренной тахикардией.

После введения оксibuтирата натрия и кетамина наблюдалось увеличение показателя

СИ на 13,5% ($p < 0,05$), остальные показатели претерпевали незначительные изменения ($p > 0,05$). По окончании операции и во время пробуждения, пациенты обеих групп отмечали хорошую переносимость операции и наркоза.

Незначительное возрастание по сравнению с этапом премедикации выявлено и в отношении таких показателей, как ЧСС и ФИ. В то же время отмечалась тенденция к уменьшению показателя УПС на 14,3%. Через 10 минут после интубации по сравнению с предыдущим этапом исследования отмечалось достоверное снижение СИ на 16,2% и повышение УПС на 28,75% ($p < 0,05$). Остальные показатели изменялись незначительно.

На всех последующих этапах операции показатели гемодинамики оставались стабильными, при этом выявленные изменения не были статистически значимы.

В таблице 4 приведены результаты измерения внутриглазного давления.

У пациентов 1 группы в послеоперационном периоде отмечалось незначительное снижение ВГД на 13,4%, во 2 группе — на 7,4%. У детей 3 группы в послеоперационном периоде также наблюдалось статистически недостоверное повышение ВГД на 12,4%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Следует отметить, что показатели центральной гемодинамики у пациентов 1 группы свидетельствовали о наличии умеренной гиподинамии кровообращения. Севофлуран влиял, преимущественно, на тонус периферического сосудистого русла, вызывая вазоплегию. Одновременно фентанил уменьшал сердечный выброс, усиливая сосудистую вазоплегию. Данное состояние устранялось на фоне инфузионной терапии. У детей второй группы причинами уменьшения показателя СИ явилось наличие ригидности микроциркуляторного русла, ограниченные кантрактильные возможности сердечной мышцы, относительный дефицит объема циркулирующей крови. В третьей группе отмечалось умеренно выраженное усиление работы сердца, проявляющееся тахикардией и обусловленное стимулирующим воздействием кетамина на сердечно-сосудистую систему.

При применении фентанила и севофлурана отмечалось плавное и быстрое засыпание больных, без признаков возбуждения, стабильность показателей гемодинамики в течение всех пери-

Таблица 2

Изменение показателей гемодинамики при проведении общей анестезии промедолом в сочетании с пропофолом ($M \pm m$)

Показатели	Этапы операции и анестезии (n = 30)				
	Исход	Премедикация	Индукция анестезии	Травматичный этап операции	Конец операции
УИ, мл/м ²	47,26 ± 1,61	48,44 ± 1,59	46,58 ± 1,3	47,14 ± 1,41	47,38 ± 3,27
ЧСС, мин ⁻¹	119,13 ± 1,82	126,81 ± 2,2*	119,06 ± 2,25**	120,54 ± 2,06	123,94 ± 2,02
СИ, л/мин/м ²	4,73 ± 0,16	4,84 ± 0,16	4,66 ± 0,13	5,61 ± 0,23***	5,97 ± 0,51*
УПС, усл. ед.	68,29 ± 5,03	70,16 ± 5,39	68,36 ± 4,82	68,13 ± 5,05	72,72 ± 8,13
ФИ, %	63,76 ± 0,57	64,47 ± 0,72	63,84 ± 0,48	63,51 ± 0,55	63,73 ± 0,47

* достоверность различий при $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением

** достоверность различий при $p < 0,05$ по сравнению с предыдущим этапом исследования

Таблица 3

Показатели гемодинамики при проведении комбинированной анестезии оксибутиратом натрия с кетаминем ($M \pm m$)

Показатели	Этапы исследования (n = 10)						
	Исход	Премедикация	Индукция анестезии	Интубация трахеи	Разрез кожи	Травматичный этап	Конец операции
УИ, мл/м ²	43,15 ±	42,7 ±	46,65 ±	40,55 ±	40,58 ±	42,1 ±	42,47 ±
ЧСС, мин ⁻¹	118,8 ±	124,5 ±	127,9 ±	120,4 ±	124,6 ±	124,1 ±	120,2 ±
СИ, л/мин × м ²	5,33 ±	5,12 ±	6,05 ±	5,07 ±	4,97 ±	5,17 ±	4,95 ±
УПС, усл. ед.	17,18 ±	15,7 ±	13,46 ±	17,33 ±	17,35 ±	16,37 ±	17,03 ±
ФИ, %	69,18 ±	70,98 ±	71,27 ±	69,25 ±	67,99 ±	69,19 ±	69,9 ±

* достоверность различий при $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением

** достоверность различий при $p < 0,05$ по сравнению с предыдущим этапом исследования

Таблица 4

Внутриглазное давление в зависимости от анестезии

Вид анестезии	До операции, мм рт. ст.	После операции, мм рт. ст.
Фентанил + севофлуран	26,8 ± 1,67	23,2 ± 1,37
Промедол + пропофол	24,2 ± 1,21	22,4 ± 1,39
ГОМК + кетамин	22,6 ± 0,99	25,4 ± 0,79

одов анестезии и в раннем постнаркозном периоде. Послеоперационный период протекал гладко — пробуждение больных происходило без выраженных признаков возбуждения, изменений гемодинамики. Это давало возможность произвести раннюю экстубацию больных и перевести их в отделение офтальмологии для дальнейшего лечения. При комбинации севофлурана с фентанилом не отмечалось повышение внутриглазного давления, а общая анестезия наступала прогнозируемо быстро, протекала стабильно, с последующим быстрым и гладким восстановлением сознания и соматических функций без нутуживания и рвоты. Таким

образом, комбинированная анестезия с фентанилом и севофлураном позволяет создать максимально адекватные условия для хирургической коррекции, минимизировать отрицательные влияния ее отдельных компонентов и максимально обеспечить специфические задачи анестезиологического пособия при офтальмологических операциях у детей.

ВЫВОДЫ

1. Изменения показателей гемодинамики в зависимости от методики анестезии при офтальмологических операциях у детей были не-

значительными и носили компенсаторный характер, что свидетельствовало об эффективной анестезиологической защите организма ребенка от операционной травмы.

2. Проведение анестезии с использованием фентанила с севофлураном и промедола с пропофолом сопровождается снижением внутриглазного давления, что создаёт оптимальные условия для хирургических вмешательств у детей с повышенным внутриглазным давлением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В., Гордеев В.И. Анестезия в педиатрии. СПб.: ЭЛБИ-СПб; 2013.
2. Пронин С.Н., Елисеев Н.Ю., Ципящук А.Ф. Особенности проведения общей анестезии севофлураном при витреоретинальных операциях у детей с различными заболеваниями и офтальмохирургической патологией. Саратовский научно-медицинский журнал. 2017; 13(2): 426–8.
3. Турлекиева Ж.М., Султанкулова Г.Т., Ордаханов У.Е. Анестезия при офтальмологических операциях у детей. Вестник Казахского национального медицинского университета. 2016; 1: 274–5.
4. Столяров М.В., Игнатенко Д.Ю. Преимущества общей анестезии севофлураном у детей с детским церебральным параличом в офтальмохирургии. Современные технологии в офтальмологии. 2014; 2: 149–51.
5. Сорокина Е.Ю. Пропофол в современной поликомпонентной общей анестезии. Медицина неотложных состояний. 2014; 3: 69–74.
6. Коробова Л.С., Лазарев В.В. Анестезия при офтальмологических операциях у детей (обзор). Общая реаниматология. 2018; 14(6): 114–25. DOI:10.15360/1813-9779-2018-6-114-125
7. Куралов Э.Т., Юсупов А.С., Нурмухамедов Х.К. Влияние пропофола на гемодинамику при антиглаукоматозных операциях у детей. Научная дискуссия: вопросы медицины. 2016; 5: 60–6.
8. Коробова Л.С. Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств в офтальмохирургии у детей. Материалы II Российского конгресса с международным участием: «Пролиферативный синдром в биологии и медицине». М.; 2016: 183–8.
9. Игнатенко Д.Ю., Уткин С.И., Халфин Р.Н., Бачинин Е.А., Столяров М.В. Применение сочетанной анестезии при проведении операции по коррекции косоглазия у детей. Современные технологии в офтальмологии. 2016; 2: 141–3.
10. Олещенко И.Г., Юрьева Т.Н., Заболотский Д.В., Горбачев В.И. Блокада крылоносового узла как компонент сочетанной анестезии при оперативном вмешательстве по поводу врожденной катаракты глаза у детей. Региональная анестезия и лечение острой боли. 2017;

11(3): 202–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.188.21/1993-6508-2017-11-3-202-207>.

11. Хамраева Л.С., Бобоха Л.Ю., Ахмедова Н.Ш. Гидродинамика глаза у детей под воздействием тотальной внутривенной анестезии. Российский офтальмологический журнал. 2019; 12(1): 70–4. <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2019-12-1-70-74>
12. Altıparmak B., Akça B., Yılmaz A.A., Çelebi N. All about ketamine premedication for children undergoing ophthalmic surgery. Int. J. Clin. Exp. Med. 2015; 8(11): 21525–32.
13. Keilhauer J., Trieschmann U., Böttiger B.W. Special aspects of pediatric anesthesia in ophthalmic surgery. Ophthalmology. 2015; 112(2): 118–21.
14. Onakpoya O.H., Asudo F.D., Adeoye A.O. Anaesthesia for ophthalmic surgical procedures. East Afr. Med. J. 2014; 91(3): 105–8.

REFERENCES

1. Aleksandrovich Yu. S., Pshenisnov K.V., Gordeev V.I. Anestezija v pediatrii. [Anesthesia in pediatrics]. SPb.: «JeLBI-SPb»; 2013. (in Russian).
2. Pronin S.N., Eliseev N. Yu., Cipjashhuk A. F. Osobennosti provedenija obshhej anestezii sevofluranom pri vitreoretinal'nyh operacijah u detej s razlichnymi zabolevanijami i oftal'mohirurgicheskoj patologiej. [Features of general anesthesia with sevoflurane in vitreoretinal operations in children with various diseases and ophthalmosurgical pathology] Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2017; 13(2): 426–8. (in Russian).
3. Turlekijeva Zh.M., Sultankulova G.T., Ordahanov U.E. Anestezija pri oftal'mologicheskikh operacijah u detej. [Anesthesia in ophthalmological operations in children]. Vestnik Kazahskogo Nacional'nogo medicinskogo universiteta. 2016; 1: 274–5. (in Russian).
4. Stoljarov M.V., Ignatenko D.Ju. Preimushhestva obshhej anestezii sevofluranom u detej s detskim cerebral'nym paralichom v oftal'mohirurgii. [Benefits of general sevoflurane anesthesia in children with infantile cerebral palsy in ophthalmosurgery]. Sovremennye tehnologii v oftal'mologii. 2014; 2: 149–51. (in Russian).
5. Sorokina E.Ju. Propofol v sovremennoj polikomponentnoj obshhej anestezii. [Propofol in modern multicomponent general anesthesia]. Medicina neotlozhnyh sostojanij. 2014; 3: 69–74. (in Russian).
6. Korobova L.S., Lazarev V.V. Anestezija pri oftal'mologicheskikh operacijah u detej (obzor). [Anesthesia in ophthalmological operations in children (review)]. Obshhaja reanimatologija. 2018; 14(6): 114–25. (in Russian).
7. Korobova L.S., Balashova L.M., Poduskov E.V., Kuznecova Ju.D., Milashhenko T.A., Ovchar R.A. Opyt primenija mul'timodal'noj anestezii v detskoj oftal'mologii u detej s retinopatiej nedonoshennyh. [Experience of

- application of multimodal anesthesia in pediatric's ophthalmology in children with retinopathy of premature babies]. *Rossijskaja pediatričeskaja oftal'mologija*. 2016; 11(4): 207–11. (in Russian).
8. Korobova L.S. Anesteziologičeskoe obespečenie operativnyh vmeshatel'stv v oftal'mohirurgii u detej. [Anesthesiological support of surgical interventions in ophthalmosurgery in children]. *Materialy II Rossijskogo kongressa s mezhdunarodnym uchastiem: «Proliferativnyj sindrom v biologii i medicine»*. M.; 2016: 183–8. (in Russian).
 9. Ignatenko D.Ju., Utkin S.I., Halfin R.N., Bachinin E.A., Stoljarov M.V. Primenenie sochetannoј anestezii pri provedenii operacii po korrėkcii kosoglazija u detej. [Application of combined anaesthesia in the course of surgery for correction of stray in children]. *Sovremennye tehnologii v oftal'mologii*. 2016; 2: 141–3.
 10. Oleshchenko I.G., Jur'eva T.N., Zabolotskij D.V., Gorbachev V.I. Blokada krylonjobnogo uzla kak komponent sochetannoј anestezii pri operativnom vmeshatel'stve po povodu vrozhdennoj katarakty glaza u detej. [Blockade of the pterygopalatine ganglion as a component of combined anesthesia during surgery for congenital cataract]. *Regionarnaja anestezija i lečenie ostroj boli*. 2017; 11(3): 202–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.188.21/1993-6508-2017-11-3-202-207>
 11. Khamraeva L.S., Bobokha L.Y., Akhmedova N.S. Gidrodinamika glaza u detej pod vozdejstviem total'noj vnutrivennoj anestezii. [Eye hydrodynamics in children subject to total intravenous anesthesia]. *Russian Ophthalmological Journal*. 2019; 12(1): 70–4. (in Russian). <https://doi.org/10.21516/2072-0076-2019-12-1-70-74>
 12. Altıparmak B., Akça B., Yılbaş A.A., Çelebi N. All about ketamine premedication for children undergoing ophthalmic surgery. *Int. J. Clin. Exp. Med.* 2015; 8(11): 21525–32.
 13. Keilhauer J., Trieschmann U., Böttiger B.W. Special aspects of pediatric anesthesia in ophthalmic surgery. *Ophthalmology*. 2015; 112(2): 118–21.
 14. Onakpoya O.H., Asudo F.D., Adeoye A.O. Anaesthesia for ophthalmic surgical procedures. *East Afr. Med. J.* 2014; 91(3): 105–8.

СИНДРОМ ПОСТПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

© Александра Александровна Холкина, Владимир Анатольевич Исаков, Тамара Эриковна Колгушкина, Наталья Яковлевна Дзеранова

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2

² Ленинградская областная клиническая больница 194291, Санкт-Петербург, пр. Луначарского 45–49

Контактная информация: Александра Александровна Холкина – аспирант кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана. E-mail: aleksandra.kholkina1@gmail.com

Резюме: Синдром постповреждения сердца (СППС): литературный обзор и описание клинического случая. СППС обычно встречается после перенесенного инфаркта миокарда, травмы грудной клетки, оперативного вмешательства на сердце, а также процедур чрескожного коронарного вмешательства, радиочастотной абляции, установки кардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора. Представлен случай СППС у мужчины 57 лет после инфаркта миокарда. Консервативное лечение ИБС и СППС, длившееся в течение 10 месяцев, было неэффективным. Сохранились боли в грудной клетке, одышка и жидкость в полости перикарда. Ремиссия возникла только после операции аортокоронарного шунтирования. Хотя ранний послеоперационный период и сопровождался развитием двустороннего плеврального выпота, добавление к терапии кортикостероидов привело к регрессии симптомов.

Ключевые слова: синдром постповреждения сердца; синдром Дресслера, постперикардотомный синдром; перикардит; инфаркт миокарда

POST CARDIAC INJURY SYNDROME: CLINICAL CASE REPORT

© Aleksandra A. Holkina, Vladimir A. Isakov, Tamara Eh. Kolgushkina, Natal'ya Ya. Dzeranova

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

² Leningrad Regional Clinical Hospital 194291, St. Petersburg, Lunacharsky ave. 45–49

Contact information: Aleksandra A Holkina – PhD-student of the Department of Faculty Therapy named after the professor V.A. Valdman. E-mail: aleksandra.kholkina1@gmail.com

Summary: Post cardiac injury syndrome (PCIS): literature review and clinical case report are presented. PCIS usually occurs after myocardial infarction, chest trauma, cardiac surgery, intracardiac ablation, percutaneous coronary intervention or implantation of a pacemaker or cardioverter-defibrillator. PCIS is manifested by pericarditis or pleuropericarditis and sometimes may be complicated by cardiac perforation, cardiac tamponade or massive pleural effusion. The case of a 57-year old man with myocardial infarction and PCIS development is reported. Conservative treatment of coronary heart disease and PCIS during 10 months was inefficient. Chest pain, pericardial fluid and dyspnea persisted. Remission was induced only after coronary artery bypass surgery. Although early postoperative period was accompanied by the appearance of bilateral pleural effusion, steroids treatment reduced the symptoms.

Key words: post cardiac injury syndrome; Dressler Syndrome; postpericardiotomy syndrome; pericarditis; myocardial infarction

ВВЕДЕНИЕ

Синдром постповреждения сердца (СППС) объединяет ряд схожих по клинической карти-

не патологических состояний, развивающихся у больных после перенесенного инфаркта миокарда (синдром Дресслера), оперативного вмешательства на сердце (постперикардотомный

синдром), открытой или тупой травмы грудной клетки, а также процедур чрескожного коронарного вмешательства, радиочастотной абляции, установки кардиостимулятора или кардиовертера-дефибриллятора. [1,2,4,5,6,8,9,11]

СППС описан у больных обоего пола в возрасте от 23 до 84 лет. Встречаемость СППС по данным разных источников существенно варьирует от 1–2 до десятков процентов, что может объясняться как разнородностью исследованных групп, так и трудностями диагностики этого заболевания. В целом авторы сходятся на том, что СППС — достаточно редкое, но серьезное осложнение, требующее повторных госпитализаций и представляющее угрозу для жизни. [1,6,11]

Этиология и патогенез СППС до конца не ясны. Согласно современным взглядам СППС — это иммуопосредованное заболевание, в развитии которого определенную роль играет наследственная предрасположенность. При этом повреждение тканей сердца, предшествующее появлению симптомов, запускает механизм аутоиммунного воспаления. Роль триггера могут сыграть и некоторые другие факторы, такие как: противоопухолевая терапия и тимэктомия.

Клинически в большинстве случаев СППС протекает как острый перикардит, течение которого варьирует от простых, неосложненных форм до более тяжелых с развитием тампонады сердца и/или массивного плеврального выпота. Типично вовлечение в воспалительный процесс миокарда, изредка встречается его не-traumатическая перфорация. [4,5,7,8,10]

Характерным является наличие латентного периода, длительностью около 2-х недель. Однако клиническая манифестация СППС возможна и в более ранние, от 1-го дня, и в более поздние, до 4-х и даже 6 месяцев, сроки. [1,8,11]

Клинические симптомы включают общее недомогание, боли в грудной клетке, не связанные с физической нагрузкой, одышку, сердцебиение, отеки лодыжек. Часто наблюдается субфебрильная лихорадка, ночные поты, возможно появление тошноты и рвоты. [11]

В анализе крови у больных СППС отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, нарастание СОЭ, уровня С-реактивного белка и других маркеров воспаления. Ведущим методом диагностики поражения перикарда, наличия в нем экссудата является эхокардиография. Плеврит может быть распознан по данным рентгенографии, причем гораздо чаще отмечается левостороннее или двустороннее скопление жидкости.

Экссудат содержит фибрин, по клеточному составу чаще бывает лимфоцитарный (75%), реже — эозинофильный или нейтрофильный. Уровень СРБ в нем также повышен. При гистологическом исследовании перикарда и плевры обнаруживается лимфоцитарно-клеточная инфильтрация тканей, встречаются некротизирующие гранулемы. [1,2,7,12]

Иммунологическая диагностика СППС не разработана. Для постановки диагноза используются диагностические критерии, включающие предшествующую травматизацию перикарда и/или миокарда, наличие латентного периода, субфебрильную лихорадку, лейкоцитоз и повышение воспалительных маркеров, а также хороший ответ на стероидную терапию. [8]

Лечение СППС обычно начинается с эмпирического назначения нестероидных противовоспалительных средств (аспирина, ибупрофена, индометацина и др.) и длится в течение двух-трех недель. При выраженном болевом синдроме показано применение наркотических обезболивающих. Кортикостероиды (преднизолон) используются при рефрактерном течении, сохранении или увеличении количества жидкости в перикарде. Их назначение, как правило, быстро дает положительный эффект.

Ряд авторов отмечает возможность использования колхицина (1 мг/день) как дополнительного или основного препарата в терапии СППС и/или как средства для профилактики рецидивов. Крайне редко в случае неэффективности консервативных методов пациентам проводится перикардэктомия. [1,3,4,12]

В качестве иллюстрации приводится случай СППС, развившийся у пациента после перенесенного инфаркта миокарда и операции аортокоронарного шунтирования.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент 57 лет госпитализирован с жалобами на тупые боли за грудиной, не связанные с физической нагрузкой. Первый продолжительный приступ болей умеренной интенсивности появился за две недели до госпитализации. К врачу не обращался. На второй появилась и начала нарастать одышка, усиливающаяся при физической нагрузке, боли в грудной клетке стали интенсивнее. После обращения в поликлинику был экстренно госпитализирован с подозрением на нестабильную стенокардию.

В анамнезе — длительный стаж курения, давняя умеренная артериальная гипертензия. В анализе крови — небольшая дислипидемия. По данным тропонинового теста, ЭКГ-наблюдения

в динамике данных за текущий инфаркт миокарда не получено. Тем не менее, пациент продолжал расцениваться как больной ИБС.

При эхокардиографическом исследовании выявлена свободная жидкость в полости перикарда за передней стенкой – до 16 мм, за задней – до 13 мм, кроме того, обнаружена зона гипокинезии в передне-перегородочной области левого желудочка.

Назначена терапия бисопрололом, аторвастатином, лизиноприлом, ацетилсалициловой кислотой, клопидогрелем, верошпиноном, торакемидом. Выписан на амбулаторное лечение без значимого улучшения самочувствия. Сохранялись описанные выше боли несколько меньшей интенсивности и одышка.

В последующие 10 месяцев неоднократно госпитализировался для обследования и лечения. По данным повторных эхокардиографий положительной динамики не отмечалось, сохранялся перикардальный выпот.

Изменений в клиническом анализе крови, уровня С-реактивного белка, ревматоидного фактора, гормонов щитовидной железы и альдостерона выявлено не было. Молекулярно-биологическое исследование не выявило ДНК микобактерий туберкулеза.

Для лечения перикардита назначался нimesулид по 100 мг х 2 раза в день в течение 10 дней, далее преднизолон по 30 мг/сут. в течение 4-х недель без какого-либо положительно эффекта.

Со временем наметилась тенденция к нарастанию количества жидкости до 19 мм, а затем до 30 мм по задней стенке левого желудочка. Обнаружены «дополнительные» зоны нарушений локальной сократимости в области задней и боковой стенок левого желудочка, в дальнейшем подтвержденные при магнито-резонансной томографии сердца.

По результатам стресс-эхокардиографии выявлена ишемия миокарда. Коронарная ангиография показала стеноз на 60% проксимального отдела передней межжелудочковой артерии и стеноз на 80%, правой коронарной артерии с хронической окклюзией на границе проксимального и среднего сегментов.

Выполнена операция аорто-коронарного аутовенозного и маммарокоронарного шунтирования. В интраоперационном периоде дренирована полость перикарда, получено около 400 мл жидкости серозного характера, в которой по данным цитологического исследования определялись единичные лимфоциты и белковый детрит.

Ранний послеоперационный период осложнился пароксизмом фибрилляции предсердий,

купированным введением амиодарона. Количество жидкости в полости перикарда оставалось в физиологических пределах, при этом ее объем стал нарастать в обеих плевральных полостях. После подключения стероидной терапии наблюдалась обратная динамика. В исходе оперативного лечения у пациента значительно улучшилось самочувствие, уменьшилась одышка, повысилась толерантность к физической нагрузке, болевой синдром в грудной клетке не возникал.

ОБСУЖДЕНИЕ

Диагноз ИБС в приведенном клиническом случае у мужчины 57 лет с набором факторов риска не вызывает сомнений, поскольку подтвержден данными коронарной ангиографии. Однако атипичный характер болевого синдрома, наличие сопутствующего перикардального выпота послужило основной причиной длительного диагностического поиска.

Представляется вероятным, что в дебюте заболевания пациент перенес инфаркт миокарда. В пользу данного предположения говорит обнаружение зоны гипокинезии при эхокардиографии уже при первой госпитализации. Спустя 2 недели заболевание осложнилось развитием синдрома Дресслера (СППС) сначала в форме сухого, а затем и выпотного перикардита.

В дальнейшем на фоне сохраняющейся тяжелой коронарной обструкции и постоянно рецидивирующего повреждения тканей сердца СППС принял хроническое течение, резистентное к терапии нестероидными противовоспалительными препаратами и глюкокортикостероидами. Лишь оперативное вмешательство, вызвав вначале обострение СППС с развитием двустороннего экссудативного плеврита, привело к достижению ремиссии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bucekova E., Simkova I., Hulman M. Postpericardiotomy syndrome — post-cardiac injury syndrome. Bratislav Lek Listy. 2012; 113(8): 481–5.
2. Cevik C., Wilborn T., Corona R., Schanzmeyer E., Nugent K. Post-cardiac injury syndrome following transvenous pacemaker insertion: A case report and review of the literature. Heart Lung Circ. 2009; 18(6): 379–83.
3. Hoshiyama T., Ashikaga K., Tsujita K., Shibata Y. Colchicine reduced pericardial effusion due to postcardiac injury syndrome following cardiac resynchronization therapy implantation. Clin Case Rep. 2017; 5(6): 1003–6.
4. Imazio M., Hoit B.D. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. Int J Cardiol. 2013; 168(2): 648–52.

5. Kumar S., Madanieh A., Patel H., Srinivasa Murthy R., Goyos J.M., Milunski M.R. Large Unilateral Pleural Effusion with Pacemaker-associated Post-cardiac Injury Syndrome. *Cureus*. 2018; 10(7): e2946.
6. Li W., Sun J., Yu Y., Wang Z.Q., Zhang P.P., Guo K., Chen M.T., Li Y.G. Clinical Features of Post Cardiac Injury Syndrome Following Catheter Ablation of Arrhythmias: Systematic Review and Additional Cases. *Heart Lung Circ*. 2018; Oct 7. pii: 1443–9506 (18) 31899–7. doi: 10.1016/j.hlc.2018.09.001.
7. Liu Y., Wang C., Zhao R., Wan D., Xie H., Jin G., Wang J., Lin L., Liu Q., Bai R. Incidence and clinical characteristics of postcardiac injury syndrome complicating cardiac perforation caused by radiofrequency catheter ablation for cardiac arrhythmias. *Int J Cardiol*. 2013; 168(4): 3224–9.
8. Paiardi S., Cannata F., Ciccarelli M., Voza A. Post-cardiac injury syndrome: an atypical case following percutaneous coronary intervention. *Am J Emerg Med*. 2017; 35(12): 1985.e1–1985.e2.
9. Park J.S., Kim D.H., Choi W.G., Woo S.I., Kwan J., Park K.S., Lee W.H., Lee J.J., Choi Y.J. Postcardiac injury syndrome after percutaneous coronary intervention. *Yonsei Med J*. 2010; 51(2): 284–6.
10. Porcel J.M. Pleural effusions in acute idiopathic pericarditis and postcardiac injury syndrome. *Curr Opin Pulm Med*. 2017; 23(4): 346–350.
11. Sedaghat-Hamedani F., Zitron E., Kayvanpour E., Lorenz H.M., Katus H.A., Meder B. Post cardiac injury syndrome after initially uncomplicated CRT-D implantation: a case report and a systematic review. *Clin Res Cardiol*. 2014; 103(10): 781–9.
12. Yukumi S., Ichiki H., Funada J., Suzuki H., Morimoto M., Fujita T., Izumi N., Abe M. Postcardiac injury syndrome following vascular interventional radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Respir Med Case Rep*. 2015; 15: 89–91.
3. Hoshiyama T., Ashikaga K., Tsujita K., Shibata Y. Colchicine reduced pericardial effusion due to postcardiac injury syndrome following cardiac resynchronization therapy implantation. *Clin Case Rep*. 2017; 5(6): 1003–6.
4. Imazio M., Hoit B.D. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol*. 2013; 168(2): 648–52.
5. Kumar S., Madanieh A., Patel H., Srinivasa Murthy R., Goyos J.M., Milunski M.R. Large Unilateral Pleural Effusion with Pacemaker-associated Post-cardiac Injury Syndrome. *Cureus*. 2018; 10(7): e2946.
6. Li W., Sun J., Yu Y., Wang Z.Q., Zhang P.P., Guo K., Chen M.T., Li Y.G. Clinical Features of Post Cardiac Injury Syndrome Following Catheter Ablation of Arrhythmias: Systematic Review and Additional Cases. *Heart Lung Circ*. 2018 Oct 7. pii: 1443–9506 (18) 31899–7. DOI: 10.1016/j.hlc.2018.09.001.
7. Liu Y., Wang C., Zhao R., Wan D., Xie H., Jin G., Wang J., Lin L., Liu Q., Bai R. Incidence and clinical characteristics of postcardiac injury syndrome complicating cardiac perforation caused by radiofrequency catheter ablation for cardiac arrhythmias. *Int J Cardiol*. 2013; 168(4): 3224–9.
8. Paiardi S., Cannata F., Ciccarelli M., Voza A. Post-cardiac injury syndrome: an atypical case following percutaneous coronary intervention. *Am J Emerg Med*. 2017; 35(12): 1985.e1–1985.e2.
9. Park J.S., Kim D.H., Choi W.G., Woo S.I., Kwan J., Park K.S., Lee W.H., Lee J.J., Choi Y.J. Postcardiac injury syndrome after percutaneous coronary intervention. *Yonsei Med J*. 2010; 51(2): 284–6.
10. Porcel J.M. Pleural effusions in acute idiopathic pericarditis and postcardiac injury syndrome. *Curr Opin Pulm Med*. 2017; 23(4): 346–350.
11. Sedaghat-Hamedani F., Zitron E., Kayvanpour E., Lorenz H.M., Katus H.A., Meder B. Post cardiac injury syndrome after initially uncomplicated CRT-D implantation: a case report and a systematic review. *Clin Res Cardiol*. 2014; 103(10): 781–9.
12. Yukumi S., Ichiki H., Funada J., Suzuki H., Morimoto M., Fujita T., Izumi N., Abe M. Postcardiac injury syndrome following vascular interventional radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Respir Med Case Rep*. 2015; 15: 89–91.

REFERENCES

1. Bucekova E., Simkova I., Hulman M. Postpericardiotomy syndrome — post-cardiac injury syndrome. *Bratisl Lek Listy*. 2012; 113(8): 481–5.
2. Cevik C., Wilborn T., Corona R., Schanzmeyer E., Nugent K. Post-cardiac injury syndrome following transvenous pacemaker insertion: A case report and review of the literature. *Heart Lung Circ*. 2009; 18(6): 379–83.

ЛОЖНЫЕ ХОРДЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

© Евгений Владимирович Тимофеев¹, Эдуард Геннадьевич Малев², Эдуард Вениаминович Земцовский¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2

² Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова. 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

Контактная информация: Евгений Владимирович Тимофеев — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней СПбГПМУ. E-mail: darrieux@mail.ru

Резюме: Ложные хорды левого желудочка (ЛХЛЖ) — наиболее часто встречающиеся малые аномалии сердца. ЛХЛЖ различаются локализацией, направлением и числом. Распространенность различных вариантов ЛХЛЖ у практически здоровых лиц молодого возраста изучена недостаточно. НЕ рассматривалась ранее связь ЛХЛЖ с признаками вовлечения костной системы (марфаноидная внешность, МВ). *Материалы и методы.* Обследовано 611 практически здоровых лиц молодого возраста (ср. возраст $19,7 \pm 1,4$ года), среди которых 257 юношей и 354 девушки. Всем пациентам выполнено эхокардиографическое и фенотипическое обследования. *Результаты.* ЛХЛЖ обнаружены у 75 % лиц молодого возраста, повышенная трабекулярность левого желудочка (ПТЛЖ) — в 20,9 % случаев, добавочные папиллярные мышцы (ДПМ) — у 39, 4%. У лиц женского пола чаще выявляются ПТЛЖ (45 % vs 17 %, $p < 0,05$) и ДПМ (47 % vs 29 %, $p < 0,05$). У пациентов с МВ существенно чаще выявляются клинически значимые ЛХЛЖ. *Выводы.* 1. ЛХЛЖ среди практически здоровых лиц молодого возраста чрезвычайно распространены. 2. С вовлечением сердца в диспластический процесс связаны множественные ЛХЛЖ.

Ключевые слова: ложные хорды левого желудочка, марфаноидная внешность, лица молодого возраста

FALSE LEFT VENTRICULAR CHORDS IN YOUNG ADULTS: PREVALENCE, GENDER AND RELATIONSHIP WITH HEREDITARY CONNECTIVE TISSUE DISORDERS

© Eugene V. Timofeev¹, Eduard V. Malev², Eduard V. Zemtsovsky¹

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

² V.A. Almazov National Medical Research Center 197341, St. Petersburg, ul. Akkuratova, 2

Contact information: Eugene V. Timofeev — MD, PhD, Associate Professor. Department of Propaedeutics internal medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation. E-mail: darrieux@mail.ru

Summary: False chords of the left ventricle (FCLV) are the most common small heart abnormalities. FCLV are distinguished by localization, direction and number. The prevalence of various options for FCLV in healthy young people is not well understood. The association of FCLV with signs of involvement of the skeletal system (marfanoid appearance, MV) was NOT considered before. *Materials and methods.* 611 practically healthy young people were examined (cf. age 19.7 ± 1.4 years),

including 257 boys and 354 girls. All patients underwent echocardiographic and phenotypic examinations. *Results.* HALF was found in 75 % of young people, increased left ventricular trabecularity (ILVT) in 20.9 % of cases, additional papillary muscles (APM) in 39, 4 %. Female subjects are more often diagnosed with ILVT (45 % vs 17 %, $p < 0.05$) and APM (47 % vs 29 %, $p < 0.05$). In patients with MH, clinically significant FCLV are more often detected. *Summary.* 1. FCLV among healthy young people is extremely common. 2. With the involvement of the heart in the dysplastic process, multiple FCLV are associated.

Key words: false chords of the left ventricle, marfanoid appearance, young people.

Наибольшее число работ по проблеме наследственных нарушений соединительной ткани (ННСТ) посвящено кардиальным проявлениям дизэмбриогенеза — малым аномалиям сердца (МАС). Несмотря на это, МАС остаются одной из наиболее сложных и спорных аспектов современной кардиологии. МАС — анатомические изменения архитектоники сердца и магистральных сосудов, не приводящие к грубым нарушениям функции сердечно-сосудистой системы [25]. Принято считать, что МАС являются морфологической основой функциональных изменений сердечной деятельности, однако способны усугублять течение и органических поражений сердца. В настоящее время для диагностики МАС используется рабочая классификация, учитывающая локализацию и форму малых аномалий, а также этиологию этих изменений и возможные их осложнения [2].

Наиболее часто выявляются МАС со стороны левого желудочка и митрального клапана. Речь идет о добавочных папиллярных мышцах (ДПМ), ложных хордах (ЛХЛЖ) и повышенной трабекулярности (ПТЛЖ) левого желудочка. Четкой терминологии и согласованных критериев диагностики этих МАС в настоящее время нет. Кроме того, следует учитывать топические варианты ложных хорд — они могут располагаться не только в левом, но и в правом желудочке; могут определяться в различных отделах желудочков — на базальном, среднем, верхушечном уровнях; выделяют также поперечные, продольные, диагональные ложные хорды; а по количеству — единичные и множественные.

Данные о распространенности ЛХЛЖ среди здорового населения у различных исследователей резко отличаются — от 0,5 % до 80 % [14, 18]. Встречаемость ЛХЛЖ у лиц с ННСТ выше, нежели в популяции — до 95 % [7, 15]. Отмечается также, что встречаемость ЛХЛЖ не зависит ни от возраста, ни от пола обследуемых [3]. Столь существенные различия в частоте выявления ложных хорд связаны, вероятно, с более высокой разрешающей способ-

ностью современных эхокардиографов. Высокая распространенность ЛХЛЖ позволила некоторым авторам поставить под сомнение их клиническую значимость [23]. В то же время, есть указания на то, что у лиц с ЛХЛЖ тяжелее протекает ишемическая болезнь сердца [10, 24]. Есть мнение, что ЛХЛЖ могут способствовать возникновению аритмий у лиц молодого возраста [10, 12, 22]. Однако другие исследователи утверждают, что изолированные ЛХЛЖ (без сочетания с другими МАС) не ассоциированы с нарушениями ритма сердца [11]. Предлагается даже исключить случаи наличия единичной ЛХЛЖ из группы малых аномалий и учитывать в качестве МАС лишь случаи выявления разветвленной сети хорд.

Таким образом, представляется малоперспективным изучение клинической значимости ЛХЛЖ без дифференцировки их по количеству и положению, а также связи с другими проявлениями дизэмбриогенеза, в первую очередь — со стороны костной системы. Между тем, в доступной литературе попыток проанализировать проявления различных вариантов ЛХЛЖ и их взаимосвязи с другими проявлениями ННСТ мы не встретили. Остаются практически неизученными и вопросы связи других МАС левого желудочка — добавочных папиллярных мышц (ДПМ) — с признаками вовлечения костной системы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 611 практически здоровых лиц молодого возраста (ср. возраст $19,7 \pm 1,4$ года), среди которых 257 юношей и 354 девушки. Всем пациентам выполнено эхокардиографическое исследование на ультразвуковом аппарате Vivid 7 Dimension (General Electric, матричный фазированный датчик 3,5 МГц), в 2D, доплеровском и цветном М-режиме по общепринятой методике. Исходя из трудностей дифференциальной диагностики ЛХЛЖ (фиброзный или фиброзно-мышечный тяж, соединяющий папиллярные мышцы между

собой или со стенкой желудочка или межжелудочковой перегородкой) и АТЛЖ (мышечный или фиброзно-мышечный тяж, неплотно примыкающий к эндокарду желудочка и/или соединяющий стенку желудочка и межжелудочковую перегородку), мы сочли возможным рассматривать эти два варианта МАС вместе, условно обозначая их как ЛХЛЖ. Критериями ЛХЛЖ считали: определение дополнительного эхо-сигнала в полости левого желудочка, не связанного с клапанным аппаратом, выявление эхо-сигнала не менее чем в двух проекциях, обязательно уточняли также точки прикрепления. Выделяли следующие варианты ЛХ: верхушечные, срединные, базальные, срединно-верхушечные, срединно-базальные, множественные (при сочетании ЛХЛЖ различной локализации) [26].

Диагностику ННСТ осуществляли согласно Российским рекомендациям с учетом уточненных критериев и возрастных особенностей костных признаков [1, 4, 5, 9]. К категории марфаноидной внешности (МВ) относили лиц, имеющих не менее четырех костных признаков, среди которых было обязательным сочетание арахнодактилии (выявление по крайней мере одного симптома — большого пальца или запястья) и долихостеномелии (выполнение хотя бы одного коэффициента — отношение размаха рук к росту $> 1,03$ и соотношение верхнего и нижнего сегментов тела $< 0,89$) [16], а кроме того, наличие двух специфических признаков — деформации грудной клетки или высокого арковидного неба [6].

Статистика: количественные данные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение. Значимость различий между количественными признаками определялась при помощи t-критерия Стьюдента, между качественными признаками — при помощи непараметрических методов (критерий Манна-Уитни, $p < 0,05$). Статистическая обработка данных была выполнена при помощи программы Statistica 8 (StatSoft, Inc.).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сначала была оценена распространенность МАС левого желудочка у практически здоровых лиц молодого возраста (табл. 1).

Как видно из табл. 1, МАС левого желудочка среди практически здоровых лиц молодого возраста распространены довольно широко. Далее были определены гендерные различия распространенности этих МАС среди практически здоровых лиц молодого возраста (рис. 1).

Таблица 1

Распространенность МАС левого желудочка среди практически здоровых лиц молодого возраста

МАС	Всего обследовано 611–100%	
	абс. число	%
ПТЛЖ	128	20,9
ДПМ	241	39,4
ЛХЛЖ	459	75,1

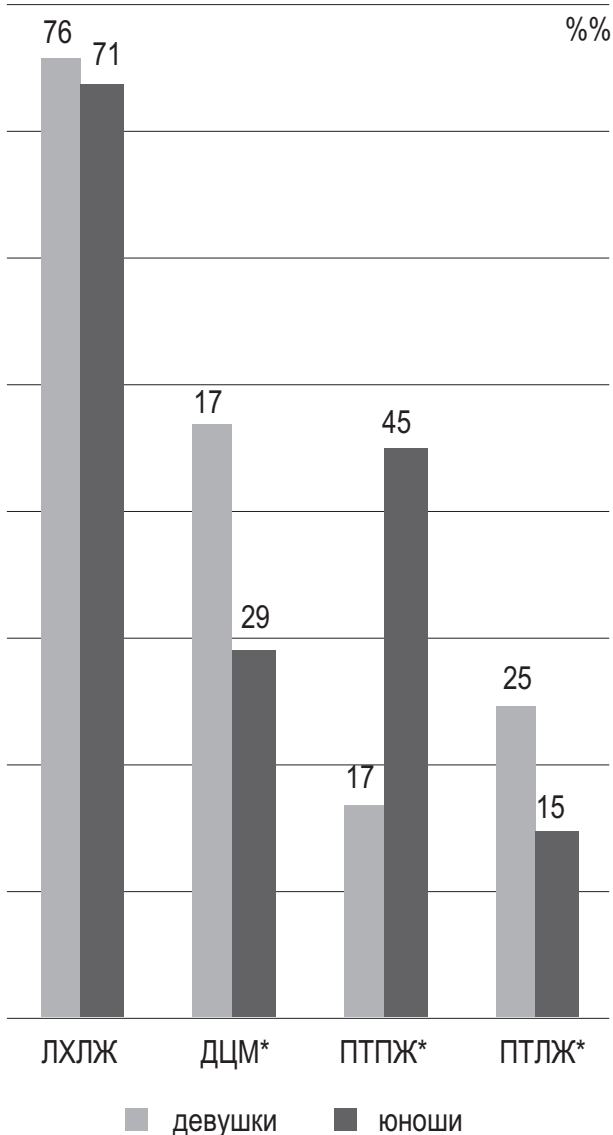


Рис. 1. Гендерные особенности распространенности МАС левого желудочка.

Примечание. * $p < 0,05$

Как видно из рисунка 1, различные МАС по-разному распространены в гендерных популяциях. Так, ПТЛЖ и ДПМ существенно чаще определяются среди лиц женского пола, в то

время как среди юношей более распространены оказались ПТЛЖ. Далее была проведена оценка ЛХЛЖ в зависимости от их локализации и количества (табл. 2).

Таблица 2

Распространенность ЛХЛЖ среди практически здоровых лиц молодого возраста в зависимости от их локализации и числа

Локализация ЛХЛЖ	Всего обследовано 260–100 %	
	абс. число	%%
Верхушечные	171	65,8
Срединные	99	38,1
Базальные	26	10,0
Верхушечно-срединные	37	14,2
Срединно-базальные	15	5,8
Множественные	98	37,7
Клинически значимые	118	45,4

Как видно из таблицы 2, значимые ЛХЛЖ, к которым отнесли все варианты, кроме верхушечных и верхушечно-срединных, выявляются почти у половины обследованных (45,4%). При проведении гендерного анализа достоверных различий в распространенности ЛХЛЖ различной локализации получено не было, однако множественные хорды достоверно чаще выявлялись у лиц женского пола по сравнению с юношами (41,5% vs 28,6% соответственно, $\chi^2=3,88$, $p=0,04$).

Для оценки связи МАС левого желудочка с системным дефектом соединительной ткани был проведен корреляционный анализ, показавший наличие прямых достоверных связей между такими специфическими костными признаками как деформации грудной клетки, арковидное небо, арахнодактилия и долихостеномелия с одной стороны, и ЛХЛЖ — с другой. Таким образом, можно ожидать, что у пациентов с большим числом специфических костных признаков эти МАС будут выявляться с большей частотой, нежели в группе лиц с единичными костными стигмами. Для проверки этого предположения был проведен анализ встречаемости МАС у лиц молодого возраста с МВ. Анализ проводился отдельно в группе лиц мужского и женского пола (рис. 2).

Как видно из рисунка 2, юношам с МВ чаще выявляют клинически значимые ложные хорды и повышенную трабекулярность левого желудочка. Подобный анализ, проведенный в

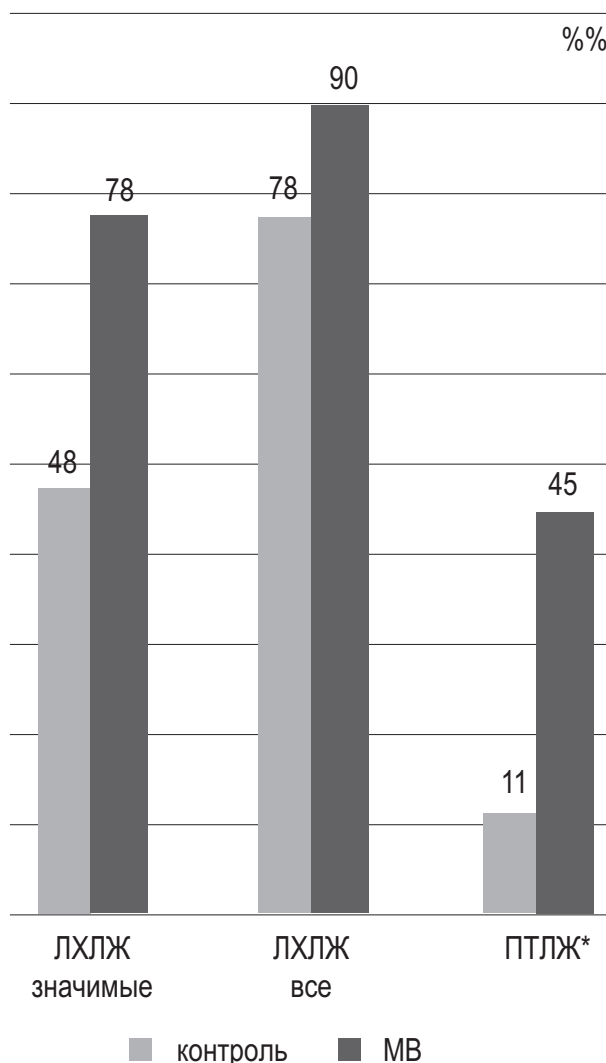


Рис. 2. Распространенность малых аномалий сердца у юношей с марфаноидной внешностью

Примечание. * $p=0,008$.

группе лиц женского пола, подтвердил эти тенденции — среди девушек с МВ преобладали лица с значимыми ЛХЛЖ (77,8% vs 37,9%, $\chi^2=9,05$, $p=0,002$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Суммируя полученные данные, следует отметить чрезвычайно высокую распространенность МАС левого желудочка в популяции — единичные ЛХЛЖ определяются у трех четвертей практически здоровых лиц молодого возраста, а значимые ложные хорды — почти у половины. Эти результаты подтверждают современные литературные данные о частом выявлении этих МАС у здоровых людей. Отсутствие значимых гендерных различий этих МАС также соответствует общепринятым данным.

В то же время, связь ЛХЛЖ с костными признаками дизэмбриогенеза ранее не демонстрировалась. Нами показано, что значимые ЛХЛЖ, а также повышенная трабекулярность левого желудочка выявляются существенно чаще у пациентов с признаками марфаноидной внешности. При этом наличие множественных ЛХЛЖ является одним из маркеров вовлечения сердца в диспластический процесс при МВ и может рассматриваться как компонент диспластического ремоделирования сердца у таких пациентов [6]. Важным представляется и тот факт, что такая весьма распространенная и малоизученная МАС как повышенная трабекулярность левого желудочка, тесно связана с вовлечением костной системы. Это подтверждается тем, что среди лиц с единичными костными признаками ПТЛЖ выявляется существенно реже, нежели среди пациентов с МВ.

Сочетанием специфичных костных и кардиальных проявлений дизэмбриогенеза могут быть объяснены описанные ранее структурные и функциональные изменения сердечно-сосудистой системы [19, 20, 21]. Речь идет о нарушении локальной сократимости левого желудочка на фоне тенденций к его утолщению и частом выявлении клинически значимых сердечных аритмий — парных и групповых суправентрикулярных экстрасистолах, желудочковых экстрасистолах в патологическом количестве, эпизодов АВ-блокады [8, 13, 17]. Таким образом, множественные ложные хорды и повышенная трабекулярность левого желудочка, с нашей точки зрения, должны рассматриваться как клинически значимые МАС.

ВЫВОДЫ

1. Малые аномалии сердца левого желудочка среди практически здоровых лиц молодого возраста чрезвычайно распространены. Без учета их топик, количества и связи с другими признаками дизэмбриогенеза, в первую очередь костными, невозможно судить об их клинической значимости.

2. С вовлечением сердца в диспластический процесс у пациентов с марфаноидной внешностью связаны множественные ложные хорды и повышенная трабекулярность левого желудочка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вютрих Е. В., Земцовский Э. В., Лобанов М. Ю. [и др.]. Алгоритмы диагностики распространенных диспластических синдромов и фенотипов. Теоретические

- подходы и практическое применение классификации. Артериальная гипертензия. 2009; 15(2): 162.
2. Гнусаев С. Ф., Белозеров Ю. М. Эхокардиографические критерии диагностики и классификация малых аномалий сердца у детей. Ультразвуковая диагностика. 1997; 3: 21–7.
3. Гнусаев С. Ф. Особенности течения заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей с малыми аномалиями сердца. Практика педиатра. 2016; июнь: 5–9.
4. Земцовский Э. В., Малев Э. Г., Реева С. В. [и др.]. Диагностика наследственных нарушений соединительной ткани. Итоги и перспективы. Российский кардиологический журнал. 2013; 102: 38–44.
5. Земцовский Э. В., Парфенова Н. Н., Реева С. В. [и др.]. Возрастные аспекты проблемы диагностики наследственных нарушений структуры и функции соединительной ткани. Артериальная гипертензия. 2008; 14(2S-2): 63–8.
6. Земцовский Э. В., Тимофеев Е. В., Малев Э. Г. Наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани. Какая из двух действующих национальных рекомендаций предпочтительна? Педиатр. 2017; 4(8): 6–18. DOI: 10.17816/PED846–18.
7. Кузнецова В. В., Ахмедов В. А. Ассоциация расширения аорты на уровне синусов Вальсальвы с признаками дизэмбриогенеза у лиц молодого возраста. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2012; 18(10): 62–7.
8. Лунева Е. Б., Малев Э. Г., Коршунова А. Л. [и др.]. Проявления кардиомиопатии у пациентов с синдромом Марфана и марфаноидной внешностью. Педиатр. 2016; 4(7): 96–101. DOI: 10.17816/PED7496–101.
9. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Рекомендации (первый пересмотр) Российского кардиологического общества. Российский кардиологический журнал. 2013; 99(1S1): 1–32.
10. Нечаева Г. И., Викторова И. А., Конев В. П. [и др.]. Выявление предикторов ранней и внезапной смерти при дисплазиях соединительной ткани как основа ее профилактики. Кардиология. 2006; 4: 18–26.
11. Озеров М. В. Дифференцированный подход к вариабельности аномально расположенных хорд левого желудочка. Казанский медицинский журнал. 2010; 91(1): 36–7.
12. Перетолчина Т. Ф. Пропалс митрального клапана и аномальные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани. Екатеринбург; 2000: 72 с.
13. Реева С. В., Малев Э. Г., Тимофеев Е. В. [и др.]. Вегетативная дисфункция и нарушения реполяризации на ЭКГ покоя и нагрузки у лиц молодого возраста с марфаноидной внешностью и пролапсом митрального клапана. Российский кардиологический журнал. 2015; 123: 84–8. DOI: 10.15829/1560–4071–2015–07–84–88

14. Смольнова Т. Ю. Особенности гемодинамики и ее связь с некоторыми клиническими проявлениями у женщин при дисплазии соединительной ткани. Клиническая медицина. 2013; 10: 43–8.
15. Тимофеев Е. В. Распространенность диспластических синдромов и фенотипов и их взаимосвязь с особенностями сердечного ритма у лиц молодого возраста. Дис... к.м.н. СПб.; 2011.
16. Тимофеев Е. В., Зарипов Б. И., Лобанов М. Ю. [и др.]. Долихостеномелия как критерий диагностики марфаноидной внешности. Трансляционная медицина. 2013; 21: 62–9.
17. Тимофеев Е. В., Зарипов Б. И., Малев Э. Г., Земцовский Э. В. Алгоритм диагностики марфаноидной внешности и морфофункциональные особенности сердца при этом диспластическом фенотипе. Педиатр. 2017; 8(2): 24–31. DOI: 10.17816/PED8224–31.
18. Тимофеев Е. В., Земцовский Э. В. Распространенность внешних и кардиальных признаков дизэмбриогенеза у практически здоровых лиц молодого возраста. Медицина: теория и практика. 2017; 2(2): 21–9.
19. Тимофеев Е. В., Земцовский Э. В., Реева С. В. Нарушения ритма сердца и их предикторы у пациентов молодого возраста с марфаноидной внешностью. Педиатр. 2019; 10(2): 37–46. DOI: 10.17816/PED10237–46.
20. Тимофеев Е. В., Малев Э. Г., Земцовский Э. В. Систолическая дисфункция ЛЖ у лиц молодого возраста с марфаноидной внешностью. Кардиология. 2018; 58(54): 29–36. DOI: 10.18087/cardio. 2435.
21. Тимофеев Е. В., Малев Э. Г., Лунева Е. Б., Земцовский Э. В. Активность трансформирующего фактора роста-β у лиц молодого возраста с марфаноидной внешностью. Педиатр. 2019; 10(1): 49–56. DOI: 10.17816/PED10149–56.
22. Форстер О. В., Шварц Ю. Г. Имеется ли взаимосвязь между степенью дисплазии соединительной ткани, эмоциональным статусом и фибрилляцией предсердий у больных ишемической болезнью? Вестник аритмологии. 2003; 33: 18–21.
23. Шиллер Н. Б., Осипов А. М. Клиническая эхокардиография. М.: Практика. 2005(2-е изд.): 344.
24. Ягода А. В., Гладких Н. Н. Аритмический синдром у лиц молодого возраста с пролапсом митрального клапана. Вестник Российской Военно-Медицинской академии. 2017; 57(1): 249–55.
25. Ягода А. В., Гладких Н. Н. Малые аномалии сердца. Ставрополь: Изд. СтГМА. 2005: 248.
26. Kerber R. E. Left ventricular false tendons: benign anatomic variant or ominous warning? J Am Soc Echocardiogr. 2009; 22(6): 476–747.
27. ticheskoe primenenie klassifikacii [Algorithms of diagnostics of widespread dysplastic syndromes and phenotypes. Theoretical approaches and practical application of classification]. Arterial'naya gipertenziya. 2009; 15(2): 162–5 (in Russian).
28. Gnusaev S. F., Belozarov Y. M. Ekhokardiograficheskie kriterii diagnostiki i klassifikaciya malyh anomalij serdca u detej [Echocardiographic diagnostic criteria and classification of small heart abnormalities in children]. Ul'trazvukovaya diagnostika. 1997; 3: 21–7 (in Russian).
29. Gnusaev S. F. Osobennosti techeniya zabolevanij serdechno-sosudistoj sistemy u detej s malymi anomalijami serdca. [Features of the course of diseases of the cardiovascular system in children with small heart anomalies]. Praktika pediatria. 2016; iyun': 5–9. (in Russian).
30. Zemtovsky E. V., Malev E. G., Reeva S. V. [et al.]. Diagnostika nasledstvennyh narushenij soedinitel'noj tkani. Itogi i perspektivy [Diagnosis of hereditary disorders of connective tissue. Results and prospects]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2013; (102): 38–44. (in Russian).
31. Zemtovsky E. V., Parfenova N. N., Reeva S. V. [et al.]. Vozrastnye aspekty problemy diagnostiki nasledstvennyh narushenij struktury i funkcii soedinitel'noj tkani [Age-specific aspects of the problem of diagnostics of hereditary structure and functions of the connective tissue] Arterial'naya gipertenziya. 2008; 14(2S-2): 63–8. (in Russian)
32. Zemtovsky E. V., Timofeev E. V., Malev E. G. Nasledstvennye narusheniya (displazii) soedinitel'noj tkani. kakaja iz dvuh dejstvujushhih nacional'nyh rekomendacij predpochitel'na? [Inherited disorders (dysplasia) of the connective tissue. Which of the two existing national recommendations is preferable]. Pediatr. 2017; 8(4): 6–18. DOI: 10.17816/PED846–18. (in Russian).
33. Kuznecova V. V., Ahmedov V. A. Associaciya rasshireniya aorty na urovne sinusov Val'sal'vy s priznakami dizembriogeneza u lic mladogo vozrasta [The association of aortic expansion at the level of the Valsalva sinuses with signs of dysembryogenesis in young people]. Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Medicina. Farmaciya. 2012; 18(10): 62–7. (in Russian).
34. Luneva E. B., Malev E. G., Korshunova A. L. [et al.]. Projavleniya kardiomiopatii u pacientov s sindromom Marfana i marfanoidnoj vneshnost'ju [Manifestations of a cardiomyopathy at patients with Marfan's syndrome and marfanoid habitus]. Pediatr. 2016; 4(7): 96–101. DOI: 10.17816/PED7496–101. (in Russian).
35. Nasledstvennye narusheniya soedinitel'noj tkani v kardiologii. Diagnostika i lechenie. Rossijskie rekomendacii (pervyj peresmotr) [Official Russian guidelines for inherited connective tissue diseases]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2013; 99 (Suppl.1): 1–32. (in Russian).

REFERENCES

1. Vyutirih E. V., Zemtovsky E. V., Lobanov M. Y. [et al.]. Algoritmy diagnostiki rasprostranennyh displasticheskikh sindromov i fenotipov. Teoreticheskie podhody i prak-

10. Nechaeva G. I., Viktorova I. A., Konev V. P. [i dr.]. Vyyavlenie prediktorov rannej i vnezapnoj smerti pri displaziyah soedinitel'noj tkani kak osnova ee profilaktiki [Identification of predictors of early and sudden death in connective tissue dysplasia as the basis for its prevention]. *Kardiologiya*. 2006; 4: 18–26. (in Russian).
11. Ozerov M. V. Differencirovannyj podhod k variabel'nosti anomal'no raspolozhennyh hord levogo zheludochka [Differentiated approach to variability of abnormally located left ventricular chords]. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2010; 91(1): 36–7. (in Russian).
12. Peretolchina T. F. Prolaps mitral'nogo klapana i anomal'nye hordy kak proyavlenie sindroma displazii soedinitel'noj tkani [Mitral valve prolapse and abnormal chords as a manifestation of connective tissue dysplasia syndrome]. *Ekaterinburg*: 2000: 72. (in Russian).
13. Reeva S. V., Malev E. G., Timofeev E. V. [i dr.]. Vegetativnaya disfunkciya i narusheniya repolarizacii na EHKG pokoya i nagruzki u lic molodogo vozrasta s marfanoidnoj vneshnost'yu i prolapsom mitral'nogo klapana [Vegetative dysfunction and repolarization disorders on resting ECG and in exertion in younger persons with marfanoid phenotype and mitral valve prolapse]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. 2015; 123: 84–8. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-07-84-88. (in Russian).
14. Smol'nova T. Y. Osobennosti gemodinamiki i ee svyaz' s nekotorymi klinicheskimi proyavleniyami u zhenshchin pri displazii soedinitel'noj tkani. [Features of hemodynamics and its relationship with some clinical manifestations in women with connective tissue dysplasia]. *Klinicheskaya medicina*. 2013; 10: 43–8. (in Russian).
15. Timofeev E. V. Rasprostranennost' displasticheskikh sindromov I fenotipov I ih vzaimosvjaz' s osobennostjami serdechnogo ritma u lic molodogo vozrasta. [Prevalence of the displastic syndromes and phenotypes and their interrelation with features of a warm rhythm at persons of young age]. Dissertation. Saint Petersburg; 2011. (in Russian).
16. Timofeev E. V., Zaripov B. I., Lobanov M. Y. [et al.]. Dolichostenomelija kak kriterij diagnosticki marfanoidnoj vneshnosti [Dolichostenomelia as an criterion of the marfanoid habitus]. *Transljacionnaja medicina*. 2013; (21): 62–9. (in Russian).
17. Timofeev E. V., Zaripov B. I., Malev E. G., Zemtsovsky E. V. Algoritm diagnostiki marfanoidnoj vneshnosti I morfofunkcional'nye osobennosti serdca pri jetom displasticheskom fenotipe [A marfanoidhabitus dyagnos-tics' algorithm and morfo-functional heart singularities relevantto this dysplastic phenotype]. *Pediatr*. 2017; 8(2): 24–31. DOI: 10.17816/PED8224-31. (in Russian).
18. Timofeev E. V., Zemtsovsky E. V. Rasprostranennost' vneshnih i kardial'nyh priznakov dizembriogeneza u prakticheski zdorovyh lic molodogo vozrasta [The prevalence of external and cardiac signs of dysembryogenesis in healthy individuals of a young age]. *Medicina: teoriya i praktika*. 2017; 2(2): 21–9 (in Russian).
19. Timofeev E. V., Zemtsovsky E. V., Reeva S. V. Narusheniya ritma serdca i ih prediktory u pacientov molodogo vozrasta s marfanoidnoj vneshnost'yu [Cardiac arrhythmias and predictors in patients of young age with marfanoid habitus]. *Pediatr*. 2019; 10(2): 37–46. DOI: 10.17816/PED10237-46. (in Russian).
20. Timofeev E. V., Malev E. G., Zemtsovsky E. V. Sistolicheskaya disfunkciya LZH u lic molodogo vozrasta s marfanoidnoj vneshnost'yu. [Left ventricular systolic dysfunction in young subjects with marfanoid habitus]. *Kardiologiya*. 2018; 58(S4): 29–36. (in Russian).
21. Timofeev E. V., Malev E. G., Luneva E. B., Zemtsovsky E. V. Aktivnost' transformiruyushchego faktora rosta-β u lic molodogo vozrasta s marfanoidnoj vneshnost'yu [The activity of transforming growth factor-β in young age with marfanoid habitus]. *Pediatr*. 2019; 10(1): 49–56. (in Russian).
22. Forster O. V., Shvare Y. G. Imeetsya li vzaimosvyaz' mezhdru stepen'yu displazii soedinitel'noj tkani, emocional'nym statusom i fibrillyaciej predserdij u bol'nyh ishemicheskoy bolezni'yu? [Is there a relationship between the degree of connective tissue dysplasia, emotional status, and atrial fibrillation in patients with coronary artery disease?]. *Vestnik aritmologii*. 2003; 33: 18–21. (in Russian).
23. SHiller N. B., Osipov A. M. Klinicheskaya ekhokardiografiya [Clinical echocardiography]. M.: Praktika. 2005 (2-e izd.): 344. (in Russian).
24. Yagoda A. V., Gladkih N. N. Aritmicheskij sindrom u lic molodogo vozrasta s prolapsom mitral'nogo klapana [Aritmias in young people with mitral valve prolapse]. *Vestnik Rossijskoj Voenno-Medicinskoj akademii*. 2017; 57(1): 249–55. (in Russian).
25. Yagoda A. V., Gladkih N. N. Malye anomalii serdca. [Small abnormalities of the heart]. *Stavropol'*: Izd. StG-MA. 2005: 248. (in Russian).
26. Kerber R. E. Left ventricular false tendons: benign anatomic variant or ominous warning? *J Am Soc Echogardiogr*. 2009; 22(6): 476–747.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПРИЗНАКОВ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА И ИХ СВЯЗЬ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ НАРУШЕНИЯМИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

© Евгений Владимирович Тимофеев, Светлана Вениаминовна Реева, Эдуард Вениаминович Земцовский

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2

Контактная информация: Евгений Владимирович Тимофеев — кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней СПбГПМУ. E-mail: darrieux@mail.ru

Резюме: Для лиц молодого возраста характерны проявления вегетативных нарушений, в первую очередь со стороны сердечно-сосудистой, нервной и пищеварительной систем. Одним из основных методов диагностики вегетативных нарушений является клинический метод, включающий анализ жалоб. Вегетативная дисфункция (ВД) часто сопутствует различным наследственным нарушениям соединительной ткани (ННСТ) — синдромы Марфана, Элерса-Данло, пролапса митрального клапана. Характер вегетативных нарушений у лиц молодого возраста с диспластическими фенотипами остается малоизученным. *Материалы и методы:* Обследовано 585 практически здоровых лиц молодого возраста (209 юношей и 376 девушек), ср. возраст $20,6 \pm 2,4$ года. Проведено клиническое обследование, включающее тщательный расспрос пациентов об их жалобах, ощущениях, проявлениях вегетативной дисфункции (опросник А.М. Вейна). *Результаты.* Среди практически здоровых лиц молодого возраста наиболее часто выявлялись жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, несколько реже — неврологические ощущения. При этом большинство жалоб имеют значимые гендерные различия — все группы жалоб существенно чаще предъявлялись лицами женского пола. Среднее число жалоб у юношей с марфаноидной внешностью (МВ) оказалось несколько выше по сравнению с контролем ($8,6 \pm 4,7$ vs $5,3 \pm 4,2$, $p = 0,08$). Юноши с МВ чаще предъявляли жалобы на парестезии (55 % vs 27 %), перебои в работе сердца (45 % vs 11 %), сосудистые нарушения (45 % vs 22 %), нарушения терморегуляции (35 % vs 17 %) и явления кишечной диспепсии (45 % vs 17 %), $p < 0,05$. ВД у 80 % лиц с МВ и 50 % контроля ($p = 0,05$). У девушек с МВ чаще выявлялись мигрени (36 % vs 10 %), вегетативные кризы (43 % vs 17 %), геморрагические проявления (36 % vs 10 %), $p < 0,05$. *Выводы.* 1. Распространенность клинических признаков ВД у лиц молодого возраста достаточно велика, большинство из них существенно чаще выявляется у девушек. 2. У юношей с МВ чаще определяются признаки ВД со стороны сердечно-сосудистой системы, что связано с вовлечением сердца в диспластический процесс.

Ключевые слова: вегетативная дисфункция, наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани, марфаноидная внешность, лица молодого возраста.

PREVALENCE OF SIGNS OF AUTONOMIC DYSFUNCTION IN YOUNG PEOPLE AND THEIR RELATIONSHIP WITH HEREDITARY DISORDERS OF CONNECTIVE TISSUE

© Eugene V. Timofeev, Svetlana V. Reeva, Eduard V. Zemtsovsky

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University 194100, Saint-Petersburg, Litovskaya str., 2

Contact information: Eugene V. Timofeev — MD, PhD, Associate Professor. Department of Propaedeutics internal medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation. E-mail: darrieux@mail.ru

Summary: young people are characterized by manifestations of autonomic disorders, primarily from the cardiovascular, nervous and digestive systems. One of the main methods of diagnosis of autonomic disorders is a clinical method, including the analysis of complaints. Autonomic dysfunction (AD) is often accompanied by various hereditary connective tissue disorders (HCTD) — Marfan syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, mitral valve prolapse. The nature of autonomic disorders in young people with dysplastic phenotypes remains poorly understood. *Materials and methods.* The study included 585 healthy young people (209 boys and 376 girls), with a mean age of 20.6 ± 2.4 years. A clinical examination was conducted, including a thorough questioning of patients about their complaints, sensations, manifestations of autonomic dysfunction. *The results.* Among practically healthy young people, the sting from the cardiovascular system was most often detected, and neurological sensations were somewhat less frequent. At the same time, most complaints have significant gender differences — all groups of complaints were significantly more often filed by women. The average number of complaints in boys with marfanoid habitus (MH) was slightly higher compared with the control (8.6 ± 4.7 vs 5.3 ± 4.2 ; $p=0.08$). Young men with MH were more likely to complain of paresthesia (55 % vs 27 %), cardiac arrhythmias (45 % vs 11 %), vascular disorders (45 % vs 22 %), thermoregulation disorders (35 % vs 17 %) and intestinal dyspepsia (45 % vs 17 %), $p<0.05$. AD in 80 % of individuals with MH and 50 % control ($p=0.05$). Migraines (36 % vs 10 %), vegetative crises (43 % vs 17 %), hemorrhagic manifestations (36 % vs 10 %), $p<0.05$ were more often detected in girls with MH. *Summary.* 1. The prevalence of clinical signs of AD in young people is quite high, most of which are significantly more common in girls. 2. In young men with MH, signs of AD from the cardiovascular system are more often determined, which is associated with the involvement of the heart in the dysplastic process.

Key words: autonomic dysfunction, hereditary connective tissue disorders, marfanoid habitus, young persons.

Вегетативные нарушения в популяции лиц молодого возраста встречаются весьма часто, и по данным разных исследователей распространенность их варьирует от 25 до 80 % случаев [2]. Столь значительный разброс данных обусловлен, вероятно, неоднозначностью диагностических подходов, использующихся для выявления вегетативной дисфункции (ВД). Одним из основных методов диагностики вегетативных нарушений является клинический метод, включающий анализ жалоб и физикальных данных, свидетельствующих о том или ином варианте вегетативных изменений (симпатикотония или парасимпатикотония). Клинические признаки вегетативных нарушений весьма разнообразны и могут быть представлены проявлениями как со стороны различных систем организма, в первую очередь — сердечно-сосудистой (артериальная гипертензия или гипотензия, кардиалгии), нервной (нейрогенные обмороки, гипервентиляционный синдром), пищеварительной (дискинезия верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта). В то же время полисистемность вегетативных нарушений у лиц молодого возраста в большинстве случаев не позволяет однозначно судить о преобладании тех или иных вегетативных влияний. Для изучения вегетативного тонуса используются специальные опросники (анкеты для выявления

вегетативных расстройств), а также данные объективного исследования, регистрирующие объективные вегетативные показатели (оценка вариабельности ритма сердца) [11].

ВД у лиц молодого возраста принято объяснять физиологическими гормональными изменениями. Так, для юношей характерна симпатoadреналовая направленность вегетативных реакций, отражающая общую возрастную интенсификацию гуморального звена регуляции [2]. При этом симпатoadреналовые реакции более характерны для лиц с астенической конституцией и пониженным питанием [1, 4]. С другой стороны, ВД часто сопутствует различным наследственным нарушениям соединительной ткани (ННСТ), в первую очередь классифицируемым — синдромам Марфана, Элерса-Данло, пролапса митрального клапана и других [9, 10, 22]. Однако характер вегетативных нарушений у лиц молодого возраста с неклассифицируемыми ННСТ остается практически неизученным [13].

Согласно российским рекомендациям, следует выделять ряд диспластических фенотипов [5, 12], наиболее распространенным и изученным из которых является марфаноидная внешность (МВ). Алгоритм выявления МВ учитывает наличие не менее четырех костных признаков дизэмбриогенеза [15]. МВ встречается по нашим данным у 11 % практически здоро-

вых лиц молодого возраста, в два раза чаще среди юношей [7].

Клиническая значимость МВ как предиктора развития структурных и функциональных нарушений со стороны различных органов и систем показана весьма убедительно. У таких пациентов часто выявляются клинически значимые малые аномалии сердца (аневризма межпредсердной перегородки, асимметрия аортальных полулуний, пролапсы атриовентрикулярных клапанов), а также признаки ремоделирования сердца и магистральных сосудов [8, 18, 20]. У части пациентов с МВ уже в молодом возрасте выявляются значимые нарушения сердечного ритма — парные и групповые суправентрикулярные экстрасистолы и желудочковая экстрасистолия в патологическом количестве (более 10/час мониторинга), что в старших возрастных группах проявляется пароксизмами фибрилляции предсердий [19]. Показаны также особенности вегетативной регуляции сердечного ритма, проявляющиеся снижением временных и спектральных показателей, что может расцениваться как уменьшение чувствительности синусового узла к вегетативным влияниям на фоне исходной гиперсимпатикотонии [14].

Наиболее изученным патогенетическим механизмом описанных изменений следует называть активацию сигнального пути TGF- β [21]. Это приводит к изменениям метаболизма соединительной ткани, формированию дефектной костной ткани и развитию остеопении [16].

В то же время распространенность признаков ВД среди практически здоровых лиц молодого возраста, а также возможные гендерные особенности отдельных проявлений изучены недостаточно. Характер вегетативных нарушений у лиц с диспластическими фенотипами остается также практически неизученным. Все вышеперечисленное обуславливает актуальность настоящего исследования.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках настоящей работы обследовано 585 практически здоровых лиц молодого возраста из числа студентов 3 курса Санкт-Петербургского педиатрического университета, среди которых 209 юношей и 376 девушек. Средний возраст обследованных составил $20,6 \pm 2,4$ года. Всем включенным в исследование проведено клиническое обследование, включающее тщательный расспрос пациентов об их жалобах, ощущениях, проявлениях вегетативной

дисфункции (опросник А.М. Вейна), а также уточнение данных семейного анамнеза с целью выявления случаев у близких родственников врожденных пороков и аномалий развития, нарушений сердечного ритма, случаев расширения аорты, конституциональных особенностей и т.д.) и анамнеза заболеваний (врожденные нарушения функции зрения, аномалии скелета, перенесенные операции по поводу аномалий развития и т.д.). В исследование не включались пациенты с классифицируемыми ННСТ (синдромы Марфана, первичного пролапса митрального клапана), а также пациенты, перенесшие заболевания сердца и травмы грудной клетки.

Опросник включал 23 жалобы, характеризующие функциональное состояние различных систем организма, в первую очередь — нервной, вегетативной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. Кроме того, выяснялись жалобы общего характера, такие как беспричинные эпизоды повышения температуры тела, снижение толерантности к физическим нагрузкам. При предъявлении обследуемыми тех или иных жалоб уточнялась их периодичность, условия возникновения, у девушек — взаимосвязь с менструальным циклом. Опросник вегетативной дисфункции [2] включал 11 вопросов, каждый из которых оценивался от 3 до 7 баллов. О наличии вегетативной дисфункции судили при итоговом результате в 15 и более баллов.

Диагностику МВ у лиц молодого возраста проводили согласно Российским рекомендациям с учетом возрастных особенностей пациентов и специфичности отдельных костных признаков [6, 7, 17].

Статистика: количественные данные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение. Значимость различий между количественными признаками определялась при помощи t-критерия Стьюдента, между качественными признаками — при помощи непараметрических методов (критерий Манна-Уитни, $p < 0,05$). Статистическая обработка данных была выполнена при помощи программы Statistica 8 (StatSoft, Inc.).

РЕЗУЛЬТАТЫ

На первом этапе был проведен опрос практически здоровых лиц молодого возраста из числа студентов для выявления жалоб со стороны нервной, сердечно-сосудистой, пищеварительной систем, а также общих клинических проявлений, к которым мы отнесли снижение

работоспособности, нарушения терморегуляции, склонность к легкому появлению гематом и кровотечений, в первую очередь, носовых. Распространенность жалоб среди практически здоровых лиц молодого возраста представлена в таблице 1.

Таблица 1

Распространенность отдельных жалоб среди практически здоровых лиц молодого возраста

Жалоба	Всего опрошено 585–100 %	
	абс. число	%
Пресинкопы	153	26,2
Синкопы	100	17,1
Парестезии	94	16,1
Мигрени	150	25,6
Головные боли	247	42,2
Вегетативные кризы	125	21,4
Кардиалгии	219	37,4
Гипервентиляционный синдром	105	17,9
Сосудистые нарушения	177	30,3
Перебои в работе сердца	154	26,3
Одышка	104	17,8
Снижение работоспособности	224	38,3
Нарушение терморегуляции	186	31,8
Геморрагии	69	11,8
Боли в пояснице	141	24,1
Боли в суставах	87	14,9
Боли в животе	219	37,4
Тошнота	106	18,1
Рвота	30	5,1
Изжога	83	14,2
Отрыжка	80	13,7
Вздутие живота	97	16,6
Расстройство стула	70	12,0
Среднее количество жалоб	5,1 ± 4,0	

Как видно из таблицы 1, среди практически здоровых лиц молодого возраста наиболее часто выявлялись жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы. К примеру, кардиалгии выявлялись в 37,4% случаев, сосудистые нарушения — мраморность кожи, ощущения холода или жара (30,3%); довольно часто обследуемые предъявляли жалобы на перебои в работе сердца. Несколько реже наших испытуемых беспокоили неврологические ощущения — беспричинные головные боли, мигрени, пресинкопальные состояния. С такой же часто-

той предъявлялись жалобы на неприятные ощущения со стороны желудочно-кишечного тракта — абдоминальные боли и различные диспепсические проявления. Среднее число жалоб оказалось достаточно большим и составило $5,1 \pm 4,0$.

Далее были проанализированы гендерные особенности распространенности жалоб среди практически здоровых лиц молодого возраста. Полученные результаты представлены в таблице 2. Как следует из таблицы 2, большинство жалоб имеют значимые гендерные различия. При этом все группы жалоб (со стороны нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем) существенно чаще предъявлялись лицами женского пола. Лишь одышка, не связанная с интенсивными физическими нагрузками, значимо чаще называлась юношами. Среднее число жалоб у девушек оказалось более чем на единицу выше по сравнению с лицами мужского пола.

Полученные нами гендерные различия в распространенности отдельных жалоб диктуют необходимость учитывать половую принадлежность обследуемых лиц при дальнейшем анализе.

Далее мы оценили встречаемость жалоб у лиц молодого возраста с признаками МВ. Были сформированы две группы — в первую вошли юноши с МВ, группу контроля составили лица мужского пола с единичными костными признаками. Среднее число жалоб у юношей с МВ оказалось несколько выше по сравнению с контролем ($8,6 \pm 4,7$ vs $5,3 \pm 4,2$, $p=0,08$). Распространенность отдельных жалоб в сформированных группах представлена на рисунке 1.

Как видно из рисунка 1, юноши с МВ чаще предъявляли жалобы на мигрени, ощущения парестезий, перебои в работе сердца, сосудистые нарушения, нарушения терморегуляции и явления диспепсии. Среднее количество баллов вегетативной дисфункции (ВД) по опроснику Вейна также достоверно выше оказалось у лиц основной группы по сравнению с контрольной ($34,3 \pm 16,2$ vs $19,8 \pm 11,2$, $p=0,003$). Вегетативная дисфункция, оцениваемая по наличию по крайней мере 15 баллов по шкале Вейна, выявлена у 80% лиц основной группы и у половины группы контроля, $p=0,05$.

При проведении аналогичного анализа в группе лиц женского пола с МВ получены несколько иные результаты (рис. 2).

Как видно из представленного рисунка, у девушек с МВ достоверно чаще выявляются лишь такие жалобы как мигрени, вегетативные

Таблица 2

Гендерные особенности распространенности жалоб у практически здоровых лиц молодого возраста

Жалоба	Юноши, 209–100 %		Девушки, 376–100 %		Достоверность различий
	абс. число	%%	абс. число	%%	
Пресинкопы	43	20,6	110	29,3	0,02
Синкопы	28	13,4	72	19,1	0,07
Парестезии	28	13,4	66	17,6	0,18
Мигрени	27	12,9	123	32,7	0,00001
Головные боли	81	38,8	166	44,1	0,20
Вегетативные кризы	34	16,3	91	24,2	0,02
Кардиалгии	86	41,1	133	35,4	0,16
Сосудистые нарушения	39	18,7	138	36,7	0,00001
Перебои в работе сердца	48	23,0	106	28,2	0,17
Одышка	47	22,5	57	15,2	0,02
Сниж. Работоспособности	68	32,5	156	41,5	0,03
Нарушения терморегуляции	30	14,4	88	23,4	0,009
Боли в пояснице	42	20,1	99	26,3	0,09
Боли в животе	62	29,7	157	41,8	0,003
Тошнота	24	11,5	82	21,8	0,001
Изжога	23	11,0	60	16,0	0,10
Отрыжка	29	13,9	51	13,6	0,91
Вздутие живота	23	11,0	74	19,7	0,006
Расстройства стула	20	9,6	50	13,3	0,18
Ср. кол-во жалоб жкт	0,9 ± 1,5		1,3 ± 1,7		0,007
Ср. кол-во жалоб	4,3 ± 3,8		5,5 ± 4,1		0,00001

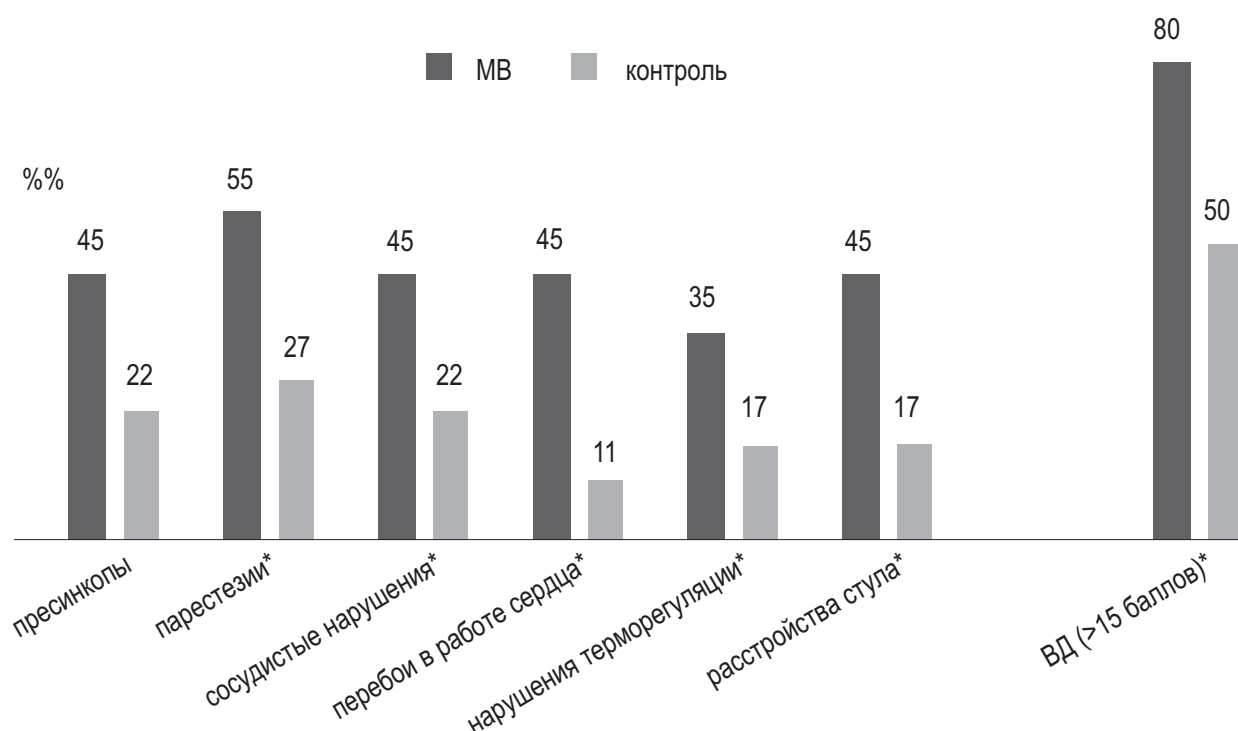


Рис. 1. Распространенность жалоб у юношей с марфаноидной внешностью:

* — $p < 0,05$; ВД — вегетативная дисфункция

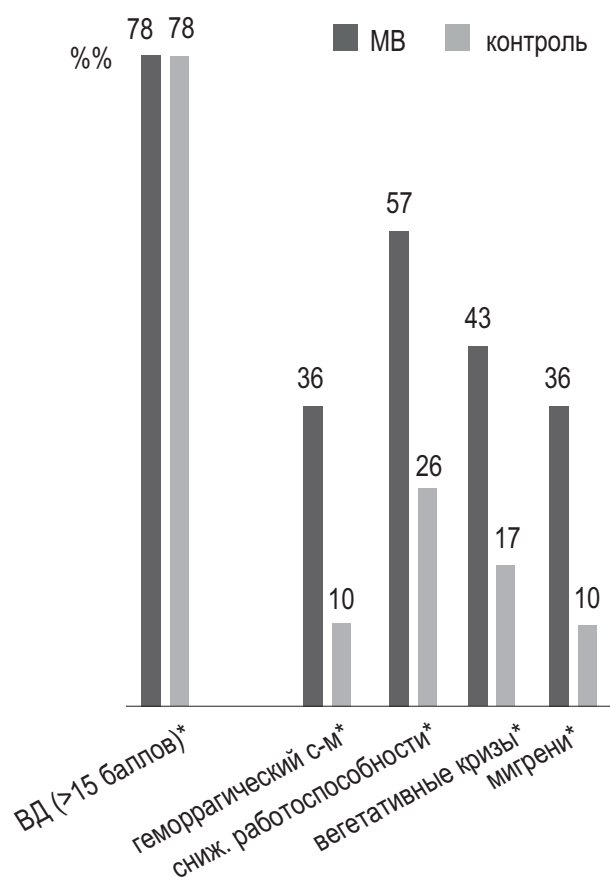


Рис. 2. Распространенность жалоб у девушек с МВ:

* — $p < 0,05$.

кризы, геморрагические проявления и снижение работоспособности (различия достоверны). Несколько выше у девушек с МВ оказалось среднее число жалоб ($7,2 \pm 4,9$ vs $5,2 \pm 3,5$, $p = 0,09$). Также у девушек основной группы оказалось недостоверно выше среднее число баллов по опроснику Вейна ($30,7 \pm 15,2$ vs $23,6 \pm 13,9$, $p = 0,08$), однако ВД, оцененная в 15 и более баллов по шкале Вейна [40], выявляется у трех четвертей девушек как основной, так и контрольной группы ($p = 1,0$).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Суммируя полученные данные, следует отметить наличие существенных гендерных различий встречаемости большинства признаков вегетативной дисфункции у практически здоровых лиц молодого возраста. Практически все проявления, которые принято ассоциировать с вегетативным дисбалансом со стороны сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной систем более характерны для девушек. При этом, проведенный нами анализ не подтверждает наличие тесной связи проявлений

ВД с признаками вовлечения костной системы (марфаноидная внешность) у лиц женского пола. Несмотря на то, что среднее число жалоб, предъявляемое девушками с МВ, оказалось выше, нежели в группе контроля, лишь некоторые клинические проявления достоверно чаще определялись у таких пациенток — мигрени, вегетативные кризы, легкое появление гематом и склонность к носовым кровотечениям. Таким образом, можно предполагать, что костные признаки, в целом менее характерные для женской популяции [7], не оказывают у женщин существенного влияния на функционирование вегетативной нервной системы. Вероятно, признаки вегетативного дисбаланса, столь часто выявляемые среди практически здоровых девушек, связаны преимущественно с активными гормональными изменениями пубертатного возраста.

Для юношей с МВ характерно более частое выявление проявлений вегетативной дисфункции, таких как сосудистые нарушения, нарушения терморегуляции, парестезии. Значимо чаще такие пациенты предъявляли жалобы кардиального характера — перебои в работе сердца, кардиалгии, что может быть объяснено более частым выявлением у таких пациентов нарушений сердечного ритма [3, 7]. Чаще лица мужского пола с МВ обращали внимание на явления кишечной диспепсии, нередко предъявлялись жалобы на легкость появления геморрагических элементов на коже, склонность к носовым кровотечениям. Этот факт может быть обусловлен ломкостью сосудов вследствие вовлечения в диспластический процесс не только костной, но и кожно-мышечной системы [7].

ВЫВОДЫ

1. Распространенность клинических признаков, которые приняты ассоциировать с вегетативной дисфункцией, у практически здоровых лиц молодого возраста достаточно велика. При этом большинство проявлений ВД существенно чаще выявляется у девушек.

2. У юношей с марфаноидной внешностью чаще определяются признаки ВД со стороны сердечно-сосудистой системы, что связано, вероятно, с вовлечением сердца в диспластический процесс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимова А. В., Миронов В. А., Гагиев В. В. [и др.]. Особенности клиники и вегетативной регуляции

- синусового ритма сердца у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани. Вестник Уральской медицинской академической науки. 2017; 14(4): 315–24. DOI: 10.22138/2500–0918–2017–14–4–315–324.
2. Вейн А. М. Заболевания вегетативной нервной системы. Руководство для врачей. М.: Медицина; 1991.
 3. Вютрих Е. В., Земцовский Э. В., Лобанов М. Ю. [и др.]. Алгоритмы диагностики распространенных диспластических синдромов и фенотипов. Теоретические подходы и практическое применение классификации. Артериальная гипертензия. 2009; 15(2): 162.
 4. Заваденко Н. Н., Нестеровский Ю. Е. Клинические проявления и лечение синдрома вегетативной дисфункции у детей и подростков. Педиатрия. 2012; 2(91): 92–101.
 5. Земцовский Э. В., Малев Э. Г., Реева С. В. [и др.]. Диагностика наследственных нарушений соединительной ткани. Итоги и перспективы. Российский кардиологический журнал. 2013; 102: 38–44.
 6. Земцовский Э. В., Парфенова Н. Н., Реева С. В. [и др.]. Возрастные аспекты проблемы диагностики наследственных нарушений структуры и функции соединительной ткани. Артериальная гипертензия. 2008; 14(2S-2): 63–8.
 7. Земцовский Э. В., Тимофеев Е. В., Малев Э. Г. Наследственные нарушения (дисплазии) соединительной ткани. Какая из двух действующих национальных рекомендаций предпочтительна? Педиатр. 2017; 4(8): 6–18. DOI: 10.17816/PED846–18
 8. Лунева Е. Б., Малев Э. Г., Коршунова А. Л. и др. Проявления кардиомиопатии у пациентов с синдромом Марфана и марфаноидной внешностью. Педиатр. 2016; 4(7): 96–101. DOI: 10.17816/PED7496–101.
 9. Малев Э. Г., Земцовский Э. В., Тимофеев Е. В., Реева С. В. Алгоритм диагностики и тактика ведения пациентов с пролапсом митрального клапана. Российский семейный врач. 2011; 15(2): 4–8.
 10. Малев Э. Г., Реева С. В., Тимофеев Е. В. [и др.]. Анализ деформации миокарда левого желудочка при пролапсе митрального клапана. Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. 2011; 3(4): 134–141.
 11. Москвина Ю. В. Нарушения сердечного ритма у пациентов с дисплазией соединительной ткани в практике врача-терапевта: диагностическая тактика, прогноз. Автореф. дис. канд. мед. наук. Омск; 2012.
 12. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Рекомендации (первый пересмотр) Российского кардиологического общества. Российский кардиологический журнал. 2013; 99(1S1): 1–32.
 13. Новикова М. В. Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с дисплазией соединительной ткани и аритмическим синдромом. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014; 9(1): 98–9.
 14. Реева С. В., Малев Э. Г., Тимофеев Е. В. [и др.]. Вегетативная дисфункция и нарушения реполяризации на ЭКГ покоя и нагрузки у лиц молодого возраста с марфаноидной внешностью и пролапсом митрального клапана. Российский кардиологический журнал. 2015; 123: 84–8. DOI: 10.15829/1560–4071–2015–07–84–88
 15. Тимофеев Е. В. Распространенность диспластических синдромов и фенотипов и их взаимосвязь с особенностями сердечного ритма у лиц молодого возраста. Автореф. дис... к.м.н. СПб.; 2011.
 16. Тимофеев Е. В., Белоусова Т. И., Вютрих Е. В. [и др.]. Минеральная плотность костной ткани и лабораторные маркеры костного метаболизма у молодых мужчин с марфаноидной внешностью. Педиатр. 2017; 8(6): 42–9. DOI: 10.17816/PED8642–49
 17. Тимофеев Е. В., Зарипов Б. И., Лобанов М. Ю. [и др.]. Долихостеномия как критерий диагностики марфаноидной внешности. Трансляционная медицина. 2013; 21: 62–9.
 18. Тимофеев Е. В., Зарипов Б. И., Малев Э. Г., Земцовский Э. В. Алгоритм диагностики марфаноидной внешности и морфофункциональные особенности сердца при этом диспластическом фенотипе. Педиатр. 2017; 8(2): 24–31. DOI: 10.17816/PED8224–31.
 19. Тимофеев Е. В., Земцовский Э. В., Реева С. В. Нарушения ритма сердца и их предикторы у пациентов молодого возраста с марфаноидной внешностью. Педиатр. 2019; 10(2): 37–46. DOI: 10.17816/PED10237–46.
 20. Тимофеев Е. В., Малев Э. Г., Земцовский Э. В. Систоллическая дисфункция ЛЖ у лиц молодого возраста с марфаноидной внешностью. Кардиология. 2018; 58(S4): 29–36. DOI: 10.18087/cardio.2435.
 21. Тимофеев Е. В., Малев Э. Г., Лунева Е. Б., Земцовский Э. В. Активность трансформирующего фактора роста- β у лиц молодого возраста с марфаноидной внешностью. Педиатр. 2019; 10(1): 49–56. DOI: 10.17816/PED10149–56.
 22. Ягода А. В., Гладких Н. Н. Аритмический синдром у лиц молодого возраста с пролапсом митрального клапана. Вестник Российской Военно-Медицинской академии. 2017; 57(1): 249–55.

REFERENCE

1. Akimova A. V., Mironov V. A., Gagiev V. V. [i dr.]. Osobennosti kliniki i vegetativnoj regulyacii sinusovogo ritma serdca u lic s nedifferencirovannoj displaziej soedinitel'noj tkani. [Peculiarities of vegetative regulation of clinics and sinus arrhythmia in patients with connective tissue dysplasia]. Vestnik Ural'skoj medicinskoj akademicheskoy nauki. 2017; 14(4): 315–24. (in Russian).
2. Vein A. M. Zabolevaniya vegetativnoi nervnoi sistemy. Rukovodstvo dlya vrachei. M.: Meditsina; 1991. (in Russian).

3. Vyutrih E. V., Zemtsovsky E. V., Lobanov M. Y. [et al.]. Algoritmy diagnostiki rasprostranennyh displasticheskikh sindromov i fenotipov. Teoreticheskie podhody i prakticheskoe primeneniye klassifikatsii. [Algorithms of diagnostics of widespread dysplastic syndromes and phenotypes. Theoretical approaches and practical application of classification]. Arterial'naya gipertenziya. 2009; 15(2): 162–5 (in Russian).
4. Zavadenko N. N., Nesterovskiy Y. E. Klinicheskie proyavleniya i lechenie sindroma vegetativnoj disfunkcii u detej i podrostkov. [Clinical manifestations and treatment of autonomic dysfunction syndrome in children and adolescents]. Pediatriya. 2012; 2(91): 92–101.
5. Zemtovsky E. V., Malev E. G., Reeva S. V. [et al.]. Diagnostika nasledstvennyh narushenij soedinitel'noj tkani. Itogi i perspektivy [Diagnosis of hereditary disorders of connective tissue. Results and prospects]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2013; (102): 38–44. (in Russian).
6. Zemtsovsky E. V., Parfenova N. N., Reeva S. V. [et al.]. Vozrastnye aspekty problemy diagnostiki nasledstvennyh narushenij struktury i funktsii soedinitel'noj tkani. [Age-specific aspects of the problem of diagnostics of hereditary structure and functions of the connective tissue] Arterial'naya gipertenziya. 2008; 14 (2S-2): 63–8. (in Russian)
7. Zemtsovsky E. V., Timofeev E. V., Malev E. G. Nasledstvennye narusheniya (displazii) soedinitel'noj tkani. kakaja iz dvuh dejstvujushhih nacional'nyh rekomendacij predpochitel'na? [Inherited disorders (dysplasia) of the connective tissue. Which of the two existing national recommendations is preferable]. Pediatr. 2017; 8(4): 6–18. DOI: 10.17816/PED846–18. (in Russian).
8. Luneva E. B., Malev E. G., Korshunova A. L. [et al.]. Proyavleniya kardiomiopatii u pacientov s sindromom Marfana i marfanoidnoj vneshnost'ju. [Manifestations of a cardiomyopathy at patients with Marfan's syndrome and marfanoid habitus]. Pediatr. 2016; 4(7): 96–101. DOI: 10.17816/PED7496–101. (in Russian).
9. Malev E. G., Zemtsovsky E. V., Timofeev E. V., Reeva S. V. Algoritm diagnostiki i taktika vedeniya pacientov s prolapsom mitral'nogo klapana. [An algorithm of diagnosis and management of patients with prolapse of the mitral valve]. Rossijskij semejnyj vrach. 2011; 15(2): 4–8. (in Russian).
10. Malev E. G., Reeva S. V., Timofeev E. V. [i dr.] Analiz deformatsii miokarda levogo zheludochka pri prolapse mitral'nogo klapana [Left ventricular myocardial deformation analysis in patients with mitral valve prolapse]. Vestnik St. Petersburg Medical Academy of postgraduate education. 2011; 3(4): 134–141. (in Russian).
11. Moskvina Yu. V. Narusheniya serdechnogo ritma u pacientov s displaziej soedinitel'noj tkani v praktike vracha-terapevta: diagnosticheskaya taktika, prognoz. [Cardiac arrhythmias in patients with connective tissue Dysplasia in the practice of the therapist: diagnostic tactics, forecast]. Avtoref. dis. kand. med. nauk. Omsk, 2012. (in Russian).
12. Nasledstvennye narusheniya soedinitel'noj tkani v kardiologii. Diagnostika i lechenie. Rossijskie rekomendatsii (pervyj peresmotr). [Official Russian guidelines for inherited connective tissue diseases]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2013; 99 (Suppl.1): 1–32. (in Russian).
13. Novikova M. V. Stratifikatsiya riska i vybor klinicheskoy taktiki u pacientov s displaziej soedinitel'noj tkani i aritmicheskim sindromom [Risk stratification and selection of clinical tactics in patients with connective tissue dysplasia and aritmicheskim syndrome]. Medicinskij vestnik Severnogo Kavkaza. 2014; 9(1): 98–9. (in Russian).
14. Reeva S. V., Malev E. G., Timofeev E. V. [i dr.] Vegetativnaya disfunktsiya i narusheniya repolyarizatsii na EKG pokoya i nagruzki u lic molodogo vozrasta s marfanoidnoj vneshnost'yu i prolapsom mitral'nogo klapana. [Vegetative dysfunction and repolarization disorders on resting ECG and in exertion in younger persons with marfanoid phenotype and mitral valve prolapse]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2015; 123: 84–8. DOI: 10.15829/1560–4071–2015–07–84–88. (in Russian).
15. Timofeev E. V. Rasprostranennost' displasticheskikh sindromov i fenotipov i ih vzaimosvjaz' s osobennostjami serdechnogo ritma u lic molodogo vozrasta. [Prevalence of the dysplastic syndromes and phenotypes and their interrelation with features of a warm rhythm at persons of young age] [dissertation]. Saint Petersburg; 2011: 22. (in Russian).
16. Timofeev E. V., Belousova T. I., Vyutrih E. V. [et al.]. Mineral'naya plotnost' kostnoj tkani i laboratornye markery kostnogo metabolizma u molodyh muzhchin s marfanoidnoj vneshnost'yu [Bone mineral density and bone metabolic markers in laboratory in men with marfanoid habitus]. Pediatr. 2017; 8(6): 42–9. (in Russian).
17. Timofeev E. V., Zaripov B. I., Lobanov M. Y. [et al.]. Dolihostenomelija kak kriterij diagnosticki marfanoidnoj vneshnosti. [Dolichostenomelia as an criterion of the marfanoid habitus]. Transljacionnaja medicina. 2013; (21): 62–9. (in Russian).
18. Timofeev E. V., Zaripov B.I., Malev E. G., Zemtsovsky E. V. Algoritm diagnostiki marfanoidnoj vneshnosti i morfofunktsional'nye osobennosti serdca pri jetom displasticheskom fenotipe [A marfanoidhabitus dyagnostics' algorithm and morfo-functional heart singularities relevant to this dysplastic phenotype]. Pediatr. 2017; 8(2): 24–31. DOI: 10.17816/PED8224–31. (in Russian).
19. Timofeev E. V., Zemtsovsky E. V., Reeva S. V. Narusheniya ritma serdca i ih prediktory u pacientov molodogo vozrasta s marfanoidnoj vneshnost'yu. [Cardiac arrhythmias and predictors in patients of young age with marfanoid habitus]. Pediatr. 2019; 10(2): 37–46. DOI: 10.17816/PED10237–46. (in Russian).

20. Timofeev E. V., Malev E. G., Zemtsovsky E. V. Sistolicheskaya disfunkciya LZH u lic molodogo vozrasta s marfanoidnoj vneshnost'yu. [Left ventricular systolic dysfunction in young subjects with marfanoid habitus]. Kardiologiya. 2018; 58(S4): 29–36. (in Russian).
21. Timofeev E. V., Malev E. G., Luneva E. B., Zemtsovsky E. V. Aktivnost' transformiruyushchego faktora rosta- β u lic molodogo vozrasta s marfanoidnoj vneshnost'yu [The activity of transforming growth factor- β in young age with marfanoid habitus]. Pediatr. 2019; 10(1): 49–56.
22. Yagoda A. V., Gladkih N. N. Aritmicheskij sindrom u lic molodogo vozrasta s prolapsom mitral'nogo klapana. [Aritmias in young people with mitral valve prolapse]. Vestnik Rossijskoj Voenno-Medicinskoj akademii. 2017; 57(1): 249–55. (in Russian).

УДК 611.1+614.8.084+616.127-005.8-039.35-089+616.132.2-089.819-06-07]053.8-055.1

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ

© Александр Волеславович Гордиенко¹, Сергей Юрьевич Епифанов², Альфия Махаббатовна Балтабаева¹, Дмитрий Владимирович Носович¹

¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

² Клиническая больница Управления делами Президента РФ 107150, Москва, ул. Лосиноостровская, 45

Контактная информация: Александр Волеславович Гордиенко — профессор, д. м. н. клиники госпитальной терапии. E-mail: vmeda-nio@mil.ru

Резюме: В обзорной статье представлены сведения о частоте и причинах рецидивирующего инфаркта миокарда (РИМ) в молодой и средней возрастных группах мужчин. По данным различных исследований, частота РИМ после первоначального инцидента составляет 1,0–4,7%. Основной причиной развития РИМ является прогрессирование стенозирующего коронарного атеросклероза, в основе которого лежат различные патофизиологические механизмы, включая семейную гиперхолестеринемию, гипергомоцистеинемию, курение, гипертонию, сахарный диабет, инсулинорезистентность и ожирение. В последнее время увеличивается доля часто фатальных причин РИМ — тромбозов стента после проведенного чрескожного коронарного вмешательства и дистальных эмболий коронарных артерий. К рискам их развития относят: мужской пол, возраст старше 60 лет, многосудистое поражение и окклюзию коронарной артерии, снижение фракции выброса, протяженные поражения (более 25 мм), прекращение приема двойной антитромботической терапии после эндоваскулярного вмешательства. В большинстве исследований основными факторами риска РИМ являются предшествующая стенокардия, сахарный диабет или наличие в анамнезе ИМ. Даже после коррекции такие факторы риска, как сахарный диабет, гипертония и дислипидемия остаются независимыми прогностическими маркерами РИМ. При этом сведения о наличии зависимости возникновения рецидивирующих поражений от сахарного диабета, а также других факторов риска ИМ в доступной литературе противоречивы. Рецидивирующие поражения представляют сложности для диагностики и лечения. Применение стандартных методов чрескожного коронарного вмешательства далеко не всегда позволяет достичь оптимального результата. Необходимы дальнейшие исследования для улучшения лечения таких пациентов.

Ключевые слова: рецидивирующий инфаркт миокарда, факторы риска, мужчины молодого и среднего возраста, тромбоз стента, профилактика, чрескожное коронарное вмешательство.

PREVALENCE AND MAIN CAUSES OF RECURRENT MYOCARDIAL INFARCTION IN MEN UNDER 60 YEARS OF AGE

© Alexander V. Gordienko¹, Sergey Yu. Epifanov², Al'fiya M. Baltabaeva¹, Dmitriy V. Nosovich¹

¹ Military Medical Academy named after S.M. Kirov 194044, St. Petersburg, Academician Lebedev str., 6

² Clinical Hospital of the Office of the President of the Russian Federation 107150, Moscow, st. Losinoostrovskaya, 45

Contact information: Alexander V. Gordienko — Professor, Ph.D. hospital therapy clinics. E-mail: vmeda-nio@mil.ru

Summary: The review article provides information on the frequency and causes of recurrent myocardial infarction (RMI) associated with young and middle-aged men. According to various studies, the frequency of RMI after the initial incident is from 1 % to 4.7 %. The leading cause of recurrent myocardial infarction is the progression of stenotic coronary atherosclerosis, which is based on various pathophysiological mechanisms, including familial hypercholesterolemia, hyperhomocysteinemia, smoking, hypertension, diabetes, insulin resistance and obesity. Another rare but often fatal cause of RMI is stent thrombosis after percutaneous coronary interventions (PCI). The risks of their development include: male gender, age over 60, multivascular lesion and occlusion of the coronary artery, decreased ejection fraction, extended lesions (more than 25 mm), discontinuation of double antithrombotic therapy after endovascular intervention. In most studies, the main risk factors for RMI are previous angina pectoris, diabetes mellitus, or a history of MI. Even after correction, risk factors such as diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia remain independent prognostic markers of RMI. Moreover, information on the presence of dependence of the occurrence of recurrent lesions on diabetes mellitus, as well as other risk factors for MI in the available literature is contradictory. Recurrent lesions are difficult to diagnose and treat. The use of standard methods of PCI does not always allow achieving the optimal result. Further research is needed to improve the treatment of such patients.

Key words: recrudescence myocardial infarction, young and middle-aged men, risk factors, stent thrombosis, prevention, percutaneous coronary intervention.

ВВЕДЕНИЕ

Одной из актуальных проблем современного здравоохранения являются заболевания сердечно-сосудистой системы. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в 2016 году из 56,9 миллионов смертей в мире на долю ишемической болезни сердца (ИБС) и инсульта приходилось 15,2 миллиона. На сегодняшний день эти заболевания остаются основными причинами смерти во всем мире и ежегодно уносят в два раза больше жизней, чем рак [1, 25, 27].

Рецидивирующий инфаркт миокарда (РИМ) — осложнение, сопровождающееся уменьшением массы сократительного миокарда, в зависимости от глубины и распространенности некроза, приводящее к острой или прогрессирующей сердечной недостаточности, нарушениям ритма сердца [9, 10, 11, 29, 36], увеличивая сроки стационарного лечения и летальность.

«Рецидивирующим» признается инфаркт миокарда (ИМ), который развился в сроки от 72 часов после начала ИМ и до окончания основных процессов рубцевания, то есть в течение 8 недель после возникновения заболевания [7, 12, 38]. Вместе с тем рядом исследователей понятия рецидивирующий ИМ и ранняя постинфарктная стенокардия объединяются в общее «ранние рецидивы», «рецидивирующие поражения» или «эпизоды рецидивирующей ишемии» при ИМ [5, 9, 10, 11, 12], а сроки развития РИМ принятым консенсусом в последнее время уменьшены до 28 суток после первоначального ИМ (первичного или повторного) [5, 37].

РИМ определяется клиническими признаками и симптомами ишемии, отличными от индексного события [17, 35] и, согласно результатам крупных исследований, являются независимыми предикторами смертности [36].

По данным различных исследований частота РИМ после первоначального инцидента составляет от 1,0% до 4,7% [14, 20, 26, 40]. Основываясь на данных реестра GRACE, Yan A.T. et al. показали, что из 29400 пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), у 21% впоследствии развился повторный ИМ, а 2,4% — РИМ [40]. В исследовании Al Saleh A.S. et al. указали, что из 7925 пациентов с ОКС у 167 (2,1%) произошел РИМ [14]. По другим данным, частота РИМ у мужчин моложе 60 лет составляет 4,9%, а ранней постинфарктной стенокардии — 11,9% с долей умерших (14,9%), превышающей группу наблюдения без рецидивирующих поражений (3,4%, $p < 0,0001$) [10]. При этом необходимо учитывать, что после выписки из стационара в течение первого года внезапная смерть занимает основное место в структуре летальности, поэтому результаты общей летальности в группе представляются более высокими, а больничная ее составляющая не может считаться объективной [4].

В большинстве исследований основными факторами риска РИМ являются предшествующая стенокардия, сахарный диабет или наличие в анамнезе ИМ [18, 29]. Даже после коррекции такие факторы риска, как сахарный диабет, гипертония и дислипидемия остаются независимыми прогностическими маркерами

рецидивирующих ИМ [29]. Однако сведения о наличии зависимости возникновения рецидивирующих поражений от сахарного диабета, а также других факторов риска ИМ в доступной литературе противоречивы [18, 29, 36]. Ведущей причиной развития РИМ признается прогрессирование стенозирующего коронарного атеросклероза, в основе которого лежат различные патофизиологические механизмы, включая семейную гиперхолестеринемию, гипергомоцистеинемию, курение, гипертонию, диабет, инсулинорезистентность и ожирение [28]. В последнее время к нередким и часто фатальным причинам РИМ относят тромбоз стента после проведенного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) [20, 33]. В качестве наиболее значимых предвестников возникновения рецидивирующих случаев ишемии называют: многосудистые поражения, ИМ в анамнезе, множественные осложнения ИМ, включающие сочетания тромбоэмболии в малом круге кровообращения, острую сердечную недостаточность III класса и выше (по Т. Killip) в сочетании с потреблением табака, гиподинамией, длительностью межинфарктного периода более одного года, наличием нестабильной стенокардии, аортокоронарного шунтирования в анамнезе, стрессовыми ситуациями в качестве причин возникновения ИМ, дислипидемии в острый и подострый периоды заболевания, легочной гипертензии в завершении третьей недели ИМ в ассоциации с низким уровнем качества жизни, связанного с сердечной недостаточностью первые часы заболевания [9, 10, 11]. При этом выявить пациентов, подвергающихся риску рецидивирующих поражений при ИМ, в настоящее время крайне тяжело, поскольку общепринятые критерии их идентификации отсутствуют [14], а прогностические шкалы оценки риска тромбоза стента показывают низкую предиктивную способность [2].

В настоящее время имеется достаточно доказательств, позволяющих говорить о том, что ряд методик лечения позволяют почти на треть снизить риск развития повторных сосудистых осложнений у пациентов с ИМ [1]. Нет никаких сомнений в том, что в условиях первичного ИМ с подъемом сегмента ST самым лучшим вариантом для предотвращения смерти, нефатального повторного инфаркта или инсульта является стентирование коронарных артерий [15].

Согласно современным клиническим рекомендациям, ЧКВ и стентирование коронарной артерии (КА) являются стратегией выбора

при лечении пациентов с ИМ. Во всем мире отмечается тенденция к увеличению числа больных, при ведении которых использовано инвазивное лечение. [39]. Например, по данным Вороновой И.Л., в настоящее время отмечается двукратный рост абсолютного числа лиц, перенесших ЧКВ и стентирование КА по поводу ИМ с 2012 по 2017 гг. За этот период развитие тромбоза стента документально подтверждено с использованием коронарной ангиографии у 60 человек, что составило в среднем 1,2% от общего числа больных с ИМ, которым выполнено ЧКВ, за весь период наблюдения [2]. Следует отметить, что литературные данные, свидетельствующие о частоте развития ТС, варьируют от 1,0 до 7,5% [19, 24].

Классификация и характеристики тромбоза стента в зависимости от времени его возникновения по ARC [13] представлены в таблице 1.

Таблица 1

Классификация и временные характеристики возникновения тромбоза стента

Вид тромбоза		Время развития
Ранний	Острый	0–24 часа
	Подострый	24 часа — 30 дней
Поздний		30 дней — один год
Очень поздний		Один год и более

В ближайшем послеоперационном периоде, вне зависимости от типа имплантированного стента, существуют факторы, связанные непосредственно При этом необходимо учитывать, что после выписки из стационара в течение первого года внезапная смерть занимает основное место в структуре летальности, поэтому результаты общей летальности в группе представляются более высокими, а больничная ее составляющая не может считаться объективной [13]. Эти факторы играют важную роль в возникновении острого и подострого тромбоза стентов. В то же время, в отдаленном периоде развитие этого осложнения больше зависит от степени эндотелизации сосудистой стенки и применения дезагрегантов [13].

К факторам, связанным с состоянием пациентов, относятся сахарный диабет, острый коронарный синдром, пожилой возраст, низкая фракция выброса, серьезные кардиальные осложнения в течение 30 дней после процедуры, перенесенный ИМ, генетическая резистентность к клопидогрелю, реакция гиперчувствительности [13]. В то же время к факторам, обусловленным поражением коронарных арте-

рий, относятся поражение типа «С» по классификации АСС/АНА, рестеноз внутри стента, кальциноз, тотальная окклюзия, бифуркационное или многососудистое поражение, стеноз венозного шунта, большая протяженность стентированного сегмента [13]. К важным факторам развития тромбоза стента большинство исследователей относят активное курение больного [13].

К факторам, связанным с техническими особенностями процедуры, относят феномен замедленного или отсутствующего кровотока после стентирования «slow reflow/no reflow», неполное (субоптимальное) раскрытие стента, резидуальная диссекция, методика «crush» бифуркационного стентирования, окклюзия боковой ветви, замедленное заживление сосудистой стенки, необходимость применения ингибиторов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa [13]. Воспалительные реакции на полимеры стента также могут играть важную роль [13]. Другими показателями риска подострого тромбоза стента являются: сохранение остаточной диссекции тромба, протрузию ткани сквозь ячейки стента в просвет сосуда, стентирование больших и осложненных поражений [13]. При этом полное раскрытие стента с плотным прижатием к стенке артерии является важнейшим фактором, определяющим прогноз [13]. Для контроля рекомендуется использовать внутрисосудистые диагностические исследования: ультразвук, рентген (оптическую когерентную томографию) и др. [13]. При подборе стента необходимо учитывать, что при его перерастяжении уменьшается радиальная устойчивость стента. При этом увеличивается вероятность диссекции артерии у краев стента, что повышает риск тромбозов и рестенозов [13].

Наиболее значимыми факторами, повышающими риск тромбоза стента, являются: наличие у пациента острого коронарного синдрома, многососудистое поражение, сниженная фракция выброса, исходная окклюзия венечных артерий, длинный (более 25 мм) стентированный сегмент коронарной артерии, а также прекращение приема двойной антитромботической терапии после эндоваскулярного вмешательства [13].

Ранний (в течение 30 дней) тромбоз стента после ЧКВ у пациентов с ИМ является редким, но чрезвычайно серьезным осложнением, приводящим к РИМ и увеличению смертности [20, 22]. Совершенствование техники имплантации стентов и введение режима двойной антиагрегационной терапии значительно снизило ча-

стоту этого осложнения с $16\% \pm 0,4\%$ до $2,8\% \pm 1,2\%$ в 1992–2002 годах, и на данный момент общая частота тромбоза стента составляет около 1,5% [13, 25].

В исследовании Sakakura К. с соавторами (2009) показано, что РИМ тесно связан с тромбозом стента (ОШ 35,59, $p=0,01$) [33]. Наиболее важную роль в возникновении острого (развившегося в течение 24 часов) и подострого (развившегося в течение 1–30 дней) тромбоза стента играют факторы, связанные непосредственно с пациентом; с процедурой и техникой вмешательства; тактикой ведения больного, а также факторы, связанные с поражением коронарных артерий [3].

Одним из осложнений ЧКВ может быть дистальная эмболия коронарных артерий (ДЭКА). Дистальная эмболия коронарных артерий (ДЭКА) — серьезное осложнение ЧКВ [6, 21]. В основном речь идет об эмболии тромботическими массами, реже — фрагментами нестабильной атеросклеротической бляшки. Частота развития ДЭКА при ЧКВ, по разным данным, составляет около 25% [23]. Вероятность ДЭКА увеличивается у больных с осложненными атеросклеротическими поражениями, выраженными внутрикоронарным тромбозом, многососудистым поражением и/или протяженными стенозами коронарных артерий, а также у больных с сахарным диабетом, наличием ИМ в анамнезе, сниженной фракцией выброса левого желудочка (менее 30%) [30].

Определенную роль в развитии тромбоза стента также может играть выбор антикоагулянта для сопровождения ЧКВ [8]. Три из четырех рандомизированных исследования продемонстрировали повышенный риск острого тромбоза стента с бивалирудином по сравнению с гепарином без существенной разницы в частоте подострого (1–30 дней) тромбоза стента [20, 22, 34]. В объединенном анализе исследований HORIZONS-AMI и EUROMAX были изучены 30-дневные результаты 4935 пациентов, перенесших первичное ЧКВ с имплантацией стента. Ранний тромбоз стента зафиксирован у 100 пациентов (2,0%), 20 из которых (20,0%) умерли. Применение бивалирудина при проведении ЧКВ связано с более высокими показателями острого тромбоза стента по сравнению с применением гепарина и ингибитора гликопротеина ($p=0,04$) для острого тромбоза стента. Среди пациентов с ранним тромбозом стента смертность в течение 30 дней имела место у 4 из 60 (6,7%) пациентов, получавших бивалирудин, по сравнению с 16 из 40 (40,0%) пациентов, принимав-

ших гепарин и ингибитор гликопротеина (ОР 0,12; $p=0,0004$) [20, 35].

Brener S.J. с соавторами (2015) показали, что независимыми предикторами тромбоза стента являлись многосудистое поражение коронарных артерий, высокая сложность процедуры стентирования и использование металлических стентов без лекарственного покрытия [16]. В исследовании NORSTENT приняло участие 9013 пациентов, перенесших ЧКВ (26% с ИМ с подъемом сегмента ST). В группе установки стента с лекарственным покрытием выявлена более низкая частота тромбозов стента (0,8% против 1,2%; $p=0,0498$) целевого сосуда и повторной реваскуляризации в сравнении с группой, где установлены металлические стенты без лекарственного покрытия (16,5% против 19,8%, $p<0,001$) [31]. В двух крупных рандомизированных исследованиях COMFORTABLE (1161 человек) и EXAMINATION (1498 человек) продемонстрировано, что использование стентов нового поколения по сравнению со стентами с лекарственным покрытием первого поколения в условиях ИМ с подъемом сегмента ST существенно снижает частоту реваскуляризации целевого очага поражения и вероятность развития тромбоза стента [32].

Тем не менее рецидивирующие поражения продолжают представлять сложность для диагностики и лечения, а применение стандартных методик ЧКВ далеко не всегда позволяет достичь оптимального результата [6].

Заключение. Таким образом, рецидивирующие поражения при ИМ, включающие РИМ и раннюю постинфарктную стенокардию имеют большое значение вследствие существенного ухудшения прогноза заболевания, а также увеличения их доли на фоне возрастания частоты вмешательств на коронарных артериях в настоящее время. К причинам рецидивирующих поражений вне зависимости от возраста и пола относят прогрессирование стенозирующего коронарного атеросклероза, в основе которого лежат различные механизмы, включая семейную гиперхолестеринемию, гипергомоцистеинемию, курение, гипертонию, диабет, инсулинорезистентность и ожирение. В последнее время увеличивается доля часто фатальной причины РИМ — тромбоза стента после проведенного ЧКВ. К рискам его развития относят: мужской пол, возраст старше 60 лет, многосудистое поражение и окклюзию коронарной артерии. Рецидивирующие поражения представляют сложности для диагностики, лечения и профилактики, особенно в группе мужчин моложе 60 лет. Применение стандарт-

ных методик ЧКВ далеко не всегда позволяет достичь оптимального результата. Необходимы дальнейшие исследования для улучшения лечения таких пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВОЗ. Сердечно-сосудистые заболевания. Электронный ресурс. Доступен по: https://www.who.int/topics/cardiovascular_diseases/ru/ (дата обращения: 26.04.2019).
2. Воронова И.Л. Оценка предиктивной способности шкала стратификации развития тромбоза стента ST, RISK-PCI, PARIS у пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство. Аспирантский Вестник Поволжья. 2018; 1–2: 59–66. DOI: 10.17816/2075–2354.2018.18.59–66.
3. Ганюков В.И., Шилов А.А., Бохан Н.С., Моисеенков Г.В., Барбараш Л.С. Причины тромбозов стентов коронарных артерий. Международный Журнал Интервенционной Кардиологии. 2011; 27–28: 29–34.
4. Гордиенко А.В., Гуляев Н.И., Яковлев В.В., Марквич Н.С., Сотников А.В. Структура летальных исходов у людей молодого и среднего возраста, перенесших инфаркт миокарда. Сборник научных тезисов и статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2008; 10(4): 595–6.
5. Староверов И.И., Шахнович Р.М., Гиляров М.Ю., Комаров А.Л., Константинова Е.В., Панченко Е.П., Явелов И.С. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST (OKCnST). Доступен по: [http://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_\(ACSpST\)_rus_2019.pdf](http://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_(ACSpST)_rus_2019.pdf) (дата обращения: 07.01.2020).
6. Манчуров В.Н., Анисимов К.В., Османов М.Б., Скрыпник Д.В., Васильева Е.Ю., Шпектор А.В. Инфаркт миокарда эмболической природы. Кардиология. 2018; 58(2): 83–90. DOI: 10.18087/cardio.2018.2.10090.
7. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. Учебник. Под ред. В.С. Паукова. 6-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2015.
8. Синьков М.А., Шилов А.А., Тарасов Р.С., Ганюков В.И. Антикоагулянтное сопровождение чрескожных коронарных вмешательств с использованием бивалирудина или нефракционированного гепарина при различных сосудистых доступах. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2015; 1: 25–31.
9. Сотников А.В., Елифанов С.Ю., Кудинова А.Н., Гордиенко А.В., Носович Д.В. Факторы риска рецидивирующих поражений при инфаркте миокарда

- у мужчин моложе 60 лет. Здоровье и образование в XXI веке. 2019; 21(4): 68–73. DOI: 10.26787/nydha-2226-7425-2019-21-4-68-73.
10. Сотников А.В., Епифанов С.Ю., Кудинова А.Н., Гордиенко А.В., Носович Д.В. Особенности инфаркта миокарда с рецидивирующим течением и ранней постинфарктной стенокардией у мужчин моложе 60 лет. Пульс. 2019; 21(9): 29–36. <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2686-6838-2019-21-9-29-36>.
 11. Сотников А.В., Епифанов С.Ю., Кудинова А.Н., Гордиенко А.В., Носович Д.В. Предикторы рецидивирующих ишемических поражений у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2019; 7(4): 565–74. DOI:10.23888/HMJ201974565–574.
 12. Сыркин А.Л., Новикова Н.А., Терехин С.А. Острый коронарный синдром. М.: ООО Медицинское информационное агентство; 2010.
 13. Тайманулы О., Сагатов И.Е., Утеулиев Е.С., Мырзагулова А.О., Маслов Т.В. Тромбоз стентов у пациентов с ишемической болезнью сердца: классификация, причины и методы лечения. систематический обзор. Вестник КазНМУ. 2017; 4: 56–60.
 14. Al Saleh A.S., Alhabib K.F., Alsheik-Ali A.A., Sulaiman K., Alfaleh H., Alsaif S., Al Mahmeed W., Asaad N., Amin H., Al-Motarreb A., Al Suwaidi J., Hersi A.S. Predictors and Impact of In-Hospital Recurrent Myocardial Infarction in Patients With Acute Coronary Syndrome: Findings From Gulf RACE-2. Angiology. 2017; 68(6): 508–12. DOI: 10.1177/0003319716674855.
 15. Arnold S.V., Kosiborod M., Li Y., Jones P.G., Yue P., Belardinelli L., Spertus J.A. Comparison of the Seattle Angina Questionnaire With Daily Angina Diary in the TERISA Clinical Trial. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2014; 7(6): 844–0. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.113.000752.
 16. Brener S.J., Ertelt K., Mehran R., Genereux P., Xu K., Witzensichler B., Brodie B.R., Guagliumi G., Stone G.W. Predictors and impact of target vessel revascularization after stent implantation for acute ST-segment elevation myocardial infarction: lessons from HORIZONS-AMI Am Heart J. 2015; 169(2): 242–8. DOI: 10.1016/j.ahj.2014.11.005.
 17. Cannon C.P., Brindis R.G., Chaitman B.R., Cohen D.J., Cross J.T. Jr., Drozda J.P. Jr., Fesmire F.M., Fintel D.J., Fonarow G.C., Fox K.A., Gray D.T., Harrington R.A., Hicks K.A., Hollander J.E., Krumholz H., Labarthe D.R., Long J.B., Mascette A.M., Meyer C., Peterson E.D., Radford M.J., Roe M.T., Richmann J.B., Selker H.P., Shahian D.M., Shaw R.E., Sprenger S., Swor R., Underberg J.A., Van de Werf F., Weiner B.H., Weintraub W.S. 2013 ACCF/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with acute coronary syndromes and coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on clinical data standards (writing committee to develop acute coronary syndromes and coronary artery disease clinical data standards). J Am Coll Cardiol. 2013; 61(9): 992–1025. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.10.005.
 18. Cao C.F., Li S.F., Chen H., Song J.X. Predictors and in-hospital prognosis of recurrent acute myocardial infarction J Geriatr Cardiol. 2016; 13(10): 836–9. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.10.008.
 19. Cayla G., Hulot J.S., O'Connor S.A., Pathak A., Scott S.A., Gruel Y., Silvain J., Vignallou J.B., Huerre Y., de la Briolle A., Allanic F., Beygui F., Barthélémy O., Montalescot G., Collet J.P. Clinical, angiographic, and genetic factors associated with early coronary stent thrombosis. JAMA. 2011; 306(16): 1765–74. DOI: 10.1001/jama.2011.1529.
 20. Dangas G.D., Schoos M.M., Steg P.G., Mehran R., Clemmensen P., van 't Hof A., Prats J., Bernstein D., Deliargyris E.N., Stone G.W. Early Stent Thrombosis and Mortality After Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: A Patient-Level Analysis of 2 Randomized Trials. Circ Cardiovasc Interv. 2016; 9(5): e003272. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003272.
 21. Erbel R., Heusch G. Brief review: coronary microembolization. J Am Coll Cardiol. 2000; 36: 22–4. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00708-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00708-7).
 22. Han Y., Guo J., Zheng Y., Zang H., Su X., Wang Y., Chen S., Jiang T., Yang P., Chen J., Jiang D., Jing Q., Liang Z., Liu H., Zhao X., Li J., Li Y., Xu B., Stone G.W.; BRIGHT Investigators. Bivalirudin vs heparin with or without tirofiban during primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the BRIGHT randomized clinical trial. JAMA. 2015; 313(13): 1336–46. DOI: 10.1001/jama.2015.2323.
 23. Herrmann J. Peri-procedural myocardial injury: 2005 update. Eur Heart J. 2005; 26(23): 2493–519. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi455>.
 24. Iakovou I., Schmidt T., Bonizzi E., Ge L., Sangiorgi G.M., Stankovic G., Airolidi F., Chieffo A., Montorfano M., Carlino M., Michev I., Corvaja N., Briguori C., Gerckens U., Grube E., Colombo A. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. JAMA. 2005; 293(17): 2126–30.
 25. Jernberg T., Hasvold P., Henriksson M., Hjelm H., Thuresson M., Janzon M. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective. Eur. Heart J. 2015; 36(19): 1163–70. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu505.
 26. Kikkert W.J., Hoebers L.P., Damman P., Hoebers L.P., Damman P., Lieve K.V., Claessen B.E., Vis M.M., Baan J. Jr., Koch K.T., de Winter R.J., Piek J.J., Tijssen J.G., Henriques J.P. Recurrent myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention for ST-segment

- elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2014; 113(2): 229–35. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.08.039.
27. Kubesch N.J., Therning Jørgensen J., Hoffmann B., Loft S., Nieuwenhuijsen M.J., Raaschou-Nielsen O., Pedersen M., Hertel O., Overvad K., Tjønneland A., Prescott E., Andersen Z.J. Effects of Leisure-Time and Transport-Related Physical Activities on the Risk of Incident and Recurrent Myocardial Infarction and Interaction With Traffic-Related Air Pollution: A Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(15): e009554. DOI: 10.1161/JAHA.118.009554.
 28. Nocco S., Concas L., Congiu D., Aste R. Early Recurrence of Myocardial Infarction in a Young Female caused by Left Main Coronary Artery Thrombosis. *Int J Clin Cardiol.* 2015; 2(6): 062.
 29. Radovanovic D., Maurer L., Bertel O., Witassek F., Urban P., Stauffer J.C., Pedrazzini G., Erne P. Treatment and outcomes of patients with recurrent myocardial infarction: A prospective observational cohort study. *J Cardiol.* 2016; 68(6): 498–503. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.11.013.
 30. Rogers C., Huynh R., Seifert P.A., Chevalier B., Schofer J., Edelman E.R., Toegel G., Kuchela A., Woupio A., Kuntz R.E., Macon N.D. Embolic protection with filtering or occlusion balloons during saphenous vein graft stenting retrieves identical volumes and sizes of particulate debris. *Circulation.* 2004; 109 (14): 1735–40. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000124724.14491.6F>.
 31. Sabaté M., Brugaletta S., Cequier A., Iñiguez A., Serra A., Jiménez-Quevedo P., Mainar V., Campo G., Tsepili M., den Heijer P., Bethencourt A., Vazquez N., van Es G.A., Backx B., Valgimigli M., Serruys P.W. Clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial *Lancet.* 2016; 387(10016): 357–66. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00548-6.
 32. Sabate M., Cequier A., Iñiguez A., Serra A., Hernandez-Antolin R., Mainar V., Valgimigli M., Tsepili M., den Heijer P., Bethencourt A., Vazquez N., Gómez-Hospital J.A., Baz J.A., Martín-Yuste V., van Geuns R.J., Alfonso F., Bordes P., Tebaldi M., Masotti M., Silvestro A., Backx B., Brugaletta S., van Es G.A., Serruys P.W. Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial *Lancet.* 2012; 380(9852): 1482–90. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61223-9.
 33. Sakakura K., Kubo N., Ako J., Ikeda N., Funayama H., Hirahara T., Wada H., Sugawara Y., Yasu T., Kawakami M., Momomura S. Clinical features of early recurrent myocardial infarction. *Heart Vessels.* 2009; 24(5): 347–51. DOI: 10.1007/s00380-008-1133-y.
 34. Steg P.G., van 't Hof A., Hamm C.W., Clemmensen P., Lapostolle F., Coste P., Ten Berg J., Van Grunsven P., Eggink G.J., Nibbe L., Zeymer U., Campo dell'Orto M., Nef H., Steinmetz J., Soulat L., Huber K., Deliargyris E.N., Bernstein D., Schuette D., Prats J., Clayton T., Pocock S., Hamon M., Goldstein P.; EUROMAX Investigators. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl J Med.* 2013; 369(23): 2207–17. DOI: 10.1056/NEJMoa1311096.
 35. Stone S.G., Serrao G.W., Mehran R., Tomey M.I., Witzencbichler B., Guagliumi G., Peruga J.Z., Brodie B.R., Dudek D., Möckel M., Brener S.J., Dangas G., Stone G.W. Incidence, predictors, and implications of reinfarction after primary percutaneous coronary intervention in ST-segment-elevation myocardial infarction: the Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction Trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014; 7(4): 543–51. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001360.
 36. Thune J.J., Signorovitch J.E., Kober L., McMurray J.J., Swedberg K., Rouleau J., Maggioni A., Velazquez E., Califf R., Pfeffer M.A., Solomon S.D. Predictors and prognostic impact of recurrent myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction, heart failure, or both following a first myocardial infarction. *Eur J Heart Fail.* 2011; 13(2): 148–53. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq194.
 37. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D.; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Glob Heart.* 2018; 13(4): 305–38. DOI: 10.1016/j.gheart.2018.08.004.
 38. Titov B.V., Osmak G.J., Matveeva N.A., Kukava N.G., Shakhnovich R.M., Favorov A.V., Ruda M.Y., Favorova O.O. Genetic risk factors for myocardial infarction more clearly manifest for early age of first onset. *Mol. Biol. Rep.* 2017; 44(4): 315–21. DOI: 10.1007/s11033-017-4112-5.
 39. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P., Wickramasinghe K., Rayner M., Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur. Heart J.* 2016; 37(42): 3232–45. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw334.
 40. Yan A.T., Steg P.G., Fitzgerald G., Feldman L.J., Eagle K.A., Gore J.M., Anderson F.A., López-Sendón J., Gurfinkel E.P., Brieger D., Goodman S.G.; Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Recurrent ischemia across the spectrum of acute coronary syndromes: prevalence and prognostic significance of (re-) infarction and ST-segment changes in a large contemporary registry. *Int J Cardiol.* 2010; 145(1): 15–20. DOI: 10.1016/j.ijcard.2009.05.007.

REFERENCES

1. VOZ. Serdechno-sosudistye zabolevaniya. [WHO. Cardiovascular Diseases] Available at: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases>

- who.int/topics/cardiovascular_diseases/ru/ (assessed 26.04.2019). (in Russian).
- Voronova I.L. Ocenka prediktivnoj sposobnosti shkal stratifikacii razvitiya tromboza stenta ST, RISK-PCI, PARIS u pacientov, perenesshih chreskoznoe koronar- noe vmeshatel'stvo. [Evaluation of the predictive ability of the scales for risk development stratification of ST, RISK-PCI and PARIS stent thrombosis in patients after percutaneous coronary intervention]. *Aspirantskij Vestnik Povolzh'ya*. 2018; 1–2: 59–66. DOI: 10.17816/2075–2354.2018.18.59–66. (in Russian).
 - Ganyukov V.I., SHilov A.A., Bohan N.S., Moiseenkov G.V., Barbarash L.S. Prichiny trombozov stentov koronarnykh arterij. [The causes of stent thrombosis of coronary arteries.]. *Mezhdunarodnyj Zhurnal Intervencionnoj Kardiologii*. 2011; 27–28: 29–34. (in Russian).
 - Gordienko A.V., Gulyaev N.I., YAKovlev V.V., Mark- evich N.S., Sotnikov A.V. Struktura letal'nykh iskhodov u lyudej molodogo i srednego vozrasta, perenesshih infarkt miokarda. [The structure of fatal outcomes in people of young and middle age after myocardial infarction]. *Sbornik nauchnykh tezisev i statej «Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke»*. 2008; 10(4): 595–6.
 - Staroverov I.I., Shakhnovich R.M., Gilyarov M.Yu., Komarov A.L., Konstantinova E.V., Panchenko E.P., Yavelov I.S. Evrazijskie klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniyu ostrogo koronarnogo sindroma s podvjomom segmenta ST (OKSpST). Available to: [http://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_\(ACSpST\)_rus_2019.pdf](http://cardio-eur.asia/media/files/clinical_recommendations/Eurasian_clinical_guidelines_for_the_diagnosis_and_treatment_of_acute_coronary_syndrome_with_ST_segment_elevation_(ACSpST)_rus_2019.pdf) (assessed: 07.01.2020). (in Russian).
 - Manchurov V.N., Anisimov K.V., Oskanov M.B., Skryp- nik D.V., Vasil'eva E.Yu., Shpektor A.V. Infarkt miokar- da embolicheskoy prirody. [Myocardial infarction due to coronary artery embolism]. *Kardiologiya*. 2018; 58(2): 83–90. DOI: 10.18087/cardio.2018.2.10090. (in Rus- sian).
 - Strukov A.I., Serov V.V. Patologicheskaya anatomiya. [Pathological Anatomy]. Uchebnik. Pod red. V.S. Pauko- va. 6-e izd., pererab. i dop. M.: GEOTAR-Media; 2015. (in Russian).
 - Sinkov M.A., Shilov A.A., Tarasov R.S., Ganyukov V.I. Antikoagulyantnoe soprovozhdenie chreskoznykh ko- ronarnykh vmeshatel'stv s ispol'zovaniem bivalirudina ili nefrakcionirovannogo geparina pri razlichnykh sosud- istykh dostupah. [Anticoagulant support of percutaneous coronary interventions with bivalirudin or unfractionated heparin at various vascular accesses]. *Kompleksnye Problemy Serdechno-Sosudistykh Zabolevanij*. 2015; 1: 25–31. (in Russian).
 - Sotnikov A.V., Epifanov S.Yu., Kudanova A.N., Gor- dienko A.V., Nosovich D.V. Faktory riska recidiviruy- ushchih porazhenij pri infarkte miokarda u muzhchin molozhe 60 let. [Risk factors of the recidivating lesions in men with myocardial infarction under 60 years]. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke*. 2019; 21(4): 68–73. DOI: 10.26787/nydha-2226–7425–2019–21–4–68–73. (in Russian).
 - Sotnikov A.V., Epifanov S.Yu., Kudanova A.N., Gordien- ko A.V., Nosovich D.V. Osobennosti infarkta miokarda s recidiviruyushchim techeniem i rannej postinfarktnoj sten- okardiej u muzhchin molozhe 60 let. [Clinical features of myocardial infarction with reinfarction and early post- infarction angina among men younger than 60 years]. *Pul's*. 2019; 21(9): 29–36. <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2686–6838–2019–21–9–29–36>. (in Russian).
 - Sotnikov A.V., Epifanov S.Yu., Kudanova A.N., Gordien- ko A.V., Nosovich D.V. Prediktory recidiviruyushchih ishemiceskikh porazhenij u muzhchin molozhe 60 let s infarktom miokarda. [Predictors of recurrent ischemic lesions in men under 60 years of age with myocardial infarction]. *Nauka molodyh (Eruditio Juvenium)*. 2019; 7(4): 565–74. DOI:10.23888/HMJ201974565–574. (in Russian).
 - Syrkin A.L., Novikova N.A., Terekhin S.A. Ostryj ko- ronarnyj sindrom. [Acute coronary syndrom]. M.: OOO Medicinskoe informacionnoe agentstvo; 2010.
 - Taimanuly O., Sagatov I.Ye., Uteuliyev Ye.S., Myrzagu- lova A.O., Maslov T.V. Tromboz stentov u pacientov s ishemiceskoy bolezn'yu serdca: klassifikaciya, prichiny i metody lecheniya. sistemicheskij obzor. [Stent throm- bosis in patients with ischemic heart disease: classifica- tion, causes and methods of treatment. A systematic re- view]. *Vestnik KazNMU*. 2017; 4: 56–60. (in Russian).
 - Al Saleh A.S., Alhabib K.F., Alsheik-Ali A.A., Sulaiman K., Alfaleh H., Alsaif S., Al Mahmeed W., Asaad N., Amin H., Al-Motarreb A., Al Suwaidi J., Hersi A.S. Pre- dictors and Impact of In-Hospital Recurrent Myocardial Infarction in Patients With Acute Coronary Syndrome: Findings From Gulf RACE-2. *Angiology*. 2017; 68(6): 508–12. DOI: 10.1177/0003319716674855.
 - Arnold S.V., Kosiborod M., Li Y., Jones P.G., Yue P., Belardinelli L., Spertus J.A. Comparison of the Seat- tle Angina Questionnaire With Daily Angina Diary in the TERISA Clinical Trial. *Circ Cardiovasc Qual Out- comes*. 2014; 7(6): 844–50. DOI: 10.1161/CIRCOUT- COMES.113.000752.
 - Brener S.J., Ertelt K., Mehran R., Genereux P., Xu K., Witzenbichler B., Brodie B.R., Guagliumi G., Stone G.W. Predictors and impact of target vessel revasculari- zation after stent implantation for acute ST-segment ele- vation myocardial infarction: lessons from HORIZONS- AMI Am Heart J. 2015; 169(2): 242–8. DOI: 10.1016/j. ahj.2014.11.005.
 - Cannon C.P., Brindis R.G., Chaitman B.R., Cohen D.J., Cross J.T. Jr., Drozda J.P. Jr., Fesmire F.M., Fintel D.J., Fonarow G.C., Fox K.A., Gray D.T., Harrington R.A., Hicks K.A., Hollander J.E., Krumholz H., Labar- the D.R., Long J.B., Mascette A.M., Meyer C., Peter- son E.D., Radford M.J., Roe M.T., Richmann J.B., Sel-

- ker H.P., Shahian D.M., Shaw R.E., Sprenger S., Swor R., Underberg J.A., Van de Werf F., Weiner B.H., Weintraub W.S. 2013 ACCF/AHA key data elements and definitions for measuring the clinical management and outcomes of patients with acute coronary syndromes and coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on clinical data standards (writing committee to develop acute coronary syndromes and coronary artery disease clinical data standards). *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61(9): 992–1025. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.10.005.
18. Cao C.F., Li S.F., Chen H., Song J.X. Predictors and in-hospital prognosis of recurrent acute myocardial infarction *J Geriatr Cardiol.* 2016; 13(10): 836–9. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2016.10.008.
 19. Cayla G, Hulot J.S., O'Connor S.A., Pathak A., Scott S.A., Gruel Y., Silvain J., Vignallou J.B., Huerre Y., de la Briolle A., Allanic F., Beygui F., Barthélémy O., Montalescot G., Collet J.P. Clinical, angiographic, and genetic factors associated with early coronary stent thrombosis. *JAMA.* 2011; 306(16): 1765–74. DOI: 10.1001/jama.2011.1529.
 20. Dangas G.D., Schoos M.M., Steg P.G., Mehran R., Clemmensen P., van 't Hof A., Prats J., Bernstein D., Deliargyris E.N., Stone G.W. Early Stent Thrombosis and Mortality After Primary Percutaneous Coronary Intervention in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction: A Patient-Level Analysis of 2 Randomized Trials. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016; 9(5): e003272. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003272.
 21. Erbel R, Heusch G. Brief review: coronary microembolization. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 22–4. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00708-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00708-7).
 22. Han Y., Guo J., Zheng Y., Zang H., Su X., Wang Y., Chen S., Jiang T., Yang P., Chen J., Jiang D., Jing Q., Liang Z., Liu H., Zhao X., Li J., Li Y., Xu B., Stone G.W.; BRIGHT Investigators. Bivalirudin vs heparin with or without tirofiban during primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the BRIGHT randomized clinical trial. *JAMA.* 2015; 313(13): 1336–46. DOI: 10.1001/jama.2015.2323.
 23. Herrmann J. Peri-procedural myocardial injury: 2005 update. *Eur Heart J.* 2005; 26(23): 2493–519. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi455>.
 24. Iakovou I., Schmidt T., Bonizzoni E., Ge L., Sangiorgi G.M., Stankovic G., Airoldi F., Chieffo A., Montorfano M., Carlino M., Michev I., Corvaja N., Briguori C., Gerckens U., Grube E., Colombo A. Incidence, predictors, and outcome of thrombosis after successful implantation of drug-eluting stents. *JAMA.* 2005; 293(17): 2126–30.
 25. Jernberg T., Hasvold P., Henriksson M., Hjelm H., Thuresson M., Janzon M. Cardiovascular risk in post-myocardial infarction patients: nationwide real world data demonstrate the importance of a long-term perspective. *Eur. Heart J.* 2015; 36(19): 1163–70. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu505.
 26. Kikkert W.J., Hoebers L.P., Damman P., Hoebers L.P., Damman P., Lieve K.V., Claessen B.E., Vis M.M., Baan J. Jr., Koch K.T., de Winter R.J., Piek J.J., Tijssen J.G., Henriques J.P. Recurrent myocardial infarction after primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2014; 113(2): 229–35. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.08.039.
 27. Kubesch N.J., Thørmø Jørgensen J., Hoffmann B., Loft S., Nieuwenhuijsen M.J., Raaschou-Nielsen O., Pedersen M., Hertel O., Overvad K., Tjønneland A., Prescott E., Andersen Z.J. Effects of Leisure-Time and Transport-Related Physical Activities on the Risk of Incident and Recurrent Myocardial Infarction and Interaction With Traffic-Related Air Pollution: A Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(15): e009554. DOI: 10.1161/JAHA.118.009554.
 28. Nocco S., Concas L., Congiu D., Aste R. Early Recurrence of Myocardial Infarction in a Young Female caused by Left Main Coronary Artery Thrombosis. *Int J Clin Cardiol.* 2015. 2(6): 062.
 29. Radovanovic D., Maurer L., Bertel O., Witassek F., Urban P., Stauffer J.C., Pedrazzini G., Erne P. Treatment and outcomes of patients with recurrent myocardial infarction: A prospective observational cohort study. *J Cardiol.* 2016; 68(6): 498–503. DOI: 10.1016/j.jcc.2015.11.013.
 30. Rogers C., Huynh R., Seifert P.A., Chevalier B., Schofer J., Edelman E.R., Toegel G., Kuchela A., Woupio A., Kuntz R.E., Macon N.D. Embolic protection with filtering or occlusion balloons during saphenous vein graft stenting retrieves identical volumes and sizes of particulate debris. *Circulation.* 2004; 109 (14): 1735–40. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000124724.14491.6F>.
 31. Sabaté M., Brugaletta S., Cequier A., Iñiguez A., Serra A., Jiménez-Quevedo P., Mainar V., Campo G., Tsepili M., den Heijer P., Bethencourt A., Vazquez N., van Es G.A., Backx B., Valgimigli M., Serruys P.W. Clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial *Lancet.* 2016; 387(10016): 357–66. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00548-6.
 32. Sabate M., Cequier A., Iñiguez A., Serra A., Hernandez-Antolin R., Mainar V., Valgimigli M., Tsepili M., den Heijer P., Bethencourt A., Vazquez N., Gómez-Hospital J.A., Baz J.A., Martín-Yuste V., van Geuns R.J., Alfonso F., Bordes P., Tebaldi M., Masotti M., Silvestro A., Backx B., Brugaletta S., van Es G.A., Serruys P.W. Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial *Lancet.* 2012; 380(9852): 1482–90. DOI: 10.1016/S0140-6736(12)61223-9.

33. Sakakura K., Kubo N., Ako J., Ikeda N., Funayama H., Hirahara T., Wada H., Sugawara Y., Yasu T., Kawakami M., Momomura S. Clinical features of early recurrent myocardial infarction. *Heart Vessels*. 2009; 24(5): 347–51. DOI: 10.1007/s00380-008-1133-y.
34. Steg P.G., van 't Hof A., Hamm C.W., Clemmensen P., Lapostolle F., Coste P., Ten Berg J., Van Grunsven P., Eggink G.J., Nibbe L., Zeymer U., Campo dell'Orto M., Nef H., Steinmetz J., Soulat L., Huber K., Deliargyris E.N., Bernstein D., Schuette D., Prats J., Clayton T., Pocock S., Hamon M., Goldstein P.; EUROMAX Investigators. Bivalirudin started during emergency transport for primary PCI. *N Engl J Med*. 2013; 369(23): 2207–17. DOI: 10.1056/NEJMoa1311096.
35. Stone S.G., Serrao G.W., Mehran R., Tomey M.I., Witzendichler B., Guagliumi G., Peruga J.Z., Brodie B.R., Dudek D., Möckel M., Brener S.J., Dangas G., Stone G.W. Incidence, predictors, and implications of reinfarction after primary percutaneous coronary intervention in ST-segment-elevation myocardial infarction: the Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction Trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014; 7(4): 543–51. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001360.
36. Thune J.J., Signorovitch J.E., Kober L., McMurray J.J., Swedberg K., Rouleau J., Maggioni A., Velazquez E., Califf R., Pfeffer M.A., Solomon S.D. Predictors and prognostic impact of recurrent myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction, heart failure, or both following a first myocardial infarction. *Eur J Heart Fail*. 2011; 13(2): 148–53. DOI: 10.1093/eurjhf/hfq194.
37. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., Chaitman B.R., Bax J.J., Morrow D.A., White H.D.; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Glob Heart*. 2018; 13(4): 305–38. DOI: 10.1016/j.gheart.2018.08.004.
38. Titov B.V., Osmak G.J., Matveeva N.A., Kukava N.G., Shakhnovich R.M., Favorov A.V., Ruda M.Y., Favorova O.O. Genetic risk factors for myocardial infarction more clearly manifest for early age of first onset. *Mol. Biol. Rep*. 2017; 44(4): 315–21. DOI: 10.1007/s11033-017-4112-5.
39. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P., Wickramasinghe K., Rayner M., Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur. Heart J*. 2016; 37(42): 3232–45. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw334.
40. Yan A.T., Steg P.G., Fitzgerald G., Feldman L.J., Eagle K.A., Gore J.M., Anderson F.A., López-Sendón J., Gurfinkel E.P., Brieger D., Goodman S.G.; Global Registry of Acute Coronary Events Investigators. Recurrent ischemia across the spectrum of acute coronary syndromes: prevalence and prognostic significance of (re-) infarction and ST-segment changes in a large contemporary registry. *Int J Cardiol*. 2010; 145(1): 15–20. DOI: 10.1016/j.ijcard.2009.05.007.

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МУЖЧИН МОЛОЖЕ 60 ЛЕТ В ПОДОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

© Александр Волеславович Гордиенко, Александра Николаевна Кудинова, Сергей Александрович Гончаров, Дмитрий Владимирович Носович

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

Контактная информация: Александр Волеславович Гордиенко — профессор, д. м. н. клиники госпитальной терапии. E-mail: vmeda-nio@mil.ru

Резюме: Легочная гипертензия представляет собой полиэтиологическое состояние, способное осложнять инфаркт миокарда и утяжелять его течение [7, 10]. Цель исследования — оценка факторов риска развития и прогрессирования легочной гипертензии на фоне инфаркта миокарда. В исследование включены мужчины в возрасте от 18 до 60 лет с инфарктом миокарда, которым в первые 48 часов (1) и в конце третьей недели заболевания (2) выполнялся стандартный диагностический алгоритм. Пациентов разделили на три группы: I — исследуемая, с возникшей на фоне инфаркта миокарда легочной гипертензией — 84 пациента; II — с нормальным уровнем среднего давления в легочной артерии в подостром периоде инфаркта миокарда — 183 пациента; III группа — 184 пациента с повышенными уровнями среднего давления в легочной артерии. В результате установлено, что основными факторами риска развития легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда служат брадикардия в анамнезе, наличие хронического нарушения мозгового кровообращения, тенденция к брадикардии при физикальном обследовании, более низкие, чем в контрольных группах, показатели сердечного выброса, сердечного индекса, массы миокарда левого желудочка и ее индекса в первые 48 часов заболевания; более высокие уровни концентрации натрия в плазме крови в первые 48 часов заболевания, коэффициента атерогенности в конце третьей недели заболевания, чем у пациентов контрольных групп. Риск развития легочной гипертензии в подостром периоде инфаркта миокарда достоверно увеличивается у пациентов, уровень систолического давления которых в первые 48 часов достигает 160 мм рт. ст. и более, величина общего периферического сосудистого сопротивления достигает 1 605,7 дин*с*см-5 и более; в конце третьей недели заболевания — уровень среднего артериального давления 93,3 и более мм рт. ст., уровень диастолического артериального давления 75 и более мм рт. ст.

Ключевые слова: легочная гипертензия, инфаркт миокарда, факторы риска, прогрессирование, эхокардиография, давление в легочной артерии, сосудистое сопротивление.

ON THE PECULIARITIES OF THE PULMONARY HYPERTENSION DEVELOPMENT OF IN MEN UNDER 60 YEARS OLD IN THE SUBACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION

© Alexander V. Gordienko, Aleksandra N. Kudinova, Sergej A. Goncharov, Dmitriy V. Nosovich

Military Medical Academy named after S.M. Kirov 194044, St. Petersburg, Academician Lebedev str., 6

Contact information: Alexander V. Gordienko — Professor, Ph.D. hospital therapy clinics. E-mail: vmeda-nio@mil.ru

Summary: Pulmonary hypertension is a polyetiological condition that can complicate myocardial infarction and weigh down its course [7,10]. The aim of the study is to assess the risk factors for the development and progression of pulmonary hypertension against the background of myocardial infarction.

The study included men aged 18 to 60 years with myocardial infarction who had a standard diagnostic algorithm performed in the first 48 hours (1) and at the end of the third week of the disease (2). The patients were divided into three groups: I — the study group, with pulmonary hypertension arising on the background of myocardial infarction — 84 patients; II — with a normal level of average pressure in the pulmonary artery in the subacute period of myocardial infarction — 183 patients; group III — 184 patients with elevated levels of average pressure in the pulmonary artery at both points of the study. As a result, it was found that the main risk factors for the development of pulmonary hypertension in the subacute period of myocardial infarction are bradycardia on ECG in history, the presence of chronic cerebral circulation disorders, the tendency to bradycardia during physical examination, lower than in the control groups, indicators of cardiac output, heart index, left ventricular mass index, left ventricular mass index in the first 48 hours of the disease; higher levels of sodium concentration in blood plasma in the first 48 hours of the disease, the atherogenicity coefficient at the end of the third week of the disease, than in patients of control groups. The risk of pulmonary hypertension in the subacute period of myocardial infarction significantly increases in patients whose systolic pressure in the first 48 hours reaches 160 mm Hg. and more, the value of the total peripheral vascular resistance $\geq 1605.7 \text{ DIN} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$; at the end of the third week of the disease — the level of average blood pressure of 93.3 mm Hg or more for example, the level of diastolic blood pressure of 75 or more mm Hg.

Key words: pulmonary hypertension, myocardial infarction, risk factors, progression, echocardiography, pulmonary artery pressure, vascular resistance.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка частоты развития и факторов риска прогрессирования легочной гипертензии (ЛГ) у мужчин молодого и среднего возраста в остром и подостром периодах инфаркта миокарда (ИМ) для улучшения мероприятий профилактики.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включены мужчины в возрасте от 18 до 60 лет с верифицированным диагнозом ИМ I типа [1, 2, 3], которым в первые 48 часов (1) и в конце третьей недели заболевания (2) выполнялся стандартный диагностический алгоритм, включающий сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование, лабораторные и инструментальные исследования. С целью оценки функционального состояния миокарда, а также легочной гемодинамики, пациентам выполнялись электрокардиография (ЭКГ), в том числе количественный анализ по Ю.Н. Шишмареву [9, 11, 13], эхокардиография (ЭхоКГ) с определением среднего давления в легочной артерии (срДЛА) по методу А. Kitabatake [4, 5, 8, 9, 13]; оценка основных показателей обмена веществ — в том числе углеводного, липидного, электролитного и азотистого — выполнялась по результатам биохимического анализа крови. Кроме того, оценивались другие факторы, способные оказывать влияние на состояние миокарда и гемодинамику малого круга кровообращения — наличие факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, вариантов течения ИМ и наличие его осложнений, наличие сопутствующих заболеваний,

очагов хронической инфекции, профессиональных вредностей [3, 5, 6, 8, 11, 12]. Пациентов разделяли на три группы: I — исследуемая, с возникшей в период лечения по поводу ИМ ЛГ (срДЛА в конце третьей недели ИМ 25 и более мм рт. ст.) — 84 пациента, средний возраст которых составил $50,4 \pm 7,1$ лет, при нормальном уровне срДЛА в первые 48 часов от начала заболевания; II группа — с нормальным уровнем срДЛА (менее 25 мм рт. ст.) в подостром периоде ИМ — 183 пациента, средний возраст $50,7 \pm 6,8$ лет; и III группа — 184 пациента с повышенными уровнями срДЛА, средний возраст которых $51,2 \pm 5,5$ лет. Достоверных различий по возрасту в исследуемых группах не получено. Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакетов прикладных программ Statistica 10.0 и SAS JMP 11. Сравнение количественных результатов проводилось по критерию Краскела-Уолеса, качественных и номинальных показателей, а также анализ абсолютного (AP) и относительного рисков (ОР) развития ЛГ в подостром периоде ИМ — на основе критерия Хи-квадрат. Для удобства выполнения анализа рисков в исследуемой группе II и III группы пациентов объединены в период его проведения. Проверка достоверности моделей оценки рисков производилась при помощи ROC-анализа. Уровень статистической значимости принят при вероятности ошибки менее 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установлено, что ЛГ на фоне ИМ за период наблюдения при исходно нормальном уровне

срДЛА развилась у 18,6% пациентов, у 40,8% в подостром периоде ИМ фиксировалось повышение уровня срДЛА более 25 мм рт. ст., независимо от его исходного уровня. На долю II группы пациентов с нормальным уровнем срДЛА в подостром периоде ИМ приходится оставшиеся 40,6%.

В результате исследования различий по частоте развития ЛГ в подостром периоде ИМ в зависимости от жалоб, предъявляемых на момент осмотра, антропометрических данных, показателей индекса массы тела, наличия вредных привычек, профессиональных заболеваний, а также очагов хронической инфекции выявлено не было. Установлено, что в I группе пациентов, ЛГ у которых развилась на фоне ИМ к концу третьей недели, чаще выявляется брадикардия на ЭКГ в анамнезе (23,5; 14,4%, $p=0,0406$), в то время как у пациентов II и III групп — синусовая тахикардия (3,7; 22,0%, $p<0,0001$), фибрилляция желудочков (0,0; 5,5%, $p=0,0308$), а также признаки гипертрофии левого предсердия (18,5; 33,0%, $p=0,0097$). Склонность к брадикардии у пациентов I группы в анамнезе может быть обусловлена наличием атеросклеротического и/или постинфарктного кардиосклероза, который приводит к снижению автоматизма синоаурикулярного узла [8,9,11,13].

Выявлено также, что ЛГ в подостром периоде ИМ чаще развивается у пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения (ХНМК) (67,9; 56,2%, $p=0,0462$), что может косвенно свидетельствовать о более выраженном атеросклеротическом поражении сосудов, в том числе коронарных, и, как следствие, более выраженной дисфункции левого желудочка (ЛЖ) на фоне атеросклеротического кардиосклероза. Наличие сопутствующей патологии легких (15,5; 26,8%, $p=0,0277$), а также отек легких в качестве осложнения ИМ (0,0; 13,9%, $p=0,0003$) чаще бывает у пациентов с нормальным уровнем срДЛА или его нормализацией к концу третьей недели заболевания, поскольку исходное повышение уровня срДЛА в остром периоде ИМ вполне закономерно при наличии хронических заболеваний бронхолегочной системы; отек легких, в свою очередь, является проявлением острой сердечной недостаточности, развившейся на фоне ИМ, и способной также приводить к повышению срДЛА с нормализацией его по мере восстановления сократительной функции миокарда к подострому периоду ИМ [10, 12].

Различий по частоте развития ЛГ на фоне ИМ в подостром периоде в зависимости от кли-

нического варианта течения ИМ, его очередности (первичный/повторный/рецидивирующий), а также физических данных (за исключением частоты сердечных сокращений (ЧСС)) на момент поступления пациентов не получено. Установлено, что в контрольных группах (II, III) в 65,1% ЧСС у пациентов составляет 60–90 в минуту, у 21,5% — колеблется в пределах 90–120 в минуту, 8,1% пациентов имеют ЧСС менее 60 в минуту, и 5,2% — более 120 в минуту. В исследуемой группе (I) доля пациентов с ЧСС в пределах 60–90 в минуту составляет 56,8%, с ЧСС 90–120 в минуту — 14,9%, у 27% пациентов ЧСС не превышает 60 в минуту и лишь у 1,4% ЧСС превышает 120 в минуту. Таким образом, пациенты с ЛГ, впервые возникшей на фоне ИМ, характеризуются более выраженной склонностью к брадикардии ($p<0,0001$), чем пациенты с нормальным уровнем срДЛА в конце третьей недели ИМ [9, 13].

В ходе исследования выявлено, что пациенты с ЛГ, впервые развившейся на фоне ИМ, характеризуются более низкими показателями сердечного выброса (СВ) ($4,2\pm 1,5$; $4,8\pm 2,0$, $p=0,0178$) и сердечного индекса (СИ) ($2,0\pm 0,7$; $2,4\pm 1,0$, $p=0,0016$), но имеют меньшие показатели массы миокарда левого желудочка (МЛЖ) ($297,7\pm 97,5$; $321,0\pm 98,9$, $p=0,0492$) и индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ($143,2\pm 38,5$; $159,0\pm 46,6$, $p=0,0129$) в остром периоде ИМ, чем пациенты контрольных групп (II и III). Эти данные могут трактоваться как признаки более выраженного снижения сократительной функции левого желудочка (ЛЖ) на фоне ИМ у пациентов исследуемой группы, в то время как в контрольных группах поддержание СВ достигается в большей степени за счет дилатации ЛЖ и увеличения его массы [8,9,11]. Кроме того, в исследуемой группе пациентов прослеживается тенденция к более низкой ЧСС ($65,9\pm 10,5$; $77,0\pm 17,9$, $p<0,0001$), а также меньшим значениям величин общего легочного сопротивления (ОЛС) ($379,2\pm 164,6$; $534,5\pm 284,0$, $p<0,0001$) в первые 48 часов ИМ. Низкие значения ОЛС закономерны для I группы обследуемых в первые 48 часов заболевания, поскольку ЛГ у данных пациентов сформируется в более поздние сроки — к концу третьей недели заболевания (в отличие от пациентов III группы с исходно повышенным уровнем срДЛА) [4,9,13].

Различий по частоте развития ЛГ в подостром периоде ИМ в зависимости от других исследуемых эхокардиографических показателей не получено. Кроме того, уровни систолического и диастолического артериального давления (АД) также не имели значимого влия-

ния на частоту развития ЛГ в подостром периоде ИМ.

Различий по эхокардиографическим показателям в конце третьей недели заболевания у пациентов исследуемой и контрольных групп не получено, однако установлено, что величина ОЛС у пациентов с впервые возникшей ЛГ в подостром периоде ИМ стала выше, чем у пациентов с нормальным уровнем срДЛА в данный период ($397,4 \pm 174,3$; $356,9 \pm 177,1$, $p=0,0076$). Также отмечается наличие более высокого уровня диастолического АД в подостром периоде ИМ у пациентов I группы в сравнении с группами II и III ($80,1 \pm 6,6$; $78,3 \pm 7,7$, $p=0,0416$).

Установлено, что пациенты с впервые возникшей ЛГ на фоне ИМ характеризуются более высокими уровнями концентрации натрия в плазме крови в первые 48 часов заболевания ($141,0 \pm 5,7$; $138,7 \pm 4,7$ ммоль/л, $p=0,0069$), чем пациенты контрольных групп (II и III), которая может свидетельствовать об избыточной активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, что приводит к чрезмерной задержке натрия и воды в организме, способствует развитию гипертрофии гладкомышечных клеток и фиброзу стенок сосудов, увеличению пред- и постнагрузки на миокард, а также нарушению его диастолического расслабления, которое, в свою очередь, оказывает влияние на системную и легочную гемодинамику. [8,9,11,13]. Отмечается также наличие различий по значениям коэффициента атерогенности (КА) ($4,6 \pm 2,1$; $5,8 \pm 2,3$, $p=0,0070$) и соотношения общий холестерин/липопротеиды высокой плотности (ОХ/ЛПВП) ($5,6 \pm 2,1$; $6,8 \pm 2,3$, $p=0,0070$) у пациентов исследуемой и контрольной групп.

Значимого влияния других показателей электролитного, углеводного и липидного обмена на частоту развития ЛГ в подостром периоде ИМ не установлено.

Обнаружено, что риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ увеличивается у пациентов, уровень систолического АД которых в остром периоде ИМ достигает 160 мм рт. ст. и более (АР: 7,4%; ОР: 1,58; $p=0,0268$), величина общего периферического сопротивления (ОПСС) $1605,7$ дин*с*см-5 и более (АР: 9,4%; ОР: 2,03; $p=0,0054$). Основные гемодинамические параметры подострого периода ИМ, приводящие к увеличению риска развития ЛГ на фоне ИМ: уровень среднего АД 93,3 и более мм рт. ст. (АР: 11,4%; ОР: 2,09; $p=0,0015$), уровень диастолического АД 75 и более мм рт. ст. (АР: 10,9%; ОР: 2,07; $p=0,0033$), а также величина

общего легочного сопротивления (ОЛС) 237,3 дин*с*см-5 и более (АР: 17,4%; ОР: 3,99; $p<0,0001$).

Концентрация натрия в сыворотке крови 143 и более ммоль/л (АР: 17,1%; ОР: 2,22; $p=0,0007$), магния 1,1 и более ммоль/л (АР: 88,9%; ОР: 9; $p<0,0107$), а также калия 5,1 и более ммоль/л (АР: 12,3%; ОР: 1,75; $p=0,0376$) в первые 48 часов заболевания увеличивают риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ.

Выявлено, что у лиц, имеющих к концу третьей недели заболевания концентрацию кальция в сыворотке крови 2,4 и более ммоль/л (АР: 29,8%; ОР: 5,61; $p=0,0023$), калия 4,7 и более ммоль/л (АР: 17,0%; ОР: 2,67; $p=0,0059$), а также хлора 107 и более ммоль/л (АР: 25,3%; ОР: 2,73; $p=0,0391$), риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ в два раза превышает таковой у пациентов контрольных групп (II и III).

Установлено, что риск развития ЛГ на фоне ИМ в подостром периоде выше у пациентов, уровень глюкозы которых в первые 48 часов заболевания составляет 4,4 и более ммоль/л (АР: 13,9%; ОР: 5,44; $p=0,0390$), холестерина ЛПВП — 0,9 ммоль/л и выше (АР: 10,9%; ОР: 1,86; $p=0,0297$), а также холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПОНП) — 1,1 и более ммоль/л (АР: 16,0%; ОР: 2,1; $p=0,0195$). В конце третьей недели заболевания основным фактором, оказывающим влияние на увеличение риска развития ЛГ, является скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по СКД-EPI $\geq 71,0$ мл/мин/1,73м² (АР: 11,3%; ОР: 2,02; $p=0,0307$), что свидетельствует о большей вероятности развития ЛГ у лиц без нарушения функции почек или с начальными проявлениями хронической болезни почек [3,4].

Для развития ЛГ в подостром периоде ИМ оказались значимы такие показатели эхокардиографии первых 48 часов заболевания как: фракция выброса (ФВ) менее 50% (АР: 9,3%; ОР: 1,85; $p=0,0061$), диаметр аорты (ДА) 31,8 мм и более (АР: 7,7%; ОР: 1,75; $p=0,0282$), конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ) 28,0 мм и более (АР: 19,9%; ОР: 3,14; $p=0,0353$), а также относительная толщина стенки (ОТС) ЛЖ 0,5 и более (АР: 7,0%; ОР: 1,57; $p=0,0463$).

Риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ увеличивается при наличии у пациентов следующих эхокардиографических показателей в конце третьей недели заболевания: размера правого предсердия (ПП) 53 мм и более (АР: 77,8%; ОР: 4,5; $p=0,0228$), а также ОТС ЛЖ 0,3 и более (АР: 20,3%; $p=0,0248$).

ВЫВОДЫ

Частота развития ЛГ в подостром периоде ИМ при исходно нормальных величинах срД-ЛА составляет 18,6%. Основным анамнестическим фактором риска развития ЛГ в подостром периоде ИМ служит брадикардия ($p=0,0406$), выявляемая на ЭКГ на предыдущих этапах амбулаторного и стационарного обследования пациентов, а также наличие ХНМК ($p=0,0462$). ЛГ в подостром периоде ИМ чаще развивается у пациентов, имеющих тенденцию к брадикардии при физикальном обследовании. Пациенты с ЛГ, развившейся в подостром периоде ИМ, имеют более низкие уровни СВ и СИ, а также уровни МЛЖ и ИММЛЖ по сравнению с контрольными группами обследуемых в первые 48 часов заболевания, а также более низкий уровень диастолического АД в конце третьей недели заболевания. Пациенты с впервые возникшей ЛГ на фоне инфаркта миокарда характеризуются более высокими уровнями концентрации натрия в плазме крови в первые 48 часов заболевания, чем пациенты контрольных групп, а также более высокими показателями КА и соотношения ОХ/ЛПВП в конце третьей недели заболевания. Риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ увеличивается у пациентов, уровень систолического АД которых в остром периоде ИМ достигает 160 мм рт. ст. и более, значение ОПСС $1605,7 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$ и более; в конце третьей недели заболевания — уровень среднего АД 93,3 и более мм рт. ст., уровень диастолического АД 75 и более мм рт. ст., а также величина ОЛС $\geq 237,3 \text{ дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$. Для развития ЛГ в подостром периоде ИМ оказались значимы такие показатели эхокардиографии первых 48 часов заболевания как: ФВ ЛЖ менее 50% ($p=0,0061$), КДР ПЖ 28,0 мм и более ($p=0,0353$), а также ОТС ЛЖ 0,5 и более ($p=0,0463$). Риск развития ЛГ в подостром периоде ИМ увеличивается при выявлении у пациентов в конце третьей недели заболевания величины ПП 53 мм и более ($p=0,0228$), а также ОТС ЛЖ 0,3 и более ($p=0,0248$). Пациенты, у которых за период стационарного лечения по поводу инфаркта миокарда определяются перечисленные выше факторы, предрасполагающие к развитию легочной гипертензии, должны быть выделены в группу риска с последующим наблюдением на постгоспитальном этапе с целью исключения возможности прогрессирования данного патологического состояния, полноценной профилактики лёгочной гипертензии и своевременного назначения специфического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М., Явелов И.С., Бубнова М.Г., Бывшева Я.В. Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST: современные подходы к ведению больных. Фарматека. 2018; 10(363): 71–87. DOI: 10.18565/pharmateca.2018.10.71–87.
2. Белевитин А.Б., Никитин А.Э., Тыренко В.В., Сотников А.В., Шахнович П.Г., Кольцов А.В. К вопросу о классификации инфарктов миокарда. Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2009; 2(26): 7–10.
3. Гордиенко А.В., Лукичев Б.Г., Сотников А.В., Носович Д.В., Чертищева А.А., Елифанов С.Ю., Година З.Н., Нгуен Ван Тханг. Факторы риска сердечно-сосудистой патологии у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда и нарушением функции почек в разные сезоны года. Нефрология. 2018; 22(6): 64–9. DOI: 10.24884/1561–6274–2018–22–6–64–69.
4. Гордиенко А.В., Сотников А.В., Носович Д.В. Клинические критерии оценки качества жизни у мужчин молодого и среднего возраста в начальные периоды инфаркта миокарда. Здоровье и образование в XXI веке. 2018; 20 (1): 34–44. DOI: 10.26787/nydha-2226–7425–2018–20–1–34–44.
5. Гордиенко А.В., Сотников А.В., Носович Д.В. Препараты неблагоприятных исходов инфаркта миокарда у мужчин моложе 60 лет Северо-Западного региона Российской Федерации в разные сезоны года. Международный научно-исследовательский журнал. 2017; 5–2(59): 126–133. DOI: 10.23670/IRJ.2017.59.015.
6. Гордиенко А.В., Сотников А.В., Носович Д.В., Чертищева А.А., Година З.Н., Нгуен Ван Тханг. Взаимосвязь факторов риска кардиоваскулярных заболеваний и профессиональной активности у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда. Медицина: теория и практика. 2017; 2(4): 19–26.
7. Гриппи М.А. Патолофизиология легких. 2-е изд. М.: БИНОМ; 2018.
8. Кудинова А.Н., Гордиенко А.В., Сотников А.В., Носович Д.В., Елифанов С.Ю. Ранние маркеры легочной гипертензии у мужчин молодого и среднего возраста после перенесенного инфаркта миокарда. Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. 2019; 2(67): 30–3.
9. Носович Д.В., Яковлев В.В., Сотников А.В., Яковлев В.А. Состояние малого круга кровообращения у мужчин моложе 60 лет с инфарктом миокарда в зависимости от наличия артериальной гипертензии. В кн.: «Легочная гипертензия» сборник II Всероссийского конгресса. М.; 2014: 11.
10. Galiè N., Humbert M., Vachiery J., Gibbs S., Lang I., Torbicki A., Simonneau G., Peacock A., Noordegraaf A., Beghetti M., Ghofrani A., Sanchez M., Hansmann G., Klepetko W., Lancellotti P., Matucci M., McDonagh T., Pierard L., Trindade P., Zompatori M., Hoeper M. Рекомендации ESC/ERS по диагностике и лечению легочной гипертензии 2015. Российский кардиологический журнал. 2016; 5: 5–64. <https://doi.org/10.15829/1560–4071–2016–5–5–64>.

11. Сотников А.В., Гордиенко А.В., Носович Д.В., Кудина А.Н. Особенности факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин моложе 60 лет с легочной гипертензией при инфаркте миокарда. Евразийский кардиологический журнал. 2019; S2: 218–9.
12. Сотников А.В., Яковлев В.В., Гордиенко А.В., Буре В.М., Гливинская О.А. Влияние хронических заболеваний легких на прогноз у мужчин с инфарктом миокарда разного возраста. Здоровье и образование в XXI веке. 2011; 13(4): 417.
13. Яковлев В.А., Гордиенко А.В., Яковлев В.В., Сотников А.В. Структурно-функциональные изменения сердца у мужчин молодого и среднего возраста с повторным инфарктом миокарда. Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 11, Медицина. 2014; 1: 87–97.

REFERENCES

1. Aronov D.M., Yavelov I.S., Bubnova M.G., Byvsheva Ya.V. Ostryj infarkt miokarda s pod'emom segmenta ST: sovremennye podhody k vedeniju bol'nyh. [ST-elevated myocardial infarction: modern approaches to the management of patients]. Farmateka. 2018; 10(363): 71–87. DOI: 10.18565/pharmateka.2018.10.71–87. (in Russian).
2. Belevitin A.B., Nikitin A.E., Tyrenko V.V., Sotnikov A.V., Shakhnovich P.G., Koltsov A.V. K voprosu o klassifikacii infarktov miokarda. [To the question of classification myocardial infarction]. Vestnik Rossijskoj Voenno-medicinskoj akademii. 2009; 2(26): 7–10. (in Russian).
3. Gordienko A.V., Lukichev B.G., Sotnikov A.V., Nosovich D.V., Chertishcheva A.A., Epifanov S.Yu., Godina Z.N., Nguen Van Thang. Faktory riska serdechno-sosudistoj patologii u muzhchin molozhe 60 let s infarktom miokarda i narusheniem funkcii pochk v raznye sezony goda. [Cardiovascular risk factors in men under 60 years old with myocardial infarction and renal dysfunction in different seasons of a year]. Nefrologiya. 2018; 22(6): 64–9. DOI: 10.24884/1561-6274-2018-22-6-64-69. (in Russian).
4. Gordienko A.V., Sotnikov A.V., Nosovich D.V. Klinicheskie kriterii ocenki kachestva zhizni u muzhchin molodogo i srednego vozrasta v nachal'nye periody infarkta miokarda. [The clinical criteria for assessing the quality of life in men of young and middle age in the initial periods of myocardial infarction]. Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. 2018; 20(1): 34–44. DOI: 10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-1-34-44. (in Russian).
5. Gordienko A.V., Sotnikov A.V., Nosovich D.V. Prediktory neblagopriyatnyh iskhodov infarkta miokarda u muzhchin molozhe 60 let Severo-Zapadnogo regiona Rossijskoj Federacii v raznye sezony goda. [Predictors of unfavorable outcomes of myocardial infarction in men younger than 60 years in the north-west region of the Russian Federation in different seasons of the year]. Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal. 2017; 5–2(59): 126–133. DOI: 10.23670/IRJ.2017.59.015. (in Russian).
6. Gordienko A.V., Sotnikov A.V., Nosovich D.V., Chertishcheva A.A., Godina Z.N. Nguen Van Thang. Vzaimosvyaz' faktorov riska kardiovaskulyarnyh zabolevanij i professional'noj aktivnosti u muzhchin molozhe 60 let s infarktom miokarda. [Interrelation of risk factors of cardiovascular diseases and professional activity in men under 60 years old with myocardial infarction] Medicina: teoriya i praktika. 2017; 2(4): 19–26. (in Russian).
7. Grippi M.A. Patofiziologiya legkih. 2-e izd. [Pulmonary pathophysiology. 2-ed]. M.: BINOM; 2018. (in Russian).
8. Kudinova A.N., Gordienko A.V., Sotnikov A.V., Nosovich D.V., Epifanov S.YU. Rannie markery legochnoj gipertenzii u muzhchin molodogo i srednego vozrasta posle perenesennogo infarkta miokarda. [Early markers of pulmonary hypertension in young and middle-aged men after myocardial infarction]. Vestn. Ros. Voen.-med. akad. 2019; 2(67): 30–3. (in Russian).
9. Nosovich D.V., Yakovlev V.V., Sotnikov A.V., Yakovlev V.A. Sostoyanie malogo kruga krovoobrashcheniya u muzhchin molozhe 60 let s infarktom miokarda v zavisimosti ot nalichiya arterial'noj gipertenzii. [The state of the pulmonary circulation in men under 60 years old with myocardial infarction, depending on the presence of arterial hypertension]. V kn.: «Legochnaya gipertenziya» sb. II Vserossijskogo kongressa. M.; 2014: 11. (in Russian).
10. Galiè N., Humbert M., Vachiery J., Gibbs S., Lang I., Torbicki A., Simonneau G., Peacock A., Noordegraaf A., Beghetti M., Ghofrani A., Sanchez M., Hansmann G., Klepetko W., Lancellotti P., Matucci M., McDonagh T., Pierard L., Trindade P., Zompatori M., Hoeper M. Rekomendacii ESC/ERS po diagnostike i lecheniyu legochnoj gipertenzii 2015. [2015 ESC/ERS guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2016; 5: 5–64. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2016-5-5-64>. (in Russian).
11. Sotnikov A.V., Gordienko A.V., Nosovich D.V., Kudinova A.N. Osobennosti faktorov riska serdechno-sosudistyh zabolevanij u muzhchin molozhe 60 let s legochnoj gipertenziej pri infarkte miokarda. [The features of cardiovascular disease risk factors in men under 60 years old with pulmonary hypertension and myocardial infarction]. Evrazijskij kardiologicheskij zhurnal. 2019; S2: 218–9. (in Russian).
12. Sotnikov A.V., Yakovlev V.V., Gordienko A.V., Bure V.M., Glivinskaya O.A. Vliyanie hronicheskikh zabolevanij legkih na prognoz u muzhchin s infarktom miokarda raznogo vozrasta. [The effect of chronic lung diseases on the prognosis in men of different ages with myocardial infarction]. Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke. 2011; 13(4): 417. (in Russian).
13. Yakovlev V.A., Gordienko A.V., Yakovlev V.V., Sotnikov A.V. Strukturno-funkcional'nye izmeneniya serdca u muzhchin molodogo i srednego vozrasta s povtornym infarktom miokarda. [Morphological and functional characteristics of heart in young and middle age men suffering from recurrent myocardial infarction]. Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta. Seriya 11, Medicina. 2014; 1: 87–97. (in Russian).

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом и.о. ректора
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 23.06.16

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «Medicine: theory and practice/ Медицина: теория и практика» (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР) свидетельство ПИ № ФС77-74239 от 02 ноября 2018 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства

массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы и предоставить ссылки на предыдущую, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте на адрес annashapovalova@yandex.ru. Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно запросить annashapovalova@yandex.ru).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настояще-

му Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;

- 6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Medicine: theory and practice/ Медицина: теория и практика» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Статья должна иметь (НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):

1. Заглавие (Title) должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи.
2. Сведения об авторах (публикуются). Для каждого автора указываются: фамилия, имя и отчество, место работы, почтовый адрес места работы, e-mail. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях.
2. Резюме (Summary) (1500–2000 знаков, или 200–250 слов) помещают перед текстом статьи. Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. Резюме доступно на сайте журнала «Medicine: theory and practice/ Медицина: теория и практика» и индексируется сетевыми поисковыми системами. Из аннотации должна быть понятна суть исследования, нужно ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной,

интересующей его информации. Резюме должно излагать только существенные факты работы.

Рекомендуемая структура аннотации: введение (Background), цели и задачи (Purposes and tasks), методы (Materials and methods), результаты (Results), выводы (Conclusion). Предмет, тему, цель работы нужно указывать, если они не ясны из заглавия статьи; метод или методологию проведения работы целесообразно описывать, если они отличаются новизной или представляют интерес с точки зрения данной работы. Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением) и должен быть в пределах 200–250 слов (1500–2000 знаков).

3. Ключевые слова (Key words) от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, выберите наиболее близкие из имеющихся). Ключевые слова разделяются точкой с запятой.
4. Литература (References). Список литературы должен представлять полное библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с NLM (National Library of Medicine) Author A. A., Author B. B., Author C. C. Title of article. Title of Journal. 2005;10(2):49–53. Фамилии и инициалы авторов в приставном списке приводятся в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита. В описании указываются ВСЕ авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Книга: Автор(ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания.

Если в качестве автора книги выступает редактор, то после фамилии следует ред.

Преображенский Б. С., Тёмкин Я. С., Лихачёв А. Г. Болезни уха, горла и носа. М.: Медицина; 1968.

Радзинский В. Е., ред. Перинеология: учебное пособие. М.: РУДН; 2008.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worrington A.F. eds. Vocal cord injection with autogenous fat. 3rd ed. NY: Mosby; 1998.

Глава из книги: Автор (ы) название главы (знак точка) В кн.: или In: далее описание книги [Автор (ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания] (двоеточие) стр. от и до.

Коробков Г.А. Темп речи. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии речи: сб. тр. Т. 23. М.; 1989: 107–11.

Статья из журнала

Автор (ы) название статьи (знак точка) название журнала (знак точка) год издания (знак точка с запятой) том (если есть в круглых скобках номер журнала) затем знак (двоеточие) страницы от и до.

Кириющенков А. П., Совчи М. Г., Иванова П. С. Поликистозные яичники. Акушерство и гинекология. 1994; N 1: 11–4.

Brandenburg J. H., Ponti G. S., Worrington A. F. Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term magnetic resonance. Laryngoscope. 1996; 106 (2, pt 1): 174–80.

Тезисы докладов, материалы научных конф.

Бабий А. И., Левашов М. М. Новый алгоритм нахождения кульминации экспериментального нистагма (миниметрия). III съезд оториноларингологов Респ. Беларусь: тез. докл. Минск; 1992: 68–70.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516–9.

Авторефераты

Петров С. М. Время реакции и слуховая адаптация в норме и при периферических поражениях слуха. Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб.; 1993.

Описание Интернет-ресурса

Щеглов И. Насколько велика роль микрофлоры в биологии вида-хозяина? Живые системы: научный электронный журнал. Доступен по: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (дата обращения 02.07.2012).

Kealy M. A., Small R. E., Liampittong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women's accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/>. (accessed 11.09.2013)

Для всех статей, имеющих DOI, индекс необходимо указывать в конце библиографического описания.

По новым правилам, учитывающим требования международных систем цитирования, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом). Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах: один на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), как было принято ранее, и отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите для Scopus и других международных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

В романском алфавите для русскоязычных источников требуется следующая структура библиографической ссылки: автор(ы) (транслитерация), перевод названия книги или статьи на английский язык, название источника (транслитерация), выходные данные в цифровом формате, указание на язык статьи в скобках (in Russian).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика.

На сайте <http://www.transliter.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Программа очень простая.

1. Входим на сайт, вставляем в специальное поле весь текст библиографии на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».
2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.
3. Переводим с помощью автоматического переводчика название книги, статьи, постановления и т.д. на английский язык, переносим его в готовящийся список. Перевод, безусловно, требует редактирования, поэтому данную часть необходимо готовить человеку, понимающему английский язык.
4. Объединяем описания в соответствии с принятыми правилами и редактируем список.
5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи

Книга: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) [The title of the book in english] (znak tochka)

Mesto izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya.

Preobrazhenskiy B. S., Temkin Ya. S., Likhachev A. G. Bolezni ukha, gorla i nosa. [Diseases of the ear, nose and throat]. M.: Meditsina; 1968. (in Russian).

Radzinskiy V. E., ed. Perioneologiya: uchebnoe posobie. [Perineology tutorial]. M.: RUDN; 2008. (in Russian).

Глава из книги: Avtor (y) Nazvanie glavy (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) In: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) Mesto izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya]. (dvoetochie) stranisi ot i do.

Korobkov G. A. Temp rechi. [Rate of speech]. V kn.: Sovremennye problemy fiziologii i patologii rechi: sb. tr. T. 23. M.; 1989: 107–11. (in Russian).

Статья из журнала: Avtor (y) Nazvanie stat'i (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) Nazvanie zhurnala (znak tochka) god izdaniya (znak tochka s zapyatoy) tom (esli est' v kruglykh skobkakh nomer zhurnala) zatem (znak dvoetochie) stranitsy ot i do.

Kiryushchenkov A. P., Sovchi M. G., Ivanova P. S. Polikistoznye yaichniki. [Polycystic ovary]. Akusherstvo i ginekologiya. 1994; N 1: 11–4. (in Russian).

Тезисы докладов, материалы научных конф.

Babiy A. I., Levashov M. M. Novyy algoritm nakhozheniya kul'minatsii eksperimental'nogo nistagma (minimetriya). [New algorithm of finding of the culmination experimental nystagmus (minimetriya)]. III s'ezd otorinolaringologov Resp. Belarus': tez. dokl. Minsk; 1992: 68–70. (in Russian).

Salov I. A., Marinushkin D. N. Akusherskaya taktika pri vnutriutrobnoy gibeli ploda. [Obstetric tactics in intrauterine fetal death]. V kn.: Materialy IV Rossiyskogo foruma «Mat' i ditya». M.; 2000; ch.1:516–9. (in Russian).

Авторефераты

Petrov S. M. Vremya reaktsii i slukhovaya adaptatsiya v norme i pri perifericheskikh porazheniyakh slukha. [Time of reaction and acoustical adaptation in norm and at peripheral defeats of hearing]. PhD thesis. SPb.; 1993. (in Russian).

Описание Интернет-ресурса

Shcheglov I. Naskol'ko velika rol' mikroflory v biologii vida-khozyaina? [How great is the microflora role in type-owner biology?]. Zhivye sistemy: nauchnyy elektronnyy zhurnal. Available at: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (accessed 02.07.2012). (in Russian).

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

Остальные материалы предоставляются либо на русском, либо на английском языке, либо на обоих языках по желанию.

Структура основного текста статьи.

Введение, изложение основного материала, заключение, литература. Для оригинальных исследований — введение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, литература.

В разделе «методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции.

Объем рукописей.

Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на английском языке), поля не менее 25 мм. Нумеруйте страницы последовательно, начиная с титульной. Объем рукописи статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; рецензий на книги — 3 стр. Используйте колонтитул — сокращенный заголовок и нумерацию страниц, для помещения вверху или внизу всех страниц статьи.

Иллюстрации и таблицы. Число рисунков рекомендуется не более 5. В подписях под рисунками должны быть сделаны объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих

условных обозначений. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на печать в черно-белом виде или уровнями серого в точечных форматах tif, bmp (300–600 dpi), или в векторных форматах pdf, ai, eps, cdr. При оформлении графических материалов учитывайте размеры печатного поля Журнала (ширина иллюстрации в одну колонку — 90 мм, в 2 — 180 мм). Масштаб 1:1.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала с опубликованной рукописью. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородным Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес автора по запросу от автора.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2
e-mail: annashapovalova@yandex.ru.



Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
**САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ПАТОЛОГИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ. ОСОБЕННОСТИ МАНУАЛЬНОЙ И УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ (СИМУЛЯЦИОННЫЙ КУРС)

ЗАНЯТИЯ ПО МЕРЕ КОМПЛЕКТОВАНИЯ ГРУПП

ПОСЛЕ ОБУЧЕНИЯ ВЫ ОВЛАДЕЕТЕ СЛЕДУЮЩИМИ НАВЫКАМИ:

- проводить мануальную диагностику патологии молочных желез;
- проводить пункцию узловых образований молочных желез под контролем УЗИ.



Категория обучающихся: врачи акушеры-гинекологи, онкологи, маммологи, хирурги, медицинские работники смотрового кабинета среднего звена.

Форма обучения: очная.

Трудоёмкость обучения: 18 академических часов.

Количество дней обучения: 3.

Количество человек в группе: 10.

Стоимость обучения: 12 000 рублей.

Место проведения:

Аккредитационно-симуляционный центр
Педиатрического университета,
Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2.

В результате успешного выполнения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации выдаётся документ установленного образца – Удостоверение о повышении квалификации.

Телефон: +7 (812) 416-52-25

Электронная почта: grmafrpk@mail.ru

Адрес: г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2,

Административный корпус, 3-й этаж, кабинет 303

WWW.GPMU.ORG



ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ПРОГРАММЫ «БЕРЕЖЛИВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ» «ФАБРИКА БЕРЕЖЛИВЫХ ПРОЦЕССОВ В МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»



Бережливое производство в здравоохранении — система, ориентированная на повышение удовлетворенности потребителей медицинских услуг, снижение трудопотерь медицинского персонала, повышение качества и производительности труда. При работе медицинской организации с применением методов бережливого производства достигается постоянное сокращение всех типов потерь с целью достижения идеальных условий протекания процессов.

В последние несколько лет в РФ на федеральном уровне была проведена большая работа в области использования проектного подхода в организации деятельности органов государственной исполнительной власти. Проектный подход начал использоваться и при управлении в сфере здравоохранения.

Сейчас перед системой здравоохранения стоят еще более амбициозные задачи — на основе реализованных мероприятий, показавших высокую эффективность в проекте «Бережливая поликлиника», перейти к курсу бережливое здравоохранение в целом. Это делает актуальным знание инструментов бережливого производства, особенно для организаторов здравоохранения, и диктует необходимость изучения возможности использования бережливых технологий в медицинской практике, повышения квалификации руководителей медицинских организаций, врачей, среднего медицинского персонала по вопросам бережливого производства в здравоохранении.

По окончании обучения специалист приобретает: знание инструментов бережливого производства, особенно для организаторов здравоохранения, возможность использования бережливых технологий в медицинской практике, повышение квалификации руководителей медицинских организаций, врачей, среднего медицинского персонала по вопросам бережливого производства в здравоохранении

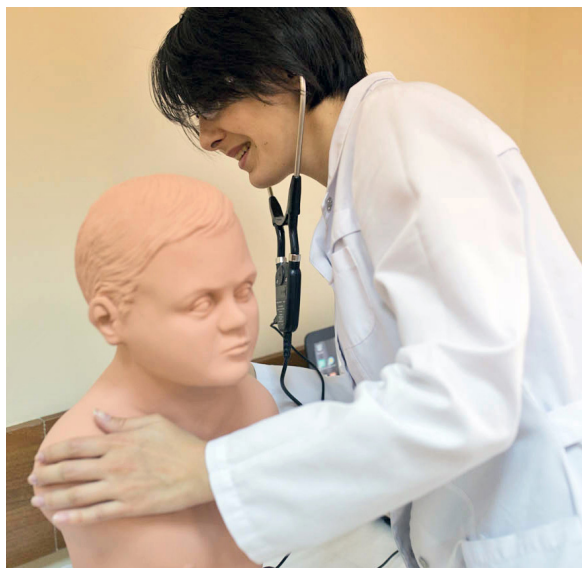
В результате успешного выполнения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации выдаётся документ установленного образца – Удостоверение о повышении квалификации.

Категория обучающихся: руководители медицинских организаций, врачи всех специальностей, медицинские работники среднего звена.

Форма обучения: очная.

Трудоёмкость обучения: 18 академических часов.

Место проведения: Учебно-методический центр «Бережливых технологий»



Телефон: +7 (812) 416-52-25

Электронная почта: GPMAFPK@MAIL.RU

[HTTP://GPMU.ORG/EDUCATION/TRAINING/](http://gpmu.org/education/training/)