

ISSN 2949-0715 (Online)

16+

Байкальский медицинский журнал

Baikal
Medical
Journal

Иркутск

2024, Том (Vol.) 3, № 3

ISSN 2949-0715 (Online)

16+

Байкальский медицинский журнал

Baikal
Medical
Journal



2024, Том (Vol.) 3, № 3

Редакция СМИ «Байкальский медицинский журнал (Baikal Medical Journal)» осуществляет производство и выпуск средства массовой информации – сетевого издания «Байкальский медицинский журнал (Baikal Medical Journal)»

Регистрационный номер Эл № ФС77-83228 от 12 мая 2022 г.

Опубликованные материалы являются собственностью журнала «Байкальский медицинский журнал». Копирование и воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Адрес Редакции и Издателя:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

E-mail: editor@bmjour.ru.

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Иркутский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.
Тел.: +7 (3952) 24-38-25, факс: +7 (3952) 24-38-25,
e-mail: rektorat@ismu.baikal.ru

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»
Адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.
Тел.: +7 (3952) 29-03-45, факс: +7 (3952) 29-03-36,
e-mail: iscst@mail.ru

Editorial Board of the Baikal Medical Journal produces and publishes online media “Baikal Medical Journal”.

Certificate of Mass Media Registration – EI No. FS77-83228 from 12 May 2022.

Published materials are the property of the Baikal Medical Journal.

Copying and reproduction of materials published in the Baikal Medical Journal is allowed only with the written permission of the Editorial Board.

Address of the Editorial Board and the Publisher:

664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1

E-mail: editor@bmjour.ru

Founders:

Irkutsk State Medical University
Address: 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1
Phone: +7 (3952) 24-38-25, Fax: +7 (3952) 24-38-25
E-mail: rektorat@ismu.baikal.ru

Irkutsk Scientific Centre
of Surgery and Traumatology
Address: 664003, Irkutsk, Bortsov Revolyutsii str., 1.
Phone: +7 (3952) 29-03-45, Fax: +7 (3952) 29-03-36
E-mail: iscst@mail.ru

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Щербатых Андрей Викторович
д.м.н., профессор, ректор,
заведующий кафедрой факультетской хирургии,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
РИНЦ: 485860

EDITOR-IN-CHIEF

Andrey V. Scherbatykh
Dr. Sci. (Med.), Professor, Rector,
Head of the Department
of Intermediate Level Therapy,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
RSCI: 485860

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Семинский Игорь Жанович
д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой патологической
физиологии и клинической лабораторной
диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский
государственный медицинский университет»
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-7530-0716; РИНЦ: 108885

DEPUTY EDITORS-IN-CHIEF

Igor Zh. Seminsky
Dr. Sci. (Med.), Professor,
Head of the Department of Pathological Physiology
and Clinical Laboratory Diagnostics,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-7530-0716; RSCI: 108885

Ткачук Елена Анатольевна
д.м.н., доцент, профессор кафедры генетики,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0001-7525-2657;
Scopus ID: 56712743500;
ResearchID: A-5846-2018; РИНЦ: 729383

Elena A. Tkachuk
Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor at the Department
of Genetics, Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0001-7525-2657;
Scopus ID: 56712743500;
ResearchID: A-5846-2018; RSCI: 729383

НАУЧНЫЕ РЕДАКТОРЫ

Шурыгина Ирина Александровна
д.м.н., профессор РАН, заместитель директора
по научной работе, ФГБНУ «Иркутский научный
центр хирургии и травматологии»
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-3980-050X;
Scopus ID: 36244455300; РИНЦ: 161435

SCIENCE EDITORS

Irina A. Shurygina
Dr. Sci. (Med.), Professor of RAS,
Deputy Director for Science,
Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-3980-050X;
Scopus ID: 36244455300; RSCI: 161435

Протасов Константин Викторович
д.м.н., профессор, заместитель директора
по науке и развитию, Иркутская государственная
медицинская академия последипломного
образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-6516-3180;
Scopus ID: 14523447800;
ResearchID: N-2924-2015; РИНЦ: 92147

Konstantin V. Protasov
Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director
for Science and Development, Irkutsk State Medical
Academy of Postgraduate Education – Branch
Campus of the Russian Medical Academy
of Continuing Professional Education (Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-6516-3180;
Scopus ID: 14523447800;
ResearchID: N-2924-2015; RSCI: 92147

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Гома Татьяна Владимировна
к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-3441-3498
РИНЦ: 627782

EXECUTIVE SECRETARY

Tatiana V. Goma
Cand. Sci. (Med.), Associate Professor
at the Department of Intermediate Level Therapy,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-3441-3498
RSCI: 627782

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Белобородов Владимир Анатольевич
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей
хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
РИНЦ: 272235

Бывальцев Вадим Анатольевич
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой
нейрохирургии и инновационной медицины,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава
России; главный нейрохирург департамента
здравоохранения, «РЖД-Медицина»; руководитель
центра нейрохирургии, ЧУЗ «Клиническая
больница «РЖД-Медицина» город Иркутск»;
профессор кафедры травматологии, ортопедии
и нейрохирургии, Иркутская государственная
медицинская академия последипломного
образования – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-4349-7101;
Scopus ID: 25421197400;
ResearchID: D-1962-2018; РИНЦ: 680094

Быков Юрий Николаевич
д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой нервных
болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский
государственный медицинский университет»
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-7836-5179;
Scopus ID: 57200671414;
ResearchID: S-6938-2016; РИНЦ: 170597

Винник Юрий Семенович
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой
общей хирургии, ФГБОУ ВО «Красноярский
государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Минздрава России (Красноярск, Россия)
ORCID: 0000-0002-8135-0445; РИНЦ: 526456

Григорьев Евгений Георгиевич
д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН,
заведующий кафедрой госпитальной хирургии,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России;
научный руководитель, ФГБНУ «Иркутский
научный центр хирургии и травматологии»
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-5082-7028;
Scopus ID: 6603077953;
ResearchID: H-7659-2016; РИНЦ: 80353

Дамбаев Георгий Цыренович
д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН,
заслуженный деятель науки Республики Бурятия,
заведующий кафедрой госпитальной хирургии
с курсом сердечно-сосудистой хирургии, ФГБОУ ВО
«Сибирский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Томск, Россия)

EDITORIAL BOARD

Vladimir A. Beloborodov
Dr. Sci. (Med.), Professor,
Head of the Department of General Surgery,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
RSCI: 272235

Vadim A. Byvaltsev
Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department
of Neurosurgery and Innovative Medicine,
Irkutsk State Medical University; Chief Neurosurgeon
at the Department of Health Care Services,
RZD-Medicine; Head of the Center of Neurosurgery,
Clinical Hospital of RZD-Medicine of Irkutsk;
Professor at the Department of Traumatology,
Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical
Academy of Postgraduate Education – Branch
Campus of the Russian Medical Academy
of Continuing Professional Education
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-4349-7101;
Scopus ID: 25421197400;
ResearchID: D-1962-2018; RSCI: 680094

Yuri N. Bykov
Dr. Sci. (Med.), Professor,
Head of the Department of Nervous Diseases,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-7836-5179;
Scopus ID: 57200671414;
ResearchID: S-6938-2016; RSCI: 170597

Yuri S. Vinnik
Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department
of General Surgery, Prof. V.F. Voino-Yasenetsky
Krasnoyarsk State Medical University
(Krasnoyarsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-8135-0445; RSCI: 526456

Evgeny G. Grigoriev
Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member or
RAS, Head of the Department of Advanced Level Sur-
gery, Irkutsk State Medical University;
Academic Director, Irkutsk Scientific Centre
of Surgery and Traumatology
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-5082-7028;
Scopus ID: 6603077953;
ResearchID: H-7659-2016; RSCI: 80353

Georgiy Ts. Dambaev
Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding Member
of RAS, Honored Scientist of the Buryat Republic,
Head of the Department of Advanced Level Surgery
with the Course of Cardiovascular Surgery,
Siberian State Medical University (Tomsk, Russia)

Зайцев Дмитрий Николаевич

д.м.н., доцент, ректор, заведующий кафедрой
факультетской терапии, ФГБОУ ВО «Читинская
государственная медицинская академия»
Минздрава России (Чита, Россия)
ORCID: 0000-0002-5444-3398;
РИНЦ: 324250

Калягин Алексей Николаевич

д.м.н., профессор, проректор по лечебной работе и
последипломному образованию,
заведующий кафедрой пропедевтики внутренних
болезней, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-2708-3972;
Scopus ID: 57376579600;
ResearchID: K-5138-2016; РИНЦ: 207633

Колесников Сергей Иванович

д.м.н., профессор, академик РАН,
научный руководитель, ФГБНУ «Научный центр
проблем здоровья семьи и репродукции
человека» (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-2124-6328;
Scopus ID: 7101992616;
ResearchID: M-4020-2016; РИНЦ: 80315

Кудаева Ирина Валерьевна

д.м.н., профессор, заместитель директора,
ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-
экологических исследований» (Ангарск, Россия)
ORCID: 0000-0002-5608-0818;
SPIN-код: 6996-7177; AuthorID: 178900

Лакхман Олег Леонидович

д.м.н., профессор, директор,
ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-
экологических исследований» (Ангарск, Россия)
ORCID: 0000-0002-0013-8013;
ResearchID: 8226-2016;
SPIN-код: 6779-5614; AuthorID: 365601

Малов Игорь Владимирович

д.м.н., профессор, советник ректора,
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный
медицинский университет» Минздрава России
(Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-0122-4618;
Scopus ID: 57190749592;
ResearchID: P-3149-2017; РИНЦ: 108884

Малов Сергей Игоревич

д.м.н., доцент, проректор по научной работе, ФГБОУ
ВО «Иркутский государственный медицинский
университет» Минздрава России (Иркутск, Россия)
SPIN-код: 5050-3112; AuthorID: 695340

Петрова Марина Михайловна

д.м.н., профессор, заведующая кафедрой
поликлинической терапии и семейной медицины
с курсом последипломного образования, ФГБОУ ВО
«Красноярский государственный
медицинский университет имени профессора
В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России
(Красноярск, Россия)
ORCID: 0000-0003-2998-9572; РИНЦ: 613080

Dmitry N. Zaitsev

Dr. Sci. (Med.), Docent, Rector,
Head of the Department of Intermediate Level
Surgery, Chita State Medical Academy
(Chita, Russia)
ORCID: 0000-0002-5444-3398;
RSCI: 324250

Alexey N. Kalyagin

Dr. Sci. (Med.), Professor, Vice-Rector
for Clinical Work and Postgraduate Education,
Head of the Department of propaedeutics
of Internal Diseases,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-2708-3972;
Scopus ID: 57376579600;
ResearchID: K-5138-2016; RSCI: 207633

Sergey I. Kolesnikov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of RAS,
Academic Director, Scientific Centre for Family
Health and Human Reproduction Problems
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-2124-6328;
Scopus ID: 7101992616;
ResearchID: M-4020-2016; RSCI: 80315

Irina V. Kudaeva

Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director,
East Siberian Institute of Medical and Ecological
Research (Angarsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-5608-0818;
SPIN: 6996-7177; AuthorID: 178900

Oleg L. Lakhman

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, East Siberian
Institute of Medical and Ecological Research
(Angarsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-0013-8013;
ResearchID: 8226-2016;
SPIN-код: 6779-5614; AuthorID: 365601

Igor V. Malov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Advisor to the Rector,
Irkutsk State Medical University
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-0122-4618;
Scopus ID: 57190749592;
ResearchID: P-3149-2017; RSCI: 108884

Sergey I. Malov

Dr. Sci. (Med.), Docent, Vice Rector for Scientific Work,
Irkutsk State Medical University (Irkutsk, Russia)
SPIN: 5050-3112; AuthorID: 695340

Marina M. Petrova

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department
of Ambulatory Therapy and Family Medicine
with the Course of Postgraduate Education,
Prof. V.F. Voino-Yasenetsky
Krasnoyarsk State Medical University
(Krasnoyarsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-2998-9572; RSCI: 613080

Сороковиков Владимир Алексеевич

д.м.н., профессор, директор, ФБГНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»;
заведующий кафедрой травматологии,
ортопедии и нейрохирургии,
Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования –
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-9008-6383;
Scopus ID: 24469014100;
ResearchID: B-1171-2019; РИНЦ: 441270

Цибиков Намжил Нанзатович

д.м.н., профессор, заведующий
кафедрой патологической физиологии,
ФГБОУ ВО «Читинская государственная
медицинская академия» Минздрава России
(Чита, Россия)
ORCID: 0000-0002-6192-8422

Шпрах Владимир Викторович

д.м.н., профессор, директор,
Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования –
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0003-1650-1275;
Scopus ID: 6701524100; РИНЦ: 150134

Шолохов Леонид Фёдорович

д.м.н., профессор, заведующий лабораторией
физиологии и патологии эндокринной системы,
ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи
и репродукции человека» (Иркутск, Россия)
ORCID: 0000-0002-3647-3366;
Scopus ID: 6506100081;
ResearchID: O-6278-2015; РИНЦ: 531993

Шурыгин Михаил Геннадьевич

д.м.н., заведующий научно-лабораторным
отделом, ФГБНУ «Иркутский научный центр
хирургии и травматологии» (Иркутск, Россия)
РИНЦ: 484911

Патрис Н. Марш

PhD, директор по науке, старший исследователь
Института передовых биоисследований,
Университет Гренобль-Альпы
(Гренобль, Франция)
ORCID: 0000-0002-8930-9340;
Scopus ID: 35593059800; ResearchID: K-5060-2013

Чжанюй Цюй

MD, PhD, профессор, руководитель кафедры
медицинской микробиологии, Харбинский
медицинский университет (Харбин, Китай)
ORCID: 0000-0003-4773-0871

Vladimir A. Sorokovikov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, Irkutsk Scientific
Centre of Surgery and Traumatology;
Head of the Department of Traumatology,
Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical
Academy of Postgraduate Education – Branch
Campus of the Russian Medical Academy
of Continuing Professional Education
(Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-9008-6383;
Scopus ID: 24469014100;
ResearchID: B-1171-2019; RSCI: 441270

Namzhil N. Tsibikov

Dr. Sci. (Med.), Professor,
Head of the Department of Pathological Physiology,
Chita State Medical Academy
(Chita, Russia)
ORCID: 0000-0002-6192-8422

Vladimir V. Shprakh

Dr. Sci. (Med.), Professor, Director,
Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate
Education – Branch Campus of the Russian
Medical Academy of Continuing Professional
Education (Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0003-1650-1275;
Scopus ID: 6701524100; RSCI: 150134

Leonid F. Sholokhov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory
of Physiology and Pathology of Endocrine System,
Scientific Centre for Family Health and Human
Reproduction Problems (Irkutsk, Russia)
ORCID: 0000-0002-3647-3366;
Scopus ID: 6506100081;
ResearchID: O-6278-2015; RSCI: 531993

Mikhail G. Shurygin

Dr. Sci. (Med.), Head of the Scientific and Laboratory
Department, Irkutsk Scientific Centre of Surgery
and Traumatology (Irkutsk, Russia)
RSCI: 484911

Patrice N. Marche

PhD, Scientific Director, Senior Scientist
at the Institute for Advanced Biosciences,
Universite Grenoble Alpes (Grenoble, France)
ORCID: 0000-0002-8930-9340;
Scopus ID: 35593059800; ResearchID: K-5060-2013

Zhangyi Qu

MD, PhD, Professor, Director of Department
of Health Microbiology, Harbin Medical University (Har-
bin, China)
ORCID: 0000-0003-4773-0871

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ПРЕДИСЛОВИЕ

FOREWORD

9

Обращение главного редактора к читателям осеннего номера «Байкальского медицинского журнала»
Щербатых А.В.

Message of the editor-in-chief to the readers of the autumn issue of the Baikal Medical Journal
Andrey V. Shcherbatykh

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

SCIENTIFIC LITERATURE REVIEWS

11

Гипертрофическая кардиомиопатия: современные подходы к диагностике и лечению
Енисеева Е.С.

Hypertrophic cardiomyopathy: modern Approaches to diagnosis and treatment
Elena S. Eniseeva

25

Иркутские кардиологические школы: история и современность
Протасов К.В.

Irkutsk cardiology schools: History and contemporaneity
Protasov K.V.

39

Отдалённые результаты тотальной артропластики и поясничного спондилодеза в хирургическом лечении дегенеративного заболевания поясничных межпозвонковых дисков: систематический обзор
Степанов И.А., Белобородов В.А.

Long-term results of total disc arthroplasty and lumbar fusion in the surgical treatment of degenerative lumbar intervertebral disc disease: A systematic review
Ivan A. Stepanov, Vladimir A. Beloborodov

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

CASE REPORTS

48

Редкий случай ущемлённой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы после эзофагэктомии
Белобородов В.А., Кожевников М.А., Томаш А.П.

A rare case of strangulated hiatal hernia after esophagectomy
Vladimir A. Beloborodov, Mikhail A. Kozhevnikov, Artem P. Tomash

55

Редкий случай объёмного образования локтевого нерва: интраневральная ганглиозная киста
Бывальцев В.А., Калинин А.А., Мануковский В.А., Акшулаков С.К., Керимбаев Т.Т., Алиев М.А., Дюссенбеков Е.К., Юлдашев Р.М., Belykh E.G.

A rare case of ulnar nerve mass lesion: intraneural ganglionic cyst
Vadim A. Byvaltsev, Andrei A. Kalinin, Vadim A. Manukovskiy, Serik K. Akshulakov, Talgat T. Kerimbaev, Marat A. Aliev, Ermek K. Dyussenbekov, Ravshan M. Yuldashev, Evgenii G. Belykh

63

Неожиданные находки для интерниста у спортсмена зрелого возраста
Иванова О.А.

Unexpected findings for an internist in a mature athlete
Olga A. Ivanova

ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ,
ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВLECTURES FOR STUDENTS,
INTERNS AND POSTGRADUATES

71

Влияние тканевых ангиотензинов на элементы кардиоваскулярной системы (лекция 2)
Гуцол Л.О., Егорова И.Э.

Effect of tissue angiotensins on cardiovascular system elements (lecture 2)
Lyudmila O. Gutsol, Irina E. Egorova

83

Пищевой метаболизм и ожирение. Лекция 2
(потребление, депонирование, расходова-
ние)
Майборода А.А.

Food metabolism and obesity. Report 2
(consumption, deposition, expenditure)
Askold A. Maiboroda

ПОЗДРАВЛЕНИЯ С ЮБИЛЕЕМ**ANNIVERSARIES**

92

Поздравляем с юбилеем: Глобенко Галина
Михайловна (к 80-летию со дня рождения)
*Буланкина И.А., Шалина Т.И., Изатулин В.Г.,
Синельникова А.Н., Герасимова И.Н., Шаш-
кова О.Н.*

Galina Mikhailovna Globenko (to the 80th an-
niversary)
*Irina A. Bulankina, Tamara I. Shalina,
Vladimir G. Izatulin, Anna N. Sinelnikova,
Irina N. Gerasimova, Olga N. Shashkova*

ПРЕДИСЛОВИЕ FOREWORD

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-9-10>

ОБРАЩЕНИЕ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА К ЧИТАТЕЛЯМ ОСЕННЕГО НОМЕРА «БАЙКАЛЬСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

Щербатых А.В.

MESSAGE OF THE EDITOR-IN-CHIEF TO THE READERS OF THE AUTUMN ISSUE OF THE BAIKAL MEDICAL JOURNAL

Andrey V. Shcherbatykh

Уважаемые читатели «Байкальского медицинского журнала»!

Вышел в свет новый выпуск «Байкальского медицинского журнала». В этом номере мы опубликовали много редких клинических наблюдений, фундаментальные лекции и обзоры по основным научным направлениям нашего издания.

В разделе «Научные обзоры» опубликована замечательная работа профессора К.В. Протасова, посвящённая истории и развитию иркутской кардиологической школы. В статье отражено становление кардиологической службы Иркутской области, прослежена преемственность подготовки кардиологических врачебных кадров, уделено внимание роли выдающихся учёных в развитии кардиологии. Показано становление основоположников кардиологической службы, таких как академик Российской академии медицинских наук К.Р. Седов и член-корреспондент Российской академии наук А.А. Дзизинский.

В этом же разделе представлен систематический обзор литературы А.В. Степанова и В.А. Белоборова «Отдалённые результаты тотальной артропластики и поясничного спондилодеза в хирургическом лечении дегенеративного заболевания поясничных межпозвонковых дисков», в котором авторы оценили долгосрочную эффективность и безопасность тотальной артропластики межпозвонковых дисков у пациентов с дегенеративным заболеванием. Авторы сумели доказать, что методика тотальной артропластики межпозвонковых дисков на поясничном уровне с сохранением амплитуды движений оперированного сегмента пояснично-крестцового отдела позвоночника является перспективной альтернативой поясничного спондилодеза.

В обзоре «Гипертрофическая кардиомиопатия: современные подходы к диагностике и лечению», доктора Е.С. Енисеевой представлены данные литературы о распространённости, этиологии и роли мутаций генов саркомера в патогенезе гипертрофической кардиомиопатии, патогенетических механизмах развития гипертрофии миокарда. В обзоре обсуждаются варианты фенотипа, возможная связь между генотипом и фенотипом. Автором определена роль методов исследования для диагностики гипертрофической кардиомиопатии и гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии, описаны критерии неблагоприятного прогноза, обсуждены варианты медикаментозного лечения, оценена роль факторов риска внезапной смерти.

Раздел, посвящённый клиническим случаям, в этом номере пополнен работой учёных из разных стран. В.А. Бывальцев (Россия, г. Иркутск), А.А. Калинин (Россия, г. Иркутск), В.А. Мануковский (Россия, г. Санкт-Петербург), С.К. Акшулаков (Казахстан, г. Астана), Т.Т. Керимбаев (Казахстан, г. Астана), М.А. Алиев (Казахстан, г. Астана), Е.К. Дюссенбеков (Казахстан, г. Астана), Р.М. Юлдашев (Узбекистан, г. Ташкент), Е.Г. Belykh (США, г. Ньюарк) представили работу «Редкий случай объёмного образования локтевого нерва: интраневральная ганглиозная киста». В публикации обсуждены актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения этого редкого заболевания.

В работе «Неожиданные находки для интерниста у спортсмена зрелого возраста» (автор Иванова О.А.) приведены клиническо-лабораторные, инструментальные свидетельства повышенной кальцификации коронарного русла у пациента, вовлечённого в интенсивный тренинг. Показано, что подобные находки нередки среди спортсменов зрелого возраста, и это необходимо учитывать при ведении таких пациентов.

Клиническое наблюдение В.А. Белобородова, М.А. Кожевникова и А.П. Томаша представлено статьёй «Редкий случай ущемлённой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы после эзофагэктомии». Авторы наблюдали редкий вариант ущемлённой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы после субтотальной эзофагэктомии с пластикой пищевода желудком по методике Льюиса. Отмечено, что такие нарушения встречаются крайне редко (не более 4 %).

Раздел лекций для студентов и ординаторов представлен двумя работами из цикла фундаментальных лекций: «Влияние тканевых ангиотензинов на элементы кардиоваскулярной системы (лекция 2)», (авторы Гуцол Л.О., Егорова И.Э.) и «Пищевой метаболизм и ожирение. Лекция 2 (потребление, депонирование, расходование)» (автор Майборода А.А.).

В осеннем номере мы искренне поздравляем с 80-летним юбилеем нашу коллегу Галину Михайловну Глобенко.

Мы надеемся, что читатели найдут в нашем журнале полезную информацию для своей профессиональной деятельности в научном и практическом плане!

Для цитирования: Щербатых А.В. Обращение главного редактора к читателям осеннего номера «Байкальского медицинского журнала». *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 9-10. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-9-10

For citation: Shcherbatykh A.V. Message of the editor-in-chief to the readers of the autumn issue of the Baikal Medical Journal. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 9-10. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-9-10

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ SCIENTIFIC LITERATURE REVIEWS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-11-24>

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

Енисеева Е.С.

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)
ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия).

РЕЗЮМЕ

В обзоре представлены данные литературы последних лет о распространённости, этиологии, роли мутаций генов саркомера в патогенезе гипертрофической кардиомиопатии, патогенетических механизмах развития гипертрофии миокарда. В обзоре обсуждаются варианты фенотипа, возможная связь между генотипом и фенотипом. Приведены данные о патофизиологии обструкции выносящего отдела левого желудочка, диастолической дисфункции, ишемии миокарда, нарушений ритма. Определена роль методов исследования для диагностики, возможности и ограничения эхокардиографии, значение и преимущества магнитно-резонансной томографии сердца, её роль в дифференциальной диагностике гипертрофической кардиомиопатии и гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертензии, у спортсменов, больных с фенокопиями гипертрофической кардиомиопатии (болезнь Андерсона – Фабри, амилоидоз сердца). Описаны критерии неблагоприятного прогноза, высокого риска внезапной смерти. Обсуждаются варианты медикаментозного лечения; современная терапия ингибитором сердечной миозин-АТФ-азы мавакамтенон, который действует путём уменьшения образования актин-миозиновых мостиков, снижает сократимость и градиент давления в выходном отделе левого желудочка. При неэффективности медикаментозной терапии при обструктивной кардиомиопатии проводятся инвазивные вмешательства (септальная миэктомия и алкогольная абляция перегородки). Оценка факторов риска внезапной смерти необходима для определения показаний к имплантации кардиовертера-дефибриллятора.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, гены саркомерных белков, внезапная сердечная смерть, диастолическая дисфункция, эхокардиография, магнитно-резонансная томография, септальная миэктомия, алкогольная абляция перегородки

Для цитирования: Енисеева Е.С. Гипертрофическая кардиомиопатия: современные подходы к диагностике и лечению. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 11-24. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-11-24

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

Elena S. Eniseeva

Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)
Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

ABSTRACT

The review presents the data of the recent years' literature on the prevalence, etiology, role of sarcomere gene mutations in the pathogenesis of hypertrophic cardiomyopathy and pathogenetic mechanisms of myocardial hypertrophy development. The review discusses phenotype variants, possible relationship between genotype and phenotype. It presents data on the pathophysiology of the efferent left ventricle obstruction, diastolic dysfunction, myocardial ischemia, and rhythm disturbances. The role of diagnostic methods, possibilities and limitations of echocardiography, the significance and advantages of cardiac magnetic resonance imaging, its role in differential diagnostics of hypertrophic cardiomyopathy and left ventricular hypertrophy in arterial hypertension, in athletes, and in patients with hypertrophic cardiomyopathy phenocopies (Anderson – Fabry disease, cardiac amyloidosis) are determined. The criteria for an unfavorable prognosis and a high risk of sudden death are described. The options for drug treatment are discussed; modern therapy with mavacamten, cardiac myosin-ATPase inhibitor, which reduces the formation of actin-myosin bridges, decreases contractility and the pressure gradient in the efferent left ventricle. If drug therapy is ineffective in obstructive cardiomyopathy, invasive interventions are performed (septal myectomy and alcohol septal ablation). Evaluation of risk factors for sudden death is necessary to determine indications for implantation of a cardioverter defibrillator.

Key words: *hypertrophic cardiomyopathy, sarcomeric protein genes, sudden cardiac death, diastolic dysfunction, echocardiography, magnetic resonance imaging, septal myectomy, alcohol septal ablation*

For citation: Eniseeva E.S. Hypertrophic cardiomyopathy: modern Approaches to diagnosis and treatment. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 11-24. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-11-24

ВВЕДЕНИЕ

Согласно современному определению, кардиомиопатия (КМП) – заболевание сердца, при котором имеются структурные и функциональные нарушения сердечной мышцы при отсутствии ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии (АГ), клапанных и врождённых пороков сердца, достаточных для того, чтобы вызвать наблюдаемую патологию миокарда [1]. Вместе с тем, КМП могут сосуществовать с ИБС, клапанными пороками и АГ, и их наличие не исключает возможности развития КМП [1].

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) определяется как увеличение толщины стенки левого желудочка (ЛЖ) с гипертрофией правого желудочка (ПЖ) или без него, которое не может быть объяснено перегрузкой сопротивлением [2], возникает при отсутствии другого сердечного или системного заболевания, метаболического или полиорганного синдрома, связанного с ГЛЖ [3].

В настоящее время установлено, что ГКМП встречается гораздо чаще, чем предполагалось ранее, выявляется во многих странах, этнических группах и расах и в равной степени поражает оба пола; его клинические и фенотипические проявления и генетический субстрат, по-видимому, существенно не различаются в зависимости от демографических характеристик. Распространённость ГКМП оценивается как 1:200 в общей популяции [4].

ЦЕЛЬ НАСТОЯЩЕГО ОБЗОРА

Представить анализ данных современной литературы о роли различных мутаций в развитии гипертрофической кардиомиопатии, вариантах фенотипа и клинического течения, методах диагностики и лечения гипертрофической кардиомиопатии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обзор выполнен с использованием баз данных PubMed, Medline, РИНЦ за период с 2017 по 2024 г. В единичных случаях использованы более ранние высокоинформативные публикации. Поиск проведён по следующим ключевым словам: гипертрофическая кардиомиопатия; обструкция выносящего отдела левого желудочка; гены саркомерных белков; внезапная сердечная смерть; диастолическая дисфункция; эхокардиография; магнитно-резонансная томография; септальная миектомия; алкогольная абляция перегородки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Диагностические критерии гипертрофической кардиомиопатии

У взрослого человека ГКМП характеризуется увеличением толщины стенки ЛЖ до 15 мм и более в любом сегменте миокарда, которое не связано с перегрузкой сопротивлением (АГ, аортальный стеноз). Меньшая степень утолщения стенки (13–14 мм) требует оценки других признаков, включая семейный анамнез, генетические данные. Клинический диагноз ГКМП у взрослых родственников первой степени родства пациентов с ГКМП основывается на наличии толщины стенки ЛЖ ≥ 13 мм [1, 5].

Этиология и патогенез

ГКМП является генетически обусловленной патологией [1–5].

Была предложена классификация КМП MOGE(S), основанная на 5 признаках, которые включают морфофункциональные характеристики (M, morphofunctional characteristic), поражение органов (O, organ involvement), генетическую или семейную схему наследования (G, genetic or familial inheritance pattern), этиологическую аннотацию (E, explicit etiological annotation) и дополнительную информацию о функциональном статусе сердечной недостаточности (CH) (S, functional status) [6].

В зависимости от наличия положительного семейного анамнеза или положительного генетического теста ГКМП классифицируется на семейную (60 %) и несемейную (40 %) [7–9].

Генетические тестирования демонстрируют огромную гетерогенность и разнообразие молекулярных путей более чем с 2000 мутаций в генах саркомерных белков. Некоторые из мутаций считаются патогенными, тогда как патогенность других остаётся неопределённой [10]. Связь с ГКМП доказана для наиболее частых патогенных вариантов в основных генах, кодирующих белки саркомера – миозин (MYH7), миозин-связывающий белок C (MYBPC3), тропонин (TNNT2, TNNI3), лёгкую цепь миозина (MYL2, MYL3), тропомиозин 1 (TPM1) и актин (ACTC1) [1, 3, 5, 11].

Мутации в генах MYH7 и MYBPC3 ответственны за 40 % всех ГКМП и 70 % семейных случаев [12].

Мутации генов филамина C (FLNC) и альфа-киназы 3 (ALPK3) имеют веские доказательства своей причастности к ГКМП [13, 14].

Тропонин C1 (TNNT1), богатый цистеином и глицином белок 3 (CSRP3) и актин альфа-2 (ACTN2) являются саркомерными генами с умеренными доказательствами причинно-следственной связи с ГКМП [15].

Саркомер-негативная ГКМП включает состояния, вызванные мутациями в несаркомерных генах и фенотипами. Мутации гена фосфоламбана (PLN), который участвует в регуляции кальциевого насоса, имеют убедительные доказательства причин-

но-следственной связи с ГКМП [13, 14, 16]. Имеются мутации других генов – как саркомерных (*TTN*, *MYN6*, *NEXN*, *TCAP*), так и несаркомерных (*RYR2*, *VCL*, *MYOZ2*, *FHL2*) – с ограниченными доказательствами связи с ГКМП, поэтому необходимы дополнительные исследования [1, 11, 16].

В соответствии с современными рекомендациями, тестированию подлежат только гены с убедительными доказательствами ассоциации с ГКМП [1, 5].

Молекулярный патогенез ГКМП, ассоциированной с мутациями в генах, кодирующих белки саркомера, может быть связан с нарушением кальциевого гомеостаза, повышением чувствительности миофиламентов к ионам кальция. Это приводит к усилению сокращения саркомера в систолу, снижению расслабления в диастолу, гипертрофическому ремоделированию [3, 17, 18].

Происходит повышение синтеза эмбриональных форм саркомерных белков и активация киназных сигнальных каскадов, обеспечивающих процессы собственно гипертрофии кардиомиоцитов, пролиферации фибробластов, трансформации фибробластов в миофибробласты [3, 5]. Наблюдается разнонаправленное расположение кардиомиоцитов и мышечных волокон (феномен «disarray»), интерстициальный фиброз разной степени выраженности [3].

Диагностические трудности могут возникать при состояниях, приводящих к вторичной гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ), включая ремоделирование, обусловленное спортивными тренировками («сердце спортсмена») или длительной системной гипертензией, которые могут фенотипически совпадать с ГКМП [5].

Фенотип ГКМП может быть у пациентов с различными системными заболеваниями, такими как болезнь Андерсона – Фабри, болезнь Данона, гликогенозы (например, болезнь Помпе), амилоидоз, атаксия Фридрейха, синдром Нуннана. Эти заболевания генетической и негенетической природы называют фенокопиями ГКМП [1].

Хотя степень и распределение ГЛЖ могут быть аналогичны таковым при ГКМП, вызванной мутациями саркомерных генов, патофизиологические механизмы, ответственные за гипертрофию, естественный анамнез и стратегии лечения, различны. По этим причинам другие сердечные или системные заболевания, способные вызывать ГЛЖ, не следует рассматривать как ГКМП [1, 3, 5].

Классификация гипертрофической кардиомиопатии. Патофизиология

При ГКМП существует множество паттернов гипертрофии, которые значительно варьируют даже среди родственников первой степени родства. Эти изменения могут быть диффузными, сегментарными (включая апикальные), очаговыми, могут включать распространение на ПЖ, возможны изменения митрального клапана, наличие заполненных кровью крипт [5, 10].

В настоящее время одной из наиболее часто применяемых схем морфологической классификации является разделение ГКМП на четыре типа: апикальная ГКМП; среднежелудочковая ГКМП; базальная ГКМП; диффузная ГКМП [19, 20].

Выделяют также симметричную и асимметричную формы [5, 19].

При асимметричной ГКМП наблюдается гипертрофия межжелудочковой перегородки (МЖП) или изолированная гипертрофия другой стенки.

1. Асимметричная ГКМП:

- а) гипертрофия базальной части МЖП;
- б) сигмовидная гипертрофированная МЖП;
- в) гипертрофия всей МЖП;
- г) двояковыпуклая МЖП – гипертрофия средней части МЖП;
- д) гипертрофия другой стенки ЛЖ (боковой, задней).

2. Симметричная форма ГКМП [5, 19].

При среднежелудочковой ГКМП возможно вовлечение не только средней части МЖП, но и свободной стенки ЛЖ с формированием ЛЖ типа «песочные часы». Возможно сочетание гипертрофии МЖП с гипертрофией другого отдела ЛЖ или ПЖ. Гипертрофия верхушки может быть изолированной или сочетаться с гипертрофией средних сегментов ЛЖ [19].

Возможна ГКМП с апикальной аневризмой [20–25].

Эта группа больных характеризуется высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС), тромбоэмболических осложнений, прогрессирования СН [22, 24, 26].

Ряд других морфологических аномалий не являются диагностическими признаками ГКМП, но могут быть частью фенотипического проявления заболевания, включая гипертрофированные и смещённые в апикальном направлении сосочковые мышцы, крипты миокарда, аномальное крепление сосочковой мышцы непосредственно к передней створке митрального клапана (МК) при отсутствии сухожильных хорд, удлинённые створки МК [5, 27–30].

Выделяют обструктивную и необструктивную ГКМП [1, 3, 5, 10, 19].

Механизм обструкции выходного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) – гипертрофия МЖП и переднесистолическое движение передней створки МК [5, 10, 19, 27–31].

Градиент давления в ВОЛЖ отражает степень обструкции, он изменяется в зависимости от физиологических условий нагрузки (например, увеличивается при уменьшении объёма желудочков из-за обезвоживания, употребления алкоголя или пищи, при переходе в вертикальное положение). Эти изменения часто являются причиной ежедневных колебаний симптомов. Приём бета-блокаторов снижает степень обструкции [5, 10, 31].

Передне-систолическое движение передней створки МК приводит к митральной регургитации

в середине и конце систолы. Выраженность митральной регургитации динамична, степень меняется с изменением тяжести обструкции [29, 31].

Передне-систолическое движение передней створки МК обусловлено удлинением створок и хорд МК, эффектом Вентури, смещением точки коаптации створок МК кпереди, ближе к МЖП, в результате уменьшения соотношения длины передней и задней створок МК. Ускорение кровотока в ВОЛЖ увеличивает передне-систолическое движение передней створки МК [27].

Врождённые аномалии, при которых папиллярная мышца прикрепляется непосредственно к МК, иногда приводят к обструкции средней части ЛЖ и имеют значение для планирования инвазивных стратегий лечения [10, 27–30].

При обструктивной ГКМП наблюдаются нарушения внутрисердечной гемодинамики: увеличение систолического давления в полости ЛЖ; удлинение периода расслабления ЛЖ; повышение диастолического давления в ЛЖ; митральная регургитация на фоне передне-систолического движения передней створки МК; уменьшение сердечного выброса [29].

Высокое внутриполостное давление, неравномерность сокращения и расслабления желудочков, ригидность ЛЖ вследствие гипертрофии миокарда, ишемии и фиброза приводят к диастолической дисфункции ЛЖ [5, 10].

В некоторых случаях возможна трансформация диастолической СН в конечную стадию СН с низкой фракцией выброса (ФВ) [10, 32].

У 5–10 % пациентов наблюдается обструкция на уровне средней части ЛЖ. ГКМП с обструкцией на уровне средней части желудочка – подтип, который связан с гипертрофией стенок ЛЖ в средней части, нарушением опорожнения ЛЖ и апикальной задержкой крови, вызванной апикальной аневризмой [33].

Такой вариант имеет худший прогноз по сравнению с распространённым типом, что связано с прогрессированием в терминальную стадию СН, ВСС и фатальной аритмией [19, 34].

Необструктивная ГКМП встречается относительно редко и имеет лучший прогноз. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ), необструктивная ГКМП подразделяется на несколько типов: распространённый, дифференцированный, ограниченный и тип со сниженной ФВ [19].

При распространённом типе необструктивной ГКМП прогноз лучше и симптомов меньше, в то время как пациенты с низкой ФВ имеют более высокую смертность [23].

Н. Chung и соавт. (2020) обнаружили более выраженную дилатацию левого предсердия (ЛП), диастолическую дисфункцию ЛЖ в группе больных с не-апикальной ГКМП, чем с апикальной. Авторы выявили связь между редкими вариантами в нескольких генах саркомеров и фенотипом ГКМП [35].

У 75 % пациентов с верхушечной ГКМП не обнаруживается мутаций. Среди остальных 25 % пре-

обладают мутации *ACTC1/TPM1* [19]. Можно предположить, что некоторые мутации способствуют неблагоприятному ремоделированию сердца и что возможна стратификация риска на основе генетического профилирования [3, 35–37].

Мутации в генах *MYH7* и *TNNT2* ассоциируются с более ранним появлением клинических проявлений, высокой частотой желудочковых аритмий, тогда как при мутациях в генах *MYBPC3* и *TNNI3* отмечается более доброкачественное течение заболевания [37].

Клинические проявления гипертрофической кардиомиопатии

Пациенты с ГКМП могут быть бессимптомными длительное время, у некоторых симптомы развиваются спустя много лет после появления электрокардиографических (ЭКГ) или ЭхоКГ-признаков ГЛЖ [10, 26].

Симптомы могут быть обусловлены ишемией миокарда, обструкцией (синкопальные состояния), нарушениями ритма сердца, СН [3, 5, 10, 26].

Гипертрофия миокарда, микрососудистая дисфункция с нарушением резерва коронарного кровотока, медиальная гипертрофия интрамуральных артериол и их пониженная плотность являются причинами ишемии миокарда при ГКМП. Эти нарушения могут усугубляться наличием миокардиальных мышечных мостиков, при которых нарушение кровотока обусловлено как сужением просвета, так и кратковременной компрессией во время сокращения гипертрофированного миокарда. Снижение резерва коронарного кровотока происходит без стеноза эпикардиальных артерий, хотя наличие сопутствующего атеросклероза усугубляет ишемию и связано с ухудшением прогноза [3, 5, 21, 26, 38].

Повышение активности кардиомиоцитов вызывает увеличение потребности в кислороде, особенно в гипертрофированных областях, что приводит к клеточной гипоксии. Это является основой развития фиброза [21, 26].

Высокое внутриполостное давление, неравномерность сокращения и расслабления желудочков, ригидность ЛЖ вследствие гипертрофии миокарда, ишемии и фиброза ведут к диастолической дисфункции ЛЖ [5, 10].

У большинства больных имеется сердечная недостаточность с сохранённой фракцией выброса (СНсФВ) с нарушением релаксации, растяжимости и наполнения ЛЖ.

При СНсФВ у пациентов с ГКМП часто наблюдаются лёгочная гипертензия и отсутствие увеличения ударного объёма при физической нагрузке [10, 31, 39–41].

У некоторых пациентов ишемия миокарда, замещение его фиброзной тканью ведут к развитию систолической дисфункции и трансформации СНсФВ в СН с несохранённой ФВ (СНнФВ) [10, 21, 29, 31, 32].

У таких пациентов наблюдается ремоделирование с увеличением камер желудочков, конечного ди-

астолического и конечного систолического объёмов ЛЖ, а также регресс гипертрофии из-за диффузного рубцевания при замещении миокарда фиброзной тканью в результате микрососудистой ишемии, снижение ФВ < 50 % [10, 21, 26, 38].

Острая СН встречается нечасто, однако она может быть спровоцирована такими состояниями, как тахикардия (например, ФП), ишемия, острая или усиливающаяся митральная регургитация (например, разрыв хорд) [31].

При необструктивной ГКМП пациенты в основном находятся в стабильном состоянии, как правило, с сохранённой систолической функцией, симптомами СН лёгкой степени тяжести или без них и в целом с благоприятным прогнозом [10].

Возникновение ФП может быть вызвано сочетанным эффектом структурного и электрического ремоделирования ЛП, вызванного ГКМП, а также может быть связано с генетическими факторами. Снижение эластичности ЛЖ, повышение конечного диастолического давления в ЛЖ приводит к увеличению постнагрузки ЛП и прогрессирующей его дилатации. Электрическое ремоделирование ЛП также оказывает важное влияние на возникновение ФП у пациентов с ГКМП. Первичная миопатия предсердий при ГКМП, сопровождающаяся более высокой распространённостью фиброза предсердий, способствует развитию ФП [10, 42, 43].

ФП встречается у пациентов с ГКМП в 6 раз чаще, чем в общей популяции, сопоставимой по возрасту и полу [44].

Наиболее высокая частота ФП наблюдается у больных с исходом в СНнФВ (58 %) [32].

Возникновение ФП, как правило, в более молодом возрасте, чем у населения в целом, значительно увеличивает риск неблагоприятного клинического течения [31].

Метаанализ М. Du и соавт. (2023), включавший 11 исследований 27 369 пациентов с ГКМП, из них 3913 – с ФП, показал, что пациенты с ГКМП с ФП имели более высокий риск смерти от всех причин (в 2,75 раза), смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (в 2,62 раза), ВСС (в 7,09 раза), смерти, связанной с СН (в 2,04 раза), и смерти от инсульта (в 17,05 раза) по сравнению с пациентами с ГКМП без ФП [42].

В противоположность этому, согласно данным E.J. Rowin и соавт. (2017), ФП не является независимым фактором, определяющим развитие СН, и не связана с увеличением смертности в связи с СН, ВСС, от всех причин [44].

Пациенты с ГКМП и персистирующей или пароксизмальной ФП имеют высокий риск кардиоэмболического инсульта, поэтому антикоагулянтную терапию прямыми пероральными антикоагулянтами (или, в качестве альтернативы, варфарином) следует рассматривать независимо от оценки CHA2DS2VASc [5].

Причинами синкопе при ГКМП являются обструкция ВОЛЖ, полная атриовентрикулярная (АВ)

блокада, дисфункция синусового узла, устойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ).

О кардиальном механизме синкопе можно думать при возникновении во время физической нагрузки, которая может провоцировать обструкцию или усугублять её. Аритмогенный механизм синкопе следует подозревать при наличии тахикардии или брадикардии: в этом случае показано длительное мониторирование ЭКГ [45].

У пациентов с ГКМП без обструкции осмотр может не выявить изменений. При обструктивной ГКМП выслушивается систолический шум по левому краю грудины, во II межреберье справа от грудины и на верхушке. Интенсивность шума увеличивается при уменьшении преднагрузки и постнагрузки (при переходе в вертикальное положение или при пробе Вальсальвы), так как это увеличивает обструкцию. Систолический шум на верхушке, не связанный с I тоном, обусловлен митральной регургитацией [3, 5].

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Электрокардиография и холтеровское мониторирование

Вольтажные критерии ГЛЖ (индекс Соколова – Лайона, Корнеловский вольтажный индекс) при ГКМП встречаются редко (2 %). Наиболее частыми являются изменения сегмента ST и зубца Т, инверсия зубца Т в нижних и боковых отведениях. Удлинение интервала QTc отражает гипертрофию, фиброз, а также электрофизиологическое ремоделирование кардиомиоцитов, характеризующееся заметным усилением позднего натриевого тока и замедленной реполяризацией [46]. Зубцы Q в сочетании с положительными зубцами Т в тех же отведениях (несоответствие Q/T) и гигантские (> 10 мм) отрицательные зубцы Т в переднебоковых отведениях регистрируются при саркомерной ГКМП. Низкий вольтаж иногда наблюдается у пациентов с терминальной стадией саркомерной ГКМП и является признаком диффузного фиброза. Подъём сегмента ST с отрицательным зубцом Т может свидетельствовать о развитии апикальной аневризмы, обычно на фоне срединно-желудочковой обструкции [46].

Регистрация глубоких, но узких зубцов Q в левых грудных отведениях обусловлена гипертрофией МЖП. Псевдоинфарктная кривая с регистрацией патологического Q или QS связана с полями фиброза.

«Гигантские» (> 10 мм) симметричные отрицательные зубцы Т в грудных отведениях регистрируются при верхушечной гипертрофической КМП [46, 47]. Корреляции между степенью негативности зубца Т и результатами эхокардиографических измерений обнаружено не было. У пациентов с апикальными аневризмами зубец Т может нормализоваться [47].

Инверсия зубца Т любой степени присутствует у 93 % пациентов с верхушечной ГКМП. Однако на-

личие «гигантских» отрицательных зубцов Т гораздо более вариабельно: имеются данные о распространённости этих изменений среди больных с верхушечной ГКМП в Северной Америке от 2 до 47 % [48].

Описаны случаи регистрации изменений на ЭКГ, характерных для синдрома Бругада (фенокопии Бругада), у пациентов с ГКМП с патогенной мутацией в гене *MYBPC3* и отсутствием мутаций, ответственных за синдром Бругада [49].

Неустойчивая ЖТ в рекомендациях как Европейского общества кардиологов (ESC, European Society of Cardiology), так и Американской кардиологической ассоциации/Американской коллегии кардиологов (АНА/ACC, American Heart Association/American College of Cardiology) включена в число факторов риска ВСС, которые следует учитывать при первичной профилактике ВСС [46].

Риск ВСС является высоким при неустойчивой ЖТ, когда при мониторинговании в течение 24–48 ч регистрируются частые пробежки (≥ 3), более продолжительные (≥ 10 сокращений), с высокой частотой (≥ 200 уд/мин) [5].

Имеются некоторые изменения ЭКГ, часто наблюдающиеся при фенокопиях ГКМП. Выявление укороченного интервала PQ, дельта-волны является основанием для поиска гликогенозов, болезни Данона, болезни Андерсона – Фабри, митохондриальной болезни. Атриовентрикулярные блокады часто наблюдаются при амилоидозе, болезни Андерсона – Фабри в поздней стадии, болезни Данона, саркоидозе, PRKAG2-кардиомиопатии. Выраженная гипертрофия ЛЖ характерна для болезни Данона, болезни Помпе, PRKAG2-кардиомиопатии. Низкий вольтаж QRS часто наблюдается при амилоидозе и атаксии Фридрейха. При амилоидозе возможна псевдоинфарктная кривая [1, 3, 5].

Лабораторные тесты

Обязательные лабораторные тесты у всех больных с фенотипом ГКМП включают: анализ на креатинфосфокиназу, на уровень натриуретического гормона (В-типа) N-концевого пропептида (NT-proBNP), тесты для оценки функции печени, определение протеинурии, креатинина, тропонина. У выбороочных больных для идентификации фенокопий ГКМП необходимо оценивать: уровень альфа-галактозидазы А (мужчины) для исключения болезни Андерсона – Фабри, свободных лёгких цепей иммуноглобулинов и иммунофиксацию при подозрении на AL-амилоидоз, уровень лактата (при подозрении на митохондриальные болезни), карнитина (развитие КМП при первичном дефиците карнитина) [1, 3].

Эхокардиография

ЭхоКГ должна проводиться в соответствии со стандартным протоколом с измерением толщины стенок ЛЖ в нескольких проекциях на различных уровнях (базальные, средние, верхушечные сегменты) [1].

Оценка градиента давления в ВОЛЖ необходима для диагностики обструктивной формы заболевания.

В зависимости от градиента давления в ВОЛЖ выделяют варианты ГКМП:

- необструктивная ГКМП (градиент давления в ВОЛЖ < 30 мм рт. ст. в покое и при нагрузке);
- обструктивная ГКМП (градиент давления в ВОЛЖ > 30 мм рт. ст. в покое);
- латентная обструкция: градиент давления в ВТЛЖ < 30 мм рт. ст. в покое и > 30 (50) мм рт. ст. при нагрузке [1, 3, 10, 20, 29].

Хотя для диагноза обструктивной ГКМП применяется значение пикового градиента 30 мм рт. ст., пороговым значением для определения показаний к инвазивному лечению является градиент ≥ 50 мм рт. ст. [1, 3, 5].

При отсутствии обструкции в покое проводится оценка градиента во время выполнения манёвра Вальсальвы, в положении сидя и стоя у всех больных. Если эти пробы не привели к увеличению градиента давления ≥ 50 мм рт. ст., у симптомных больных необходимо проведение стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой [1, 3, 5].

Проведения пробы Вальсальвы недостаточно, так как она не обладает достаточной чувствительностью [1, 5]. Фармакологическая провокация с добутамином не рекомендуется, поскольку она не является физиологичной и может плохо переноситься [1, 5].

Возможен вариант ГКМП со среднежелудочковой обструкцией – на уровне средней части МЖП [19].

Она может быть изолированной или сочетаться с обструкцией ВОЛЖ. Критерии градиента давления для средне-желудочковой обструкции не определены [1].

При проведении ЭхоКГ могут быть трудности в обнаружении локализованной гипертрофии. У пациентов с верхушечной ГКМП ЭхоКГ часто интерпретируется как нормальная. Если это состояние подозревается (изменения на ЭКГ), но не является очевидным при трансторакальной ЭхоКГ, следует рассмотреть возможность проведения контрастной ЭхоКГ. Контрастирование помогает выявить гипертрофию верхушки, апикальные аневризмы и апикальный тромб [47, 48, 50].

Для оценки диастолической функции используется доплерография трансмитрального потока и тканевой доплер. При нарушении релаксации снижается скорость раннего наполнения ЛЖ (пик E $< 0,5$ м/с), снижается отношение скорости раннего наполнения к скорости наполнения в фазу систолы предсердия (E/A $< 0,8$). При повышении давления в левом предсердии наблюдается рестриктивный тип наполнения ЛЖ – отношение скорости раннего наполнения ЛЖ (E) к скорости наполнения в фазу систолы предсердий (A) E/A ≥ 2 и отношение скорости раннего наполнения (E) к скорости движения кольца митрального клапана (e'), определяемой с помощью тканевого доплера, E/e' > 14 . Об-

ём ЛП увеличивается (> 34 мл/м²), отмечается увеличение скорости трикуспидальной регургитации $> 2,8$ м/с [29, 51].

Магнитно-резонансная томография сердца

Магнитно-резонансная томография сердца (МРТ) с контрастированием позволяет более полно определить фенотип ГКМП [1, 5, 6, 52, 53].

МРТ даёт возможность более точно измерить толщину стенки ЛЖ, лучше диагностировать и оценить множество форм гипертрофии, характерных для ГКМП. Метод имеет большое значение для диагностики верхушечной ГКМП [22, 24, 26, 48, 50].

МРТ также позволяет идентифицировать маркеры, связанные с повышенным риском ВСС, включая аневризму верхушки ЛЖ, диффузное повышение уровня гадолиния в поздний период (т. е. фиброз миокарда) и конечную стадию с систолической дисфункцией из-за обширного рубцевания [26, 32, 53–56]. Значительное накопление гадолиния на поздних стадиях также может предсказывать прогрессирование заболевания до терминальной стадии, когда ФВ находится на пограничном уровне (от 50 % до 65 %) [39].

МРТ имеет важное значение при дифференциальном диагнозе гипертрофии ЛЖ при ГКМП и гипертрофии, связанной с АГ (гипертоническое сердце), и у спортсменов, а также выявить характерные признаки амилоидной КМП и болезни Фабри [57, 58].

T1-картирование отражает объём внеклеточного пространства. При ГКМП внеклеточный объём увеличен, значения нативного T1 значительно увеличены по сравнению со здоровыми спортсменами, у которых внеклеточный объём снижен [57, 58].

Позднее усиление с гадолинием присутствует у пациентов с ГКМП, что соответствует участкам фиброза, и не наблюдается у спортсменов [57].

Нативные значения T1 при болезни Фабри значительно ниже, чем при ГКМП. При амилоидозе при отсроченном контрастировании наблюдается диффузное усиление сигнала от миокарда, а также повышение нативных значений T1 при картировании. При амилоидозе накопление гадолиния обусловлено отложением амилоида, оно происходит диффузно в бассейнах всех коронарных артерий, субэндокардиально и субэпикардиально в ПЖ и ЛЖ [58].

Объём контрастированного миокарда в отсроченную фазу более 15 % является предиктором ВСС [55, 58].

Пациентам с подозрением на ГКМП, у которых ЭхоКГ не даёт результатов, а МРТ недоступна или противопоказана, для уточнения диагноза показана компьютерная томография (КТ) [3, 5].

ЛЕЧЕНИЕ СИМПТОМОВ И ОСЛОЖНЕНИЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Терапия ГКМП назначается для улучшения функциональных возможностей и уменьшения

симптомов. У пациентов с симптомами, обусловленными обструкцией ВОЛЖ, целью лечения является уменьшение обструкции с помощью медикаментозной терапии, хирургического вмешательства или алкогольной абляции перегородки (ААП). При наличии симптомных нарушений ритма применяются антиаритмические препараты. При высоком риске ВСС проводится её профилактика, имплантация кардиовертера-дефибриллятора (КД). Пациенты с прогрессирующей систолической или диастолической дисфункцией ЛЖ, рефрактерной к медикаментозной терапии, могут быть кандидатами для трансплантации сердца [1].

Симптомные пациенты с градиентом давления в покое и при провокационных пробах > 50 мм рт. ст. должны получать медикаментозную терапию с целью снижения градиента давления. Большинство бессимптомных пациентов с обструкцией ВОЛЖ не нуждаются в лечении, но в отдельных случаях может быть рассмотрено фармакологическое лечение для снижения давления в ЛЖ.

Пациенты с градиентом давления < 50 мм рт. ст. (в покое и при провокации) должны получать лечение в соответствии с рекомендациями для необструктивной ГКМП, но в некоторых случаях при градиенте 30–50 мм рт. ст. и отсутствии других причин для симптомов может быть рассмотрен инвазивный подход для снижения градиента давления [1].

Медикаментозная терапия, направленная на уменьшение обструкции, включает бета-блокаторы без вазодилатирующего действия (карведилол и небиволол не показаны) в дозе, титруемой до максимально переносимой, или недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил или дилтиазем) с титрованием дозы до максимально переносимой. Антагонисты кальция рекомендованы пациентам, которые не переносят или имеют противопоказания для бета-адреноблокаторов [1, 5, 26, 59].

Антагонисты кальция следует применять с осторожностью у пациентов при тяжёлой обструкции, так как вазодилатирующий эффект может увеличить градиент давления [5, 59].

Дизопирамид, титруемый до максимально переносимой дозы (обычно 400–600 мг/сут.), может быть добавлен к бета-адреноблокаторам или блокаторам кальциевых каналов, если монотерапия неэффективна [1, 5, 26, 39, 59].

Дизопирамид относится к антиаритмическим препаратам IA класса, при этом он обладает свойством снижать градиент давления в ВОЛЖ и улучшает переносимость физической нагрузки с низким риском проаритмогенных эффектов и без повышенного риска ВСС. Во время повышения дозы следует контролировать интервал QTc. Дизопирамид следует избегать пациентам с глаукомой, мужчинам с простатитом и пациентам, принимающим другие препараты, удлиняющие интервал QT [1, 59].

Пациентов с обструкцией средней части ЛЖ следует лечить высокими дозами бета-адреноблокато-

ров или недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (верапамила или дилтиазема) [1].

Апикальные аневризмы левого желудочка сами по себе редко нуждаются в лечении. У некоторых пациентов развивается мономорфная желудочковая тахикардия, связанная с верхушечными рубцами, которые могут поддаваться картированию и абляции.

При выявлении тромба внутри аневризмы необходимо назначение пероральных антикоагулянтов [1, 24].

Петлевые или тиазидные диуретики в низкой дозе можно применять с осторожностью у больных с застоем в малом круге кровообращения на фоне обструкции выносящего тракта ЛЖ. Важно избегать гиповолемии, которая увеличивает обструкцию [1, 3].

Ингибиторы сердечной миозин-АТФ-азы. Мавакамен является первым в своём классе ингибитором сердечной миозин-АТФ-азы, который действует путём уменьшения образования актин-миозиновых мостиков, тем самым снижая сократительную способность и улучшая энергетику миокарда, снижая градиент давления в ВОЛЖ [1, 5, 26, 59–61].

Завершена III фаза рандомизированного плацебо-контролируемого двойного слепого исследования EXPLORER-HCM, в которое были включены пациенты с симптомной обструктивной ГМКП с градиентом давления более 50 мм рт. ст. (123 – в группе лечения, 128 – в контрольной группе). В группе мавакамена отмечалось большее снижение градиента давления, увеличение пикового потребления кислорода (pVO_2), уменьшение симптомов. Больше пациентов (80 против 40) имели снижение класса СН по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, New York Heart Association) [60].

Следует отметить, что данный препарат не зарегистрирован в Российской Федерации.

Ингибиторы сердечной миозин-АТФ-азы не рекомендованы в качестве медикаментозной терапии первой линии; следует рассмотреть возможность их применения в качестве терапии второй линии, когда оптимальная медикаментозная терапия бета-адреноблокаторами, антагонистами кальция и/или дигопиридом неэффективна или плохо переносится. Ингибиторы сердечной миозин-АТФ-азы не следует применять с дигопиридом, но их можно назначать одновременно с бета-адреноблокаторами или антагонистами кальция. У пациентов с противопоказаниями или непереносимостью бета-адреноблокаторов и антагонистов кальция ингибиторы миозин-АТФ-азы могут рассматриваться в качестве монотерапии. Повышение дозы препарата до максимальной (15 мг) следует контролировать в соответствии с официальными рекомендациями с использованием ЭхоКГ [1].

Инвазивное лечение, направленное на уменьшение толщины МЖП, имеет целью уменьшить обструкцию ВОЛЖ [1, 5, 29].

Инвазивное лечение для уменьшения обструкции ВОЛЖ включает септальную миэктомию и ААП.

Инвазивное лечение для уменьшения обструкции ВОЛЖ следует рассмотреть у пациентов с градиентом давления ЛЖ ≥ 50 мм рт. ст., тяжёлыми симптомами СН (функциональный класс III–IV по NYHA) и/или повторными синкопе при физической нагрузке, несмотря на максимально переносимую медикаментозную терапию [1, 3]. Инвазивное лечение также может быть рассмотрено у пациентов с лёгкими симптомами (класс II по NYHA), у которых градиент давления ≥ 50 мм рт. ст. в покое или при провокации и имеется митральная регургитация средней и тяжёлой степени, связанная с передне-систолическим движением передней створки МК, ФП или дилатация ЛП средней и тяжёлой степени [1].

Нет данных, подтверждающих использование инвазивных процедур для уменьшения градиента давления в ВОЛЖ у бессимптомных пациентов, независимо от его тяжести [1].

Наиболее часто выполняемая хирургическая процедура для лечения обструкции ВОЛЖ – миэктомия МЖП. Она устраняет или существенно уменьшает градиент в ВОЛЖ более чем в 90 % случаев, уменьшает систолическую митральную регургитацию, связанную с передним движением МК, улучшает физическую работоспособность и симптомы [1, 5, 26, 39, 59].

Предоперационными факторами, определяющими хороший отдалённый исход, являются возраст менее 50 лет, размер ЛП < 46 мм, отсутствие ФП и мужской пол [1].

Оперативное вмешательство может ограничиваться миэктомией или сочетаться с вмешательством на митральном клапане (укорочение передней створки, резекция хорд, резекция папиллярных мышц, переориентация папиллярных мышц, протезирование МК) [62].

Долгосрочное улучшение симптомов достигается более чем у 80 % пациентов с долгосрочной выживаемостью, сопоставимой с таковой в общей популяции.

Основными хирургическими осложнениями являются атриовентрикулярная блокада, блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ), дефект межжелудочковой перегородки и аортальная регургитация, но они редки (за исключением БЛНПГ) [1, 59, 62].

Другим вариантом инвазивного лечения является ААП. Введение алкоголя в перфораторную артерию перегородки для создания локализованного рубца МЖП приводит к результатам, сходным с хирургическим вмешательством, с точки зрения уменьшения градиента, улучшения симптомов и физической работоспособности, в том числе у молодых людей [1, 5, 26, 59, 63–66].

При сравнении ААП и септальной миэктомии в нескольких метаанализах было продемонстрировано, что ААП характеризуется более высокой частотой имплантации постоянного кардиостимулятора и повторного вмешательства [59, 64, 66].

В обсервационном исследовании при наблюдении за 952 пациентами с ГМКП и выполненной ААП

5-летняя выживаемость составила 95,8 %, 5-летняя выживаемость без сердечных осложнений – 98,9 %. За время наблюдения 164 (17,2 %) пациентам была выполнена повторная абляция в рамках запланированной поэтапной процедуры, 18 (1,9 %) пациентам была выполнена хирургическая миктотомия [64].

Результаты ретроспективного одноцентрового исследования, проведённого в клинике Мауо, включавшего 334 пациента с ГКМП, которым проведена изолированная миктотомия, и 167 пациентов с ААП, показали, что после септальной миктотомии или ААП смертельных исходов в стационаре не было. Нефатальные осложнения (тампонада, длительная желудочковая тахикардия/остановка сердца, повторная операция или нарушение мозгового кровообращения) имели место у 18 (5,4 %) пациентов, перенёсших септальную миктотомию, и 12 (7,2 %) пациентов, перенёсших ААП ($p = 0,43$). Не было выявлено различий в количестве имплантированных КД (7,2 % у пациентов, перенёсших миктотомию, против 9,6 % у пациентов, перенёсших ААП; $p = 0,37$), но потребность в установке постоянного кардиостимулятора была значительно ниже в группе миктотомии (3,9 % против 17,4 %; $p < 0,001$). Общая частота повторного вмешательства (за 10 лет) составила 1,0 % у пациентов, перенёсших миктотомию, и 35,0 % для пациентов, перенёсших ААП; коэффициент риска повторной процедуры после ААП по сравнению с миктотомией составил 33,3. Не было выявлено связи между остаточным градиентом в ВОЛЖ и общей смертностью [65].

ААП является предпочтительным вмешательством у ослабленных пациентов при сопутствующей патологии, увеличивающей риск хирургического вмешательства [5].

Септальная миктотомия рекомендуется пациентам с показаниями для хирургической коррекции сосочковых мышц, МК, аорто-коронарного шунтирования при сопутствующих стенотических поражениях коронарных артерий [3].

Впервые возникшая или плохо контролируемая ФП может усугубить симптомы, связанные с обструкцией; её следует лечить путём восстановления синусового ритма или контроля частоты сердечных сокращений (ЧСС). Амиодарон является эффективным препаратом для восстановления и поддержания синусового ритма [3]. Антикоагулянтная терапия прямыми оральными антикоагулянтами (ПОАК) или антагонистами витамина К (АВК) показана независимо от оценки риска по шкале CHA₂DS₂-VASc [1, 3, 5].

Метаанализ, проведённый S.Q. Lyu и соавт. (2024), включавший 7 обсервационных исследований и 9395 пациентов с ГКМП и ФП, показал одинаковую эффективность ПОАК и АВК в отношении снижения риска тромбоэмболических осложнений. ПОАК продемонстрировала преимущества в снижении смертности и частоты внутримозговых кровоизлияний по сравнению с группой АВК [67]. Необходимы рандомизированные контролируемые исследова-

ния, чтобы предоставить больше доказательств в пользу ПОАК в этой популяции.

Лечение СН у пациентов без обструкции ВОЛЖ должно осуществляться в соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению хронической СН. Целью медикаментозной терапии является снижение диастолического давления в ЛЖ и улучшение наполнения ЛЖ путём снижения ЧСС с помощью бета-адреноблокаторов, верапамила или дилтиазема и осторожного применения диуретиков. Возможно применение антагонистов альдостерона. Бета-адреноблокаторы или антагонисты кальция следует рассмотреть у пациентов со стенокардитическими болями, при физической нагрузке или длительных эпизодах в покое, даже при отсутствии обструкции ВОЛЖ [1, 5].

При неструктурной ГКМП может быть рассмотрен вопрос об осторожном применении пероральных нитратов у больных со стенокардией [1]. Также можно рассмотреть возможность применения ранолазина для улучшения симптомов у пациентов со стенокардией и отсутствием обструкции ВОЛЖ [1, 68].

Первичная профилактика ВСС при ГКМП показана пациентам при риске ВСС в течение 5 лет ≥ 6 %. Таким больным показана имплантация КД. Имплантация КД может быть рассмотрена при риске ВСС от 4 до 6 %. Для оценки риска ВСС в течение 5 лет у пациентов старше 16 лет и определения показаний к первичной профилактике ВСС рекомендуется использовать калькулятор (https://qxmd.com/calculate/calculator_303/hcm-risk-scd) [1, 3, 69].

При оценке риска учитываются: возраст; максимальная толщина стенки ЛЖ (мм); размеры ЛП (диаметр из парастерального доступа по длинной оси, мм); градиент в ВОЛЖ (мм рт. ст.); семейный анамнез в отношении ВСС; неустойчивая ЖТ; необъяснимые синкопе [69].

Апикальная аневризма, выраженный фиброз (≥ 15 % массы ЛЖ), оцениваемый с помощью МРТ, и ФВ менее 50 % не включены в калькулятор, однако являются установленными факторами риска ВСС при ГКМП наряду с семейным анамнезом ВСС, выраженной гипертрофией ЛЖ (≥ 3 см в любом сегменте по данным ЭхоКГ или МРТ), необъяснимыми синкопе (не относящимися к нейрогенным или кардиальным вследствие обструкции). По мнению американских экспертов, поскольку каждый из этих основных факторов в отдельности связан с повышенным риском ВСС, было бы разумно рассмотреть возможность первичной профилактики с имплантацией КД для пациентов с одним и более фактором риска ВСС [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ГКМП характеризуется значительной гетерогенностью морфологических вариантов и клинического течения. При выявлении гипертрофии ЛЖ необ-

ходимо исключать фенокопии ГКМП. МРТ необходимо при недостаточной визуализации с помощью ЭхоКГ. При симптомной обструктивной ГКМП необходимо медикаментозное лечение; инвазивная тактика должна обсуждаться при отсутствии эффекта лекарственной терапии. Антикоагулянты должны назначаться всем больным с фибрилляцией предсердий. Пациентам с высоким риском ВСС показана имплантация КД.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Arbelo E., Protonotarios A., Gimeno J.R., Arbustini E., Barriales-Villa R., Basso C., et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiomyopathies. *Eur Heart J*. 2023; 44(37): 3503-3626. doi: 10.1093/eurheartj/ehad194
2. Elliott P., Andersson B., Arbustini E., Bilinska Z., Cecchi F., Charron P., et al. Classification of the cardiomyopathies: A position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008; 29(2): 270-276. doi: 10.1093/eurheartj/ehm342
3. Габрусенко С.А., Гудкова А.Я., Козиолова Н.А., Александрова С.А., Берсенева М.И., Гордеев М.Л., и др. Гипертрофическая кардиомиопатия. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26(5): 4541. [Gabrusenko S.A., Gudkova A.Ya., Kozio-lova N.A., Alexandrova S.A., Berseneva M.I., Gordeev M.L., et al. 2020 clinical practice guidelines for hypertrophic cardiomyopathy. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26(5): 4541. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4541
4. Maron B.J., Rowin E.J., Maron M.S. Global burden of hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Heart Fail*. 2018; 6: 376-378. doi: 10.1016/j.jchf.2018.03.004
5. Ommen S.R., Mital S., Burke M.A., Day S.M., Deswal A., Elliott P., et al. 2020 AHA/ACC Guideline for the diagnosis and treatment of patients with hypertrophic cardiomyopathy: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2020; 142(25): e558-e631. doi: 10.1161/CIR.0000000000000937
6. Westphal J.G., Rigopoulos A.G., Bakogiannis C., Ludwig S.E., Mavrogeni S., Bigalke B., et al. The MOGE(S) classification for cardiomyopathies: Current status and future outlook. *Heart Fail Rev*. 2017; 22(6): 743-752. doi: 10.1007/s10741-017-9641-4
7. Stafford F., Thomson K., Butters A., Ingles J. Hypertrophic cardiomyopathy: Genetic testing and risk stratification. *Curr Cardiol Rep*. 2021; 23: 9. doi: 10.1007/s11886-020-01437-4
8. Ahluwalia M., Ho C.Y. Cardiovascular genetics: The role of genetic testing in diagnosis and management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart*. 2021; 107: 183-189. doi: 10.1136/heartjnl-2020-316798
9. Ingles J., Burns C., Bagnall R.D., Lam L., Yeates L., Sarina T., et al. Nonfamilial hypertrophic cardiomyopathy: Prevalence, natural history, and clinical implications. *Circ Cardiovasc Genet*. 2017; 10(2): e001620. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.116.001620
10. Maron B.J. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2018; 379: 655-668. doi: 10.1056/NEJMra1710575
11. Abbas M.T., Baba Ali N., Farina J.M., Mahmoud A.K., Pereyra M., Scalia I.G., et al. Role of genetics in diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: A glimpse into the future. *Biomedicines*. 2024; 12(3): 682. doi: 10.3390/biomedicines12030682
12. Marian A.J. Molecular genetic basis of hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Res*. 2021; 128: 1533-1553. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.121.318346
13. Bonaventura J., Polakova E., Vejtasova V., Veselka J. Genetic testing in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Mol Sci*. 2021; 22: 10401. doi: 10.3390/ijms221910401
14. Ingles J., Goldstein J., Thaxton C., Caleshu C., Corty E.W., Crowley S.B., et al. Evaluating the clinical validity of hypertrophic cardiomyopathy genes. *Circ Genom Precis Med*. 2019; 12(2): e002460. doi: 10.1161/CIRCGEN.119.002460
15. Chiswell K., Zaininger L., Semsarian C. Evolution of genetic testing and gene therapy in hypertrophic cardiomyopathy. *Prog Cardiovasc Dis*. 2023; 80: 38-45. doi: 10.1016/j.pcad.2023.04.009
16. Litt M.J., Ali A., Reza N. Familial hypertrophic cardiomyopathy: Diagnosis and management. *Vasc Health Risk Manag*. 2023; 19: 211-221. doi: 10.2147/VHRM.S365001
17. Guo G., Wang L., Li X., Fu W., Cao J., Zhang J., et al. Enhanced myofilament calcium sensitivity aggravates abnormal calcium handling and diastolic dysfunction in patient-specific induced pluripotent stem cell-derived cardiomyocytes with MYH7 mutation. *Cell Calcium*. 2024; 117: 102822. doi: 10.1016/j.ceca.2023.102822
18. Helms A.S., Alvarado F.J., Yob J., Tang V.T., Paganini F., Russell M.W., et al. Genotype-dependent and -independent calcium signaling dysregulation in human hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2016; 134(22): 1738-1748. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020086
19. Wang Y., Jia H., Song J. Accurate classification of non-ischemic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep*. 2023; 25: 1299-1317. doi: 10.1007/s11886-023-01944-0
20. Neubauer S., Kolm P., Ho C.Y., Kwong R.Y., Desai M.Y., Dolman S.F., et al. Distinct subgroups in hypertrophic cardiomyopathy in the NHLBI HCM registry. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 74(19): 2333-2345. doi: 10.1016/j.jacc.2019.08.1057
21. Cianci V., Forzese E., Sapienza D., Cardia L., Cianci A., Germanà A., et al. Morphological and genetic aspects for post-mortem diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *Int J Mol Sci*. 2024; 25(2): 1275. doi: 10.3390/ijms25021275
22. Yang K., Song Y.Y., Chen X.Y., Wang J.X., Li L., Yin G., et al. Apical hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular apical aneurysm: Prevalence, cardiac magnetic resonance characteristics, and prognosis. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020; 21(12): 1341-1350. doi: 10.1093/ehjci/jeaa246
23. Zhang M., Sun X.L., Wu G.X., Wang D., Wang L.M., Wang J.Z., et al. [Clinical and genetic characteristics of different types of non-obstructive hypertrophic cardiomyopathy].

Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 2021; 49(6): 593-600. (In Chinese). doi: 10.3760/cma.j.cn112148-20210118-00056

24. Rowin E.J., Maron B.J., Haas T.S., Garberich R.F., Wang W., Link M.S., et al. Hypertrophic cardiomyopathy with left ventricular apical aneurysm: Implications for risk stratification and management. *J Am Coll Cardiol.* 2017; 69(7): 761-773. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.063

25. Li J., Fang J., Liu Y., Wei X. Apical hypertrophic cardiomyopathy: Pathophysiology, diagnosis and management. *Clin Res Cardiol.* 2024; 113(5): 680-693. doi: 10.1007/s00392-023-02328

26. Maron B.J., Rowin E.J., Maron M.S. Hypertrophic cardiomyopathy: New concepts and therapies. *Annu Rev Med.* 2022; 73: 363-375. doi: 10.1146/annurev-med-042220-021539

27. Jain C.C., Newman D.B., Geske J.B. Mitral valve disease in hypertrophic cardiomyopathy: Evaluation and management. *Curr Cardiol Rep.* 2019; 21: 136. doi: 10.1007/s11886-019-1231-8

28. Sherrid M.V., Balaram S., Kim B., Axel L., Swistel D.G. The mitral valve in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: A test in context. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67: 1846-1858. doi: 10.1016/j.jacc.2016.01.071

29. Jain P., Patel P.A., Fabbro M. Hypertrophic cardiomyopathy and left ventricular outflow tract obstruction: Expecting the unexpected. *J Cardiothorac Vasc Anest.* 2018; 32(1): 467-477. doi: 10.1053/j.jvca.2017.04.054

30. Lentz Carvalho J., Schaff H.V., Morris C.S., Nishimura R.A., Ommen S.R., Maleszewski J.J., et al. Anomalous papillary muscles-Implications in the surgical treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2022; 163(1): 83-89.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.04.007

31. Seferović P.M., Polovina M., Bauersachs J., Arad M., Ben Gal T., Lund L.H., et al. Heart failure in cardiomyopathies: A position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019; 21(5): 553-576. doi: 10.1002/ejhf.1461

32. Rowin E.J., Maron B.J., Carrick R.T., Patel P.P., Koethe B., Wells S., et al. Outcomes in patients with hypertrophic cardiomyopathy and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 75(24): 3033-3043. doi: 10.1016/j.jacc.2020.04.045

33. Sherrid M.V., Massera D. Risk stratification and hypertrophic cardiomyopathy subtypes. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74(19): 2346-2349. doi: 10.1016/j.jacc.2019.09.020

34. Inagaki N., Hayashi T., Takei Y., Tanimoto K., Chikamori T., Kimura A. Clinical and genetic backgrounds of hypertrophic cardiomyopathy with mid-ventricular obstruction. *J Hum Genet.* 2018; 63(12): 1273-1276. doi: 10.1038/s10038-018-0509-9

35. Chung H., Kim Y., Cho S.M., Lee H.J., Park C.H., Kim J.Y., et al. Differential contributions of sarcomere and mitochondria-related multigene variants to the endophenotype of hypertrophic cardiomyopathy. *Mitochondrion.* 2020; 53: 48-56. doi: 10.1016/j.mito.2020.04.010

36. Cui H., Schaff H.V., Lentz Carvalho J., Nishimura R.A., Geske J.B., Dearani J.A., et al. Myocardial histopathology in patients with obstructive hypertrophic cardiomyopathy.

J Am Coll Cardiol. 2021; 77(17): 2159-2170. doi: 10.1016/j.jacc.2021.03.008

37. Sedaghat-Hamedani F., Kayvanpour E., Tugrul O.F., Lai A., Amr A., Haas J., et al. Clinical outcomes associated with sarcomere mutations in hypertrophic cardiomyopathy: A meta-analysis on 7675 individuals. *Clin Res Cardiol.* 2018; 107(1): 30-41. doi: 10.1007/s00392-017-1155-5

38. Coleman J.A., Ashkir Z., Raman B., Bueno-Orovio A. Mechanisms and prognostic impact of myocardial ischaemia in hypertrophic cardiomyopathy *Int J Cardiovasc Imag.* 2023; 39: 1979-1996. doi: 10.1007/s10554-023-02894-y

39. Maron B.J., Rowin E.J., Udelson J.E., Maron M.S. Clinical spectrum and management of heart failure in hypertrophic cardiomyopathy. *JACC Heart Fail* 2018; 6: 353-363. doi: 10.1016/j.jchf.2017.09.011

40. Geske J.B., Ong K.C., Siontis K.C., Hebl V.B., Ackerman M.J., Hodge D.O., et al. Women with hypertrophic cardiomyopathy have worse survival. *Eur Heart J.* 2017; 38(46): 3434-3440. doi: 10.1093/eurheartj/ehx527

41. Covella M., Rowin E.J., Hill N.S., Preston I.R., Milan A., Opatowsky A.R., et al. Mechanism of progressive heart failure and significance of pulmonary hypertension in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Circ Heart Fail.* 2017; 10(4): e003689. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003689

42. Du M., Wang X., Zhang A., Li F., Yi M.. Prognostic effect of atrial fibrillation on survival in patients with hypertrophic cardiomyopathy: A meta-analysis. *J Cardiothorac Surg.* 2023; 18(1): 196. doi: 10.1186/s13019-023-02299-x

43. Rowin E.J., Sridharan A. Thinking outside the heart to treat atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Heart Assoc.* 2020; 9: e016260. doi: 10.1161/JAHA.120.016260

44. Rowin E.J., Hausvater A., Link M.S., Abt P., Gionfriddo W., Wang W., et al. Clinical profile and consequences of atrial fibrillation in hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 2017; 136(25): 2420-2436. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029267

45. Brignole M., Cecchi F., Anastakis A., Crotti L., Deharo J.C., Elliott P.M., et al. Syncope in hypertrophic cardiomyopathy (part II): An expert consensus statement on the diagnosis and management. *Int J Cardiol.* 2023; 370: 330-337. doi: 10.1016/j.ijcard.2022.10.153

46. Finocchiaro G., Sheikh N., Biagini E., Papadakis M., Maurizi N., Sinagra G., et al. The electrocardiogram in the diagnosis and management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2020; 17(1): 142-151. doi: 10.1016/j.hrthm.2019.07.019

47. Leapheart D., Waring A., Suranyi P., Fernandes V. Call a spade a spade: Missed diagnosis of apical hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Med Sci.* 2019; 358(4): 299-303. doi: 10.1016/j.amjms.2019.07.002

48. Huang G., Fadl S.A., Sukhotski S., Matesan M. Apical variant hypertrophic cardiomyopathy "multimodality imaging evaluation". *Int J Cardiovasc Imaging.* 2020; 36(3): 553-561. doi: 10.1007/s10554-019-01739-x

49. De Maria E., Borghi A., Tonelli L., Selvatici R., Cappelli S., Gualandi F. Brugada ECG pattern in hypertrophic cardiomyopathy: Brugada phenocopy or overlapping syn-

drome? *J Electrocardiol.* 2021; 69: 132-135. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2021.10.004

50. Patel H., Ko N.L.K., Kumar S., Gros B. «Acing» the hidden spade: Review of diagnosis, follow-up, prognosis, and various associations of apical variant hypertrophic cardiomyopathy. *Cureus.* 2019; 11(1): e3979. doi: 10.7759/cureus.3979

51. Pieske B., Tschöpe C., de Boer R.A., Fraser A.G., Anker S.D., Donal E., et al. How to diagnose heart failure with preserved ejection fraction: The HFA-PEFF diagnostic algorithm: A consensus recommendation from the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2019; 40(40): 3297-3317. doi: 10.1093/eurheartj/ehz641

52. Rowin E.J., Maron B.J., Maron M.S. The hypertrophic cardiomyopathy phenotype viewed through the prism of multimodality imaging: Clinical and etiologic implications. *JACC Cardiovasc. Imaging.* 2020; 13: 2002-2016. doi: 10.1016/j.jcmg.2019.09.020

53. Rowin E.J., Maron B.J., Chokshi A., Kannappan M., Arkun K., Wang W., et al. Clinical spectrum and management implications of left ventricular outflow obstruction with mild ventricular septal thickness in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2018; 122(8): 1409-1420. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.06.055

54. Miller R.J.H., Heidary S., Pavlovic A., Schlachter A., Dash R., Fleischmann D., et al. Defining genotype-phenotype relationships in patients with hypertrophic cardiomyopathy using cardiovascular magnetic resonance imaging. *PLoS One.* 2019; 14(6): e0217612. doi: 10.1371/journal.pone.0217612

55. Weissler-Snir A., Dorian P., Rakowski H., Care M., Spears D. Primary prevention implantable cardioverter-defibrillators in hypertrophic cardiomyopathy – Are there predictors of appropriate therapy? *Heart Rhythm.* 2021; 18: 63-70. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.08.009

56. Amano Y., Kitamura M., Takano H., Yanagisawa F., Tachi M., Suzuki Y., et al. Cardiac MR imaging of hypertrophic cardiomyopathy: Techniques, findings, and clinical relevance. *Magn Reson Med Sci.* 2018; 17(2): 120-131. doi: 10.2463/mrms.rev.2017-0145

57. Szabo L., Brunetti G., Cipriani A., Juhasz V., Graziano F., Hirschberg K., et al. Certainties and uncertainties of cardiac magnetic resonance imaging in athletes. *J Cardiovasc Dev Dis.* 2022; 9(10): 361. doi: 10.3390/jcdd9100361

58. Шаяхметова С.В., Синицын В.Е., Афанасьев А.В. Магнитно-резонансная томография сердца при гипертрофической кардиомиопатии: диагностические возможности, применение в клинической практике, прогностическая значимость. *Российский кардиологический журнал.* 2019; 24(12): 131-136. [Shayakhmetova S.V., Sinitsyn V.E., Afanasyev A.V. Cardiac magnetic resonance imaging in patients with hypertrophic cardiomyopathy: Diagnostic and prognostic value. *Russian Journal of Cardiology.* 2019; 24(12): 131-136. (In Russ.).] doi: 10.15829/1560-4071-2019-12-131-136

59. Sawan M.A., Prabakaran S., D'Souza M., Behbahani-Nejad O., Gold M.E., Williams B.R., et al. A systematic

review of present and future pharmaco-structural therapies for hypertrophic cardiomyopathy. *Clin Cardiol.* 2024; 47(1): e24207. doi: 10.1002/clc.24207

60. Olivetto I., Oreziak A., Barriaes-Villa R., Abraham T.P., Masri A., Garcia-Pavia P., et al. Mavacamten for treatment of symptomatic obstructive hypertrophic cardiomyopathy (EXPLORER-HCM): A randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2020; 396(10253): 759-769. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31792-X

61. Zhang H., Yu C., Cheng Y., Chen Z., Chen M., He W., et al. Clinical trials in hypertrophic cardiomyopathy therapy: A comprehensive analysis of trials registered in global clinical databases. *Drug Des Devel Ther.* 2023; 17: 1863-1877. doi: 10.2147/DDDT.S413136

62. Hodges K., Rivas C.G., Aguilera J., Borden R., Alashi A., Blackstone E.H., et al. Surgical management of left ventricular outflow tract obstruction in a specialized hypertrophic obstructive cardiomyopathy center. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019; 157(6): 2289-2299. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.11.148

63. Batzner A., Pfeiffer B., Neugebauer A., Aicha D., Blank C., Seggewiss H. Survival after alcohol septal ablation in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 72: 3087-3094. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.064

64. Yokoyama Y., Shimoda T., Shimada Y.J., Shimamura J., Akita K., Yasuda R., et al. Alcohol septal ablation versus surgical septal myectomy of obstructive hypertrophic cardiomyopathy: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2023; 63(3): ezad043. doi: 10.1093/ejcts/ezad043

65. Nguyen A., Schaff H.V., Hang D., Nishimura R.A., Geske J.B., Dearani J.A., et al. Surgical myectomy versus alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: A propensity score-matched cohort. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019; 157(1): 306-315.e3. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.08.062

66. Bytyci I., Nistri S., Morner S., Henein M.Y. Alcohol septal ablation versus septal myectomy treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2020; 9: 3062. doi: 10.3390/jcm9103062

67. Lyu S.Q., Zhu J., Wang J., Wu S., Zhang H., Shao X.H., et al. The efficacy and safety of direct oral anti-coagulants compared with vitamin K antagonist in patients with hypertrophic cardiomyopathy and atrial fibrillation. *Thromb J.* 2024; 22(1): 2. doi: 10.1186/s12959-023-00562-8

68. Olivetto I., Camici P.G., Merlini P.A., Rapezzi C., Patten M., Climent V., et al. Efficacy of ranolazine in patients with symptomatic hypertrophic cardiomyopathy: The RESTYLE-HCM randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Circ Heart Fail.* 2018; 11(1): e004124. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.004124

69. O'Mahony C., Jichi F., Pavlou M., Monserrat L., Anastakis A., Rapezzi C., et al. A novel clinical risk prediction model for sudden cardiac death in hypertrophic cardiomyopathy (HCM risk-SCD). *Eur Heart J.* 2014; 35(30): 2010-2020. doi: 10.1093/eurheartj/ehz439

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Информация об авторе

Енисеева Елена Сергеевна – к.м.н., доцент, должность, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия); должность, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Для переписки

Енисеева Елена Сергеевна, eniseeva-irk@yandex.ru

Получена 24.07.2024
Принята 09.08.2024
Опубликована 10.09.2024

Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

Information about the author

Elena S. Eniseeva – Cand. Sci. (Med.), Docent, должность, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation); должность, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-9069-3570

Corresponding author

Elena S. Eniseeva, eniseeva-irk@yandex.ru

Received 24.07.2024
Accepted 09.08.2024
Published 10.09.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-25-38>

ИРКУТСКИЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ ШКОЛЫ: ИСТОРИЯ И СОВРЕМЕННОСТЬ

Протасов К.В.

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО
«Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России
(664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена истории формирования и развития иркутских научных кардиологических школ, основоположниками которых явились академик Российской академии медицинских наук К.Р. Седов и член-корреспондент Российской академии наук А.А. Дзизинский. Представлены биографические сведения о К.Р. Седове и А.А. Дзизинском. Отражён их неоценимый вклад в организацию и становление кардиологической службы Иркутской области, подготовку кардиологических врачебных кадров. Особое внимание уделено роли этих выдающихся учёных в развитии кардиологии как фундаментальной и клинической науки. Описаны современные достижения и пути развития иркутской кардиологической школы. Приведены данные о нынешних её представителях – учениках и последователях К.Р. Седова и А.А. Дзизинского.

Ключевые слова: кардиология, научная школа, Иркутск, К.Р. Седов, А.А. Дзизинский, Иркутский государственный медицинский университет, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования

Для цитирования: Протасов К.В. Иркутские кардиологические школы: история и современность. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 25-38. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-25-38

IRKUTSK CARDIOLOGY SCHOOLS: HISTORY AND CONTEMPORANEITY

Protasov K.V.

Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

ABSTRACT

The article is devoted to the history of the formation and development of Irkutsk scientific cardiology schools. Their founders were Academician of the Russian Academy of Medical Sciences Konstantin Sedov and Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences Alexander Dzizinsky. We also present biographical details about Konstantin Sedov and Alexander Dzizinsky. The work describes their invaluable contribution to the organization and development of the cardiology service of the Irkutsk region and the training of cardiology specialists. Particular attention is paid to the role of these outstanding scientists in the development of cardiology as a fundamental and clinical science. Modern achievements and development paths of the Irkutsk cardiology school are described. The article also provides data on the current representatives of the Irkutsk cardiology school – students and followers of Konstantin Sedov and Alexander Dzizinsky.

Key words: *cardiology, scientific school, Irkutsk; Konstantin Sedov, Alexander Dzizinsky, Irkutsk State Medical University, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education*

For citation: Protasov K.V. Irkutsk cardiology schools: History and contemporaneity. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 25-38. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-25-38

КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ШКОЛА КОНСТАНТИНА РАФАИЛОВИЧА СЕДОВА



РИС. 1. Константин Рафаилович Седов (26.05.1918 – 19.07.1999), академик АМН СССР, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского института (1958–1986), директор Научно-исследовательского института медицинских проблем Севера СО РАМН (1986–1992), лауреат Государственной премии СССР

Константин Рафаилович Седов (рис. 1) родился 26 мая 1918 г. в селе Иваново Рыбинского района Ярославской области. В 1936 г. поступил в Военно-медицинскую академию им. С.М. Кирова, которую окончил с отличием в 1941 г. В том же году вступил в партию и на третий день войны был направлен на фронт. Начав свою боевую службу с военного врача, приняв участие в боях на Юго-Западном, 1-м Украинском, 4-м Украинском и 1-м Белорусском фронтах, пройдя испытания вражеским пленом, К.Р. Седов закончил войну в должности начальника отделения военно-полевого госпиталя. День Победы он встретил в Берлине, оставив свою подпись на рейхстаге (рис. 2).

В 1947 г. К.Р. Седов был назначен заведующим амбулаторией Объекта № 15 Министерства связи, откуда передавались сводки Совинформбюро. Без научного руководителя блестяще защитил в 1948 г. кандидатскую диссертацию «Гастроскопическая ха-



РИС. 2. Анна Николаевна Седова (Степанова) и Константин Рафаилович Седов, 1945 г.

рактеристика хронического гастрита и язвенной болезни» – одну из первых работ по эндоскопии в стране. С 1949 г. К.Р. Седов **заведовал** терапевтическим отделением Ставропольской больницы Куйбышевгидростроя, а с 1955 г. руководил Портовой больницей Куйбышевской гидроэлектростанции (ГЭС).

В 1958 г. К.Р. Седов избран по конкурсу на должность заведующего кафедрой госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского института (ИГМИ). Эпоха деятельности кафедры госпитальной терапии ИГМИ под руководством К.Р. Седова – пора его становления и возмужания, пора творческого расцвета коллектива кафедры. Именно в Иркутске в полной мере раскрылись уникальные способности К.Р. Седова как врача-клинициста, учёного, организатора науки и педагога. В 1967 г. он защитил диссертацию на соискание учёной степени доктора медицинских наук «Эпидемиология и патология коронарного атеросклероза в Иркутской области».

Важным жизненным этапом К.Р. Седова стало десятилетие изучения медико-биологических проблем строительства Байкало-Амурской магистрали (БАМ) в качестве председателя Координационного совета Академии медицинских наук СССР (АМН СССР) и Минздрава РСФСР по научно-медицинским исследованиям в зоне БАМ.

28 февраля 1974 г. впервые в Восточной Сибири К.Р. Седов избран член-корреспондентом АМН СССР, а 14 февраля 1980 г. – действительным членом (академиком) АМН СССР (рис. 3). В 1978 г. создана академическая группа К.Р. Седова – пер-

вая научная организация Сибирского отделения АМН СССР в Иркутске.



РИС. 3. Удостоверение действительного члена (академика) РАМН К.Р. Седова

В 1986 г. К.Р. Седов оставил кафедру и переехал в Красноярск, где до 1992 г. возглавлял Научно-исследовательский институт (НИИ) медицинских проблем Севера Сибирского отделения Российской академии медицинских наук (СО РАМН), а затем стал советником при дирекции института.

К.Р. Седов был заместителем председателя Президиума Сибирского отделения Академии медицинских наук (СО АМН) СССР (с 1973 г.), членом Президиума Восточно-Сибирского научного центра (ВСНЦ) СО РАМН (с 1986 г.), председателем областных научных обществ терапевтов, кардиологов, не-

фрологов, членом Президиума правления Всесоюзного и Всероссийского научных обществ терапевтов. Боевые и трудовые заслуги К.Р. Седова отмечены Государственной премией СССР, орденами Ленина, Красной Звезды, Отечественной войны 1-й степени, Октябрьской Революции, Трудового Красного Знамени, многими медалями, грамотами и благодарностями. Академик К.Р. Седов умер 19 июля 1999 г. и похоронен на Радищевском кладбище в Иркутске.

Круг научных интересов академика К.Р. Седова был необычайно широк и охватывал практически все разделы терапии. Изучение патологии сердечно-сосудистой системы занимает особое место в его научной биографии. Ещё в середине 1950-х годов, на заре эпидемиологических исследований, К.Р. Седов провёл массовое измерение и анализ артериального давления у 12 тыс. человек – строителей и работников Куйбышевской ГЭС. В Иркутской области К.Р. Седовым впервые создана кардиологическая научная школа, в основу которой были положены фундаментальные морфологические исследования коронарного атеросклероза в Восточной Сибири на выборках из более чем 21 тыс. человек и 4 тыс. аутопсий. Результаты этих научно-исследовательских работ были обобщены и проанализированы в его докторской диссертации «Эпидемиология и патология коронарного атеросклероза в Иркутской области», в монографиях «Кальциноз артерий (аорты и коронарных сосудов)» (соавторы – А.М. Вихерт, Р.И. Соколова) [1] и «Коронарный атеросклероз и ишемическая болезнь сердца в Западном Прибайкалье» [2] (рис. 4). Предметом изучения К.Р. Седова в дальнейшем явились различные аспекты патогенеза, клинико-лабораторных проявлений и лечения гипертонической болезни (Н.Н. Королева, А.А. Федотченко, С.Р. Кузне-



РИС. 4. Научные труды К.Р. Седова

цов, Н. Гэнджэнав), инфаркта миокарда (В.Е. Бунаева), стабильной ишемической болезни сердца (ИБС) (Р.Г. Сайфутдинов, Е.Б. Иванова), приобретённых пороков сердца (Л.М. Рыбалко, Р.И. Черных).

Важнейшим направлением деятельности научной школы К.Р. Седова стало изучение эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых, в Восточной Сибири и на Крайнем Севере. Академиком Седовым, его учениками, коллегами по кафедре госпитальной терапии ИГМИ и НИИ медицинских проблем Севера получены обширные данные о распространённости и особенностях клинического течения ИБС, коронарного атеросклероза (А.А. Николаев, Ю.Ч. Бадмаин, И.И. Хамнагадаев, Ю.П. Мальчевский), гипертонической болезни (Н.Н. Королева, А.А. Федотченко, С.С. Гончаров, Л.С. Поликарпов, М.Д. Мальчевская), аритмий (С.А. Коровин, Н.Г. Гоголашвили) и др. К.Р. Седов координировал единую государственную программу «Медико-биологические проблемы Севера и здоровье населения Сибири». В 1982 г. К.Р. Седов совместно с группой учёных был удостоен Государственной премии СССР за изучение эпидемиологии важнейших неинфекционных заболеваний (рис. 5).

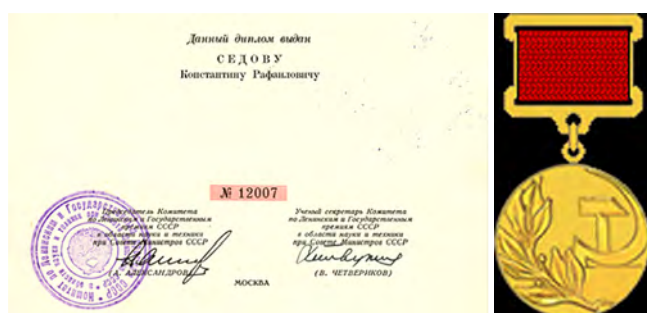


РИС. 5. Диплом лауреата и медаль Государственной премии СССР К.Р. Седова

С начала строительства БАМа, полувековой юбилей которой мы отмечаем в этом году, К.Р. Седов возглавил комплексное научное направление по изучению медико-биологических проблем зоны БАМ, координируя деятельность около 50 научных организаций страны. Под руководством К.Р. Седова у строителей БАМ проведены исследования широкого спектра болезней внутренних органов, в том числе артериальной гипертензии (С.С. Гончаров, Л.М. Рыбалко, В.Ф. Немерова, Л.М. Филатникова), ИБС (Ю.Ч. Бадмаин), аритмий сердца (С.А. Коровин). Выяснению биофизических механизмов адаптации у строителей БАМ в норме и при патологии были посвящены работы, выполненные в уникальной лаборатории электронного парамагнитного резонанса, созданной по инициативе К.Р. Седова (Р.Г. Сайфутдинов, А.Л. Клещев, Ю.В. Зобнин). По результатам исследований организованы многочисленные всесоюзные и всероссийские научные конференции. Только

К.Р. Седовым с соавторами опубликовано более сорока статей, а также монография «Медико-биологические проблемы Западного участка БАМ» [3].

Ряд научных изысканий Константина Рафаиловича был посвящён изучению структурно-функционального состояния сердца и сосудов при различных заболеваниях: пневмонии (Л.Н. Горячкина), системной красной волчанке (Г.П. Гуртовая), лейкозе (А.П. Силин), слякотном пневмокониозе (С.И. Иванова), тиреотоксикозе (З.С. Кобелевская), клещевом энцефалите (К.В. Сухов).

Острое чувство новизны, дар научного прозрения К.Р. Седова способствовали созданию в Иркутске ряда лабораторий: ангиографии, радиоизотопной и ультразвуковой, иммунологической. Это не только способствовало внедрению в кардиологическую практику самых современных методов диагностики, но и послужило научно-исследовательской базой последующих клинических и фундаментальных изысканий.

К.Р. Седов – автор свыше 600 печатных работ, в том числе 6 монографий, 11 изобретений, 12 учебно-методических изданий, редактор 23 сборников научных трудов. Под его руководством и при научном консультировании выполнены 99 кандидатских и 7 докторских диссертаций. Из них 28 кандидатских и 3 докторских диссертации были посвящены проблемам кардиологии [4, 5].

Невозможно переоценить вклад академика К.Р. Седова в развитие кардиологической службы Иркутской области. Вскоре после его приезда в Иркутск в 1961 г. состоялся первый набор врачей на курсы повышения квалификации по электрокардиографии и кардиологии. В 1964 г. под председательством К.Р. Седова организовано областное кардиологическое общество. К.Р. Седов инициирует открытие в 1958 г. кардиоревматологического центра (Н.А. Кравец, Л.П. Шевелева), в 1968 г. – стационарного кардиоревматологического отделения в г. Братске (Г.М. Лаптева), в 1974 г. – кардиологического отделения в Иркутской областной клинической больнице (ИОКБ) (заведующие – Н.А. Кравец, Г.Г. Булавинцева, Г.М. Лаптева, А.Л. Черкашина).

Заложенные К.Р. Седовым 60 лет назад принципы работы кардиологической службы позволили современному поколению кардиологов региона под руководством главного внештатного специалиста-кардиолога области и заведующего кардиологическим отделением ИОКБ Н.А. Храмцовой успешно решать задачи по коренному реформированию системы оказания помощи кардиологическим больным. Неизменно соблюдаются установленные К.Р. Седовым традиции тесного взаимодействия кардиологического отделения больницы с ведущими специалистами-кардиологами кафедры госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета (ИГМУ), кафедры кардиологии и функциональной диагностики Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования (ИГМАПО).

УЧЕНИКИ И ПРОДОЛЖАТЕЛИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ АКАДЕМИКА К.Р. СЕДОВА

Рафик Галимзянович Сайфутдинов – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный деятель науки Республики Татарстан. Родился в 1951 г. в Казани. После окончания в 1975 г. ИГМИ работал в кардиологическом отделении ИОКБ. В 1979 г. принят в академическую группу академика К.Р. Седова. С декабря 1979 г. Р.Г. Сайфутдинов на кафедре госпитальной терапии ИГМИ, где прошёл путь от ассистента до профессора. В 1995 г. организовал и до 1999 г. возглавлял кафедру внутренних болезней с курсами профпатологии, токсикологии и военно-полевой терапии ИГМУ. В 1979 г. им была организована лаборатория электронного парамагнитного резонанса по исследованию парамагнитных центров в биологических тканях человека и их роли в патогенезе заболеваний, тем самым создано новое научное направление – электронный парамагнитный резонанс в клинике внутренних болезней [6]. В 1984 г. Р.Г. Сайфутдинов под руководством К.Р. Седова защитил кандидатскую диссертацию «Исследование свободных радикалов крови и её компонентов у больных ишемической болезнью сердца», а в 1989 г. – докторскую диссертацию «Парамагнитные центры биологических жидкостей человека и их диагностическая и патогенетическая роль при некоторых заболеваниях внутренних органов» (научные консультанты – К.Р. Седов, М.Г. Воронков). Рафиком Галимзяновичем опубликовано 549 работ в отечественной и 83 – в международной печати, 9 монографий (две из них – в США и Японии), 36 учебно-методических изданий, получено 17 патентов на изобретения. Под его руководством выполнены 3 докторских и 30 кандидатских

диссертаций. С 1999 г. по настоящее время профессор Р.Г. Сайфутдинов заведует кафедрой госпитальной и поликлинической терапии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Галина Михайловна Орлова – доктор медицинских наук, профессор. После окончания ИГМИ в 1979 г. работала врачом-нефрологом в ИОКБ. В 1988–1996 гг. – ассистент, в 2003–2022 гг. – заведующий, а с 2022 г. – профессор кафедры госпитальной терапии ИГМИ, впоследствии ИГМУ. В 1996–2003 гг. являлась доцентом на кафедре уронефрологии и кафедре терапии и кардиологии Иркутского государственного института усовершенствования врачей (ИГИУВ). В 1992 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «Парамагнитные центры крови у больных с хронической почечной недостаточностью» (научные руководители – Т.П. Сизых, Р.Г. Сайфутдинов), в 2003 г. – докторскую диссертацию на тему «Хроническая почечная недостаточность в Прибайкалье: распространённость, клинико-эпидемиологическая характеристика, факторы риска ускоренного прогрессирования» (научные консультанты – А.А. Дзинский, Н.А. Томилина). Будучи заведующей кафедрой госпитальной терапии, Г.М. Орлова активно развивала кардиологическое научное направление кафедры. Фокус исследований был направлен на этнические особенности кардиоваскулярной патологии в Прибайкалье и клинико-патогенетические аспекты острого инфаркта миокарда. Под руководством Г.М. Орловой подготовлены 15 кандидатских диссертаций, в том числе 7 – по кардиологической тематике. Г.М. Орлова – автор более 200 научных работ, 3 монографий, 20 учебных пособий, 3 патентов.



РИС. 6. Профессор Р.Г. Сайфутдинов



РИС. 7. Профессор Г.М. Орлова

Арнольд Рувимович Фукс (1939–1996) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии ИГМИ (1971–1979), доцент кафедры терапии и кардиологии ИГИУВа (1979–1996). Под руководством К.Р. Седова защитил кандидатскую диссертацию по эпидемиологии хронических заболеваний желчевыводящих путей. Но главная его специальность – кардиология, в частности – эхокардиография, ставшая «делом жизни». А.Р. Фукс внедрил эхокардиографию в клиническую практику иркутских больниц, разработал классификацию показателей систолической и диастолической дисфункции сердца, воспитал целую плеяду учеников и последователей. По материалам исследований совместно с А.А. Дзизинским в 1995 г. написал уникальную на тот период монографию «Хроническая сердечная недостаточность».



РИС. 8. Доцент А.Р. Фукс

Галина Прохоровна Гуртовая – кандидат медицинских наук, доцент, Заслуженный врач Российской Федерации. После окончания ИГМИ (в 1971 г.) работала врачом-терапевтом в ИОКБ. В 1977–2023 гг. Г.П. Гуртовая – доцент кафедры госпитальной терапии ИГМУ. Блестящий клиницист, великолепный преподаватель кардиологии и функциональной диагностики, наставник ординаторов по специальности «Кардиология». В 1985 г. Г.П. Гуртовая под руководством К.Р. Седова защитила кандидатскую диссертацию на тему «Состояние сократительной способности миокарда и центральной гемодинамики у больных системной красной волчанкой». Автор около 100 научных публикаций и учебных пособий.

Александр Фёдорович Портнягин – кандидат медицинских наук, доцент. В 1978 г. по инициативе К.Р. Седова и заведующего кафедрой госпитальной хирургии ИГМИ доцента В.И. Астафьева в ИОКБ организован кабинет, а затем отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, которое возглавил А.Ф. Портнягин и руководил им до 1991 г. В настоящее время А.Ф. Портнягин – доцент кафедры госпитальной терапии ИГМУ, курирует лечебную и образовательную деятельность кафедры в области кардиологии. Автор около 100 научных публикаций, 5 учебных пособий, патента на изобретение.

КАРДИОЛОГИЧЕСКАЯ ШКОЛА АЛЕКСАНДРА АЛЕКСАНДРОВИЧА ДЗИЗИНСКОГО



РИС. 9. Александр Александрович Дзизинский (01.09.1936 – 14.01.2020), член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии и кардиологии (1979–2012), ректор Иркутского государственного института усовершенствования врачей (1988–2007), Заслуженный деятель науки Российской Федерации, Почётный кардиолог Российской Федерации

Александр Александрович Дзизинский родился 1 сентября 1936 г. в г. Фастове Киевской области. В 1961 г. с отличием закончил Новосибирский государственный медицинский институт, где в даль-

нейшем проработал 12 лет, пройдя путь от клинического ординатора и аспиранта до заведующего кафедрой факультетской терапии педиатрического факультета (1968–1973 гг.). Своими учителями Александр Александрович называл выдающихся отечественных терапевтов Заслуженного деятеля науки РСФСР профессора Г.Д. Залесского и академика РАМН В.П. Казначеева. В 1964 г. под руководством В.П. Казначеева А.А. Дзизинский защитил кандидатскую диссертацию «Гепарин, липопротеиновая и фибринолитическая активность крови у больных атеросклерозом при лечении препаратами йода», а в 1970 г., в возрасте 34 лет, – докторскую диссертацию «Трофическая функция капилляро-соединительнотканых структур в патогенезе и клинике атеросклероза и гипертонической болезни». В 1973–1976 гг. А.А. Дзизинский работал заведующим клиническим отделом Института цитологии и генетики СО АН СССР (Новосибирск), а в 1976–1979 гг. – заместителем директора по науке и заведующим отделом атеросклероза Украинского НИИ кардиологии им. М.Д. Стражеско (Киев).

Но лучшие годы жизни профессора А.А. Дзизинского прошли в Иркутске, в Иркутском государственном институте усовершенствования врачей (ныне – Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования (ИГМА-ПО)), где в полной мере проявились его выдающиеся качества учёного, врача, педагога, организатора науки и здравоохранения. А.А. Дзизинский приехал в Иркутск в 1979 г., в год основания ИГИУВа, организовал и возглавил кафедру терапии (с 2004 г. – терапии и кардиологии) – первую кафедру вновь созданного института. С 1988 по 2007 г. А.А. Дзизинский избирался ректором ИГИУВа, ставшего под его руководством ведущим научно-образовательным центром дополнительного профессионального медицинского образования Сибири и Дальнего Востока. С 2007 по 2020 г. А.А. Дзизинский являлся почётным ректором ИГМАПО.

Однако главным приоритетом разносторонней созидательной деятельности А.А. Дзизинского оставалась кафедра терапии и кардиологии, одна из лучших терапевтических кафедр последипломного медицинского образования, известная далеко за пределами Иркутска, основная учебная база подготовки врачей-кардиологов Восточной Сибири (рис. 10).

Здесь наиболее ярко проявился многогранный талант А.А. Дзизинского. За 33 года на кафедре, возглавляемой А.А. Дзизинским, прошли обучение более 9000 врачей, 182 ординатора, 100 интернов и 18 аспирантов. В 2012 г. за заслуги в деле подготовки кардиологических врачебных кадров А.А. Дзизинский одним из первых был удостоен премии Российского кардиологического общества «За выдающийся вклад в образовательную деятельность в области кардиологии». Профессор А.А. Дзизинский руководил кафедрой до 2012 г. В конце января 2012 г. он оставляет Иркутск и переезжает в Киев.



РИС. 10. Профессор А.А. Дзизинский в своём рабочем кабинете на кафедре терапии ИГИУВа

Все годы жизни А.А. Дзизинского в Иркутске трудно себе представить без имени Нелли Игнатьевны Дзизинской, его супруги, кандидата медицинских наук, опытного терапевта и кардиолога, в 90-е годы – доцента кафедры факультетской терапии ИГМИ.

А.А. Дзизинский – член-корреспондент РАМН с 19 февраля 1994 г. (член-корреспондент РАН – с 27 июня 2014 г.), Заслуженный деятель науки Российской Федерации, Почётный кардиолог России, Заслуженный работник здравоохранения Республики Бурятия. А.А. Дзизинский являлся членом правления Всероссийского научного общества кардиологов, проблемной комиссии «Кардиология» СО РАМН, Межведомственного научного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям РАМН и Минздрава России, Президиума ВСНЦ СО РАМН. Награждён орденами «За заслуги перед Отечеством» IV степени, «Почёта», тремя медалями и знаком «Отличник здравоохранения». Профессор А.А. Дзизинский скончался 14 января 2020 г. в г. Киеве.

Член-корреспондент РАН А.А. Дзизинский оставил яркий след в науке. Научные исследования А.А. Дзизинского и руководимых им коллективов проводились по актуальным проблемам кардиологии, общей клинической патологии, медицинской генетики и курортологии. Большую научную ценность представляют фундаментальные труды А.А. Дзизинского о роли гистогематических барьеров, кислородного баланса тканей и гуморальных систем их регуляции в патогенезе ряда патологических процессов. Материалы исследований по патологии микрососудов обобщены в первых двух отечественных монографиях на эту тему, написанных А.А. Дзизинским совместно с В.П. Казначеевым («Клиническая патология транкапиллярного обмена» (1975) [7] и «Синдром капилляро-трофической недостаточности» (1975) [8]). А.А. Дзизинский одним из первых в стране начал изучение роли калликреин-кининовой системы в патогенезе и клинических проявлениях стенокардии и инфаркта миокарда. Итогом

исследований стала первая отечественная монография на эту тему «Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы» (1976, соавтор – О.А. Гомазков) [9]. А.А. Дзизинский внёс большой вклад в изучение генетики атеросклероза, ИБС, гипертонической болезни. Совместно с В.П. Пузыревым в 1977 г. им написана первая в СССР по данной тематике монография «Наследственность и атеросклероз» [10] (рис. 11).

Иркутский период жизни А.А. Дзизинского характеризуется успешным воплощением и дальнейшим развитием его научных идей в области кардиологии. На кафедру терапии и кардиологии приглашаются как ведущие учёные и клиницисты в области кардиологии (А.А. Федотченко, А.Р. Фукс, Т.Н. Никитина, Е.А. Тарасова), так и талантливая молодёжь. Кафедра оснащается уникальной аппаратурой. За короткий период защищаются десятки диссертаций. Формируется кардиологическая школа профессора Дзизинского. Проведены фундаментальные исследования реактивности сердца и сосудов, в том числе адренореактивности (А.А. Федотченко, Д.Д. Молоков, С.Г. Абрамович, Н.И. Тимофеева), колебательных явлений в сердечном ритме и артериальном давлении (С.Г. Куклин, Ф.И. Белялов, Ю.Ю. Смирнова, А.В. Гринчук), сократительной и диастолической функций миокарда у больных ИБС и гипертонической болезнью (А.А. Ананьев, А.Б. Болданов, Д.В. Пивень, К.В. Погодин). Приоритетными являются исследования А.А. Дзизинского и его учеников по проблемам артериальной гипертензии (В.З. Пьянков, К.В. Протасов, Г.М. Синькова, Д.А. Синкевич), инфаркта миокарда (В.П. Катюбин, В.Н. Тумак, А.В. Куприянова), коморбидности болезней системы кровообращения (В.П. Хохлов, А.В. Синьков, Н.А. Храмцова, Ю.Н. Краснова, Н.М. Быкова, Е.И. Батянова, Е.Е. Кожевникова).

Материалы этих работ обобщены А.А. Дзизинским в монографиях «Хроническая сердечная недостаточность» (1995, соавтор – А.Р. Фукс) [11], «Атеросклероз» (1997) [12], «Краткосрочная нестабильность при гипертонической болезни (Анализ. Прогноз)» (2003, соавтор – С.Г. Куклин) [13], «Изолированная систолическая артериальная гипертензия: патогенез, диагностика, лечение» (2008, соавтор –

К.В. Протасов) [14], «Кардиоваскулярная патология у больных ревматоидным артритом (клинико-патогенетические взаимосвязи, диагностика и прогнозирование)» (2010, соавтор – Н.А. Храмцова) [15], в главе тома 5 «Атласа временных вариаций природных, антропогенных и социальных процессов» (2013, соавторы – С.Г. Куклин, И.М. Михалевич, Н.Ю. Рожкова, Ю.М. Титов, А.А. Темников).

Под руководством А.А. Дзизинского защищены 15 докторских и 44 кандидатских диссертации. Им опубликовано 529 научных работ, в том числе 11 монографий, 2 руководства и 22 учебных пособия для врачей. Получено 16 авторских свидетельств и патентов. А.А. Дзизинский инициировал создание и в течение 15 лет являлся председателем диссертационного совета ИГМАПО по научным специальностям «Внутренние болезни» и «Нервные болезни» [16].

Деятельность кардиологической школы А.А. Дзизинского неразрывно связана с практической кардиологией. Клинической базой новой кафедры стала в 1979 г. Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский (ДКБ). С того момента А.А. Дзизинский непосредственно участвует в формировании и во многом определяет развитие ДКБ и всей терапевтической службы Восточно-Сибирской железной дороги. В 1980 г. по инициативе А.А. Дзизинского в ДКБ открывается специализированное кардиологическое отделение (заведующие – Л.И. Баженова, Н.В. Шкодина), в 2000 г. – кардиореанимационное отделение (заведующая – И.А. Шарова). Представители школы А.А. Дзизинского не только изучают теоретические основы, но и активно внедряют в кардиологическую практику региона методы эхокардиографии и функциональной диагностики (А.Р. Фукс, А.Б. Болданов, В.П. Хохлов, Л.И. Бараш, К.В. Погодин, Е.А. Петухова).

А.А. Дзизинский – организатор и первый президент Ассоциации терапевтов Иркутской области (1992), которая за тридцать лет своей работы стала настоящей школой кардиологов и врачей других терапевтических специальностей. Во главе аттестационной комиссии Минздрава Иркутской области он многие годы занимался аттестацией врачей-кардиологов. Совместно с ведущими кардиологами Си-



РИС. 11. Научные труды А.А. Дзизинского

бири участвовал в реализации научно-практической программы РОНМЭКС («Разработать организационные и научные методы повышения эффективности кардиологической службы Сибири») [17].



РИС. 12. А.А. Дзизинский и академик РАН Р.С. Карпов на Байкале

А.А. Дзизинский принял участие в подготовке исторического «Первого доклада экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям» – ДАГ 1 (2000), определившего современную стратегию борьбы с артериальной гипертензией в России [18], был руководителем государственной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Иркутской области на 2002–2008 годы».

УЧЕНИКИ И ПРОДОЛЖАТЕЛИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ ЧЛЕНА-КОРРЕСПОНДЕНТА РАН А.А. ДЗИЗИНСКОГО

Александр Александрович Федотченко – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации,

Отличник здравоохранения, Почётный профессор ИГМАПО. Родился 15 августа 1940 г. в семье врачей. Его мама – З.С. Кобелевская – работала на кафедре госпитальной терапии ИГМИ, отец – врач-травматолог, авиационный врач. В 1964 г. закончил ИГМИ, в 1972 г. под руководством К.Р. Седова защитил кандидатскую диссертацию «Эффективность лечения больных гипертонической болезнью на Иркутском курорте «Ангара». Работал ассистентом кафедры госпитальной терапии ИГМИ. В 1972–1979 гг. руководил палатой интенсивной терапии при кардиологическом отделении ИОКБ. В 1979 г. первым из всех сотрудников приглашён профессором А.А. Дзизинским на должность доцента вновь созданной кафедры терапии ИГИУВа. В 1986 г. А.А. Федотченко организовал в институте новую кафедру физиотерапии и курортологии, которую возглавлял до 2005 г., а затем до 2022 г. занимал должность профессора кафедры. В 1993 г. защитил докторскую диссертацию «Адренергическая реактивность сердца и сосудов в механизмах развития гипертонической болезни и влияния на неё курортной терапии» (научный консультант – А.А. Дзизинский). А.А. Федотченко – автор свыше 250 научных работ, в том числе 6 монографий, 8 изобретений, 22 учебно-методических изданий, редактор 10 сборников научных трудов.



РИС. 13. Профессор А.А. Федотченко

Сергей Германович Куклин – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач Российской Федерации. С.Г. Куклин в 1976 г. закончил ИГМИ, под руководством К.Р. Седова обучался в ординатуре на кафедре госпитальной терапии. С 1979 г. работает на кафедре терапии ИГМАПО, которую возглавил в 2012 г. после А.А. Дзизинского. За годы работы на кафедре С.Г. Куклин сформировался как великолепный клиницист, опытный врач-кардиолог с необычайно широким кру-

гозором и нестандартным клиническим мышлением. В 1990 г. защитил кандидатскую диссертацию «Динамика медленных волн в структуре сердечного ритма у больных гипертонической болезнью», а в 2003 г. – докторскую диссертацию «Краткосрочные нестабильные состояния при гипертонической болезни и ишемической болезни сердца» (научный консультант – А.А. Дзизинский). С.Г. Ку克林 – президент Ассоциации терапевтов Иркутской области, председатель аттестационной комиссии по терапии Минздрава Иркутской области. Автор и соавтор 115 научных статей, 6 монографий, 5 патентов. Редактор 6 сборников научных трудов.



РИС. 14. Профессор С.Г. Ку克林

Станислав Григорьевич Абрамович – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации. Прошёл путь от старшего лаборанта кафедры терапии ИГИ-УВа до заведующего кафедрой физиотерапии и курортологии (с 2019 г. – физической и реабилитационной медицины) ИГМАПО с 2005 г. В 1989 г. защитил кандидатскую диссертацию «Состояние реактивности микрососудов, микроциркуляции и центральной гемодинамики у больных гипертонической болезнью под влиянием лечения сероводородными хлоридными натриевыми водами» (научный руководитель – А.А. Дзизинский), в 2001 г. – докторскую диссертацию «Медико-биологическое обоснование применения физических методов лечения у больных гипертонической болезнью пожилого возраста» (научные консультанты – А.А. Дзизинский, А.А. Федотченко). Автор более 500 публикаций, среди ко-

торых 13 монографий, 42 учебных пособия, 10 патентов, 15 свидетельств о регистрации программ для электронных вычислительных машин и баз данных. С.Г. Абрамович внёс существенный вклад в изучение роли физических факторов в реабилитации при сердечно-сосудистых заболеваниях, в разработку технологий персонализированного лечения кардиологических больных в санаторно-курортных условиях.



РИС. 15. Профессор С.Г. Абрамович

Константин Викторович Протасов – доктор медицинских наук, профессор. В 1994 г. с отличием закончил ИГМИ. В 1998 г. под руководством Р.Г. Сайфутдинова защитил кандидатскую диссертацию «Холестеринпревращающая способность микрофлоры кишечника больных ишемической болезнью сердца», в 2008 г. – докторскую диссертацию «Клинико-патогенетические взаимосвязи пульсового давления и прогрессирования артериальной гипертонии» (научный консультант – А.А. Дзизинский). С 2003 г. К.В. Протасов работает в ИГМАПО, где прошёл путь от ассистента кафедры терапии и кардиологии до проректора по научной работе – заместителя директора по науке и развитию. В 2016 г. К.В. Протасов организовал и возглавил новую кафедру кардиологии (с 2018 г. – кардиологии и функциональной диагностики) ИГМАПО. Автор 390 публикаций, среди которых 3 монографии, 33 учебно-методических издания, 7 патентов на изобретение, 7 свидетельств о регистрации баз данных. Редактор 3 сборников научных трудов. Под его науч-

ным руководством подготовлены 7 кандидатских диссертаций. Является членом диссертационных советов 21.3.054.02 и 21.2.077.01, редакционно-го совета «Российского кардиологического журнала», профильной комиссии Минздрава России по кардиологии, руководителем Иркутского областного отделения Общероссийской общественной организации «Общество специалистов по сердечной недостаточности».



РИС. 16. Профессор К.В. Протасов

Наталья Анатольевна Храмцова – доктор медицинских наук, доцент. Закончила ИГМИ в 1995 г. В 2000 г. приглашена А.А. Дзизинским на кафедру терапии и кардиологии на должность ассистента кафедры. В 2002 г. Н.А. Храмцова защитила кандидатскую диссертацию «Клинико-эпидемиологическая характеристика поражений проксимального отдела бедра при остеопорозе в популяции г. Иркутска» (научный руководитель – Л.В. Меньшикова), в 2010 г. – докторскую диссертацию «Кардиоваскулярные заболевания при патологии суставов и остеопорозе в Прибайкалье» (научный консультант – А.А. Дзизинский). Н.А. Храмцова – автор свыше 100 научных публикаций, 2 монографий, 2 патентов на изобретения. Под её научным руководством выполнены 2 кандидатские диссертации. В настоящее время Н.А. Храмцова – профессор кафедры терапии ИГМАПО, заведующая отделением неотложной кардиологии ИОКБ, главный внештатный специалист-кардиолог Министерства здравоохранения Иркутской области, член профильной комиссии Минздрава России по кардиологии.



РИС. 17. Д.м.н., доцент Н.А. Храмцова

Последнее десятилетие ознаменовалось радикальным преобразованием и модернизацией кардиологической службы страны. Существенным образом изменилась система подготовки и повышения квалификации кардиологических кадров. Прочный фундамент иркутской кардиологии, заложенный К.Р. Седовым и А.А. Дзизинским, позволяет их ученикам и продолжателям успешно отвечать на вызовы времени, уверенно смотреть в будущее. Кардиологическую службу Иркутской области и ведущее кардиологическое стационарное отделение возглавляет ученица А.А. Дзизинского профессор кафедры терапии ИГМАПО д.м.н. Н.А. Храмцова. В Иркутске функционирует специализированная кафедра кардиологии и функциональной диагностики ИГМАПО (заведующий – профессор К.В. Протасов), призванная улучшить качество подготовки врачей-кардиологов. Активно продолжаются научные исследования в рамках межкафедральной темы научно-исследовательской работы ИГМАПО «Болезни системы кровообращения и коморбидная патология в Байкальском регионе: клинико-патогенетические и диагностические аспекты» (руководители – К.В. Протасов, С.Г. Куклин). В 2022 г. научный коллектив в составе К.В. Протасова, С.Г. Кукулина, О.В. Федоришиной, Е.В. Онучиной и О.А. Ивановой за цикл научных работ «Новые подходы к диагностике, лечению и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и их коморбидных форм» стал лауреатом областного конкурса в сфере науки и техники 2022 года в номинации «За значительный вклад в развитие науки и техники и решение социально-экономических проблем Иркутской области». Бывший сотрудник кафедры терапии ИГИУВа, возглавляемой А.А. Дзизинским, ныне – профессор кафедры геронтологии, гериатрии и клинической фармакологии ИГМАПО д.м.н. Ф.И. Белялов является председателем Иркутского областного отделения Российского кардиологического общества.

Признанием заслуг Иркутской кардиологической школы в становлении и развитии сибирской кардиологии явился X юбилейный Съезд кардиологов Сибирского федерального округа, впервые в истории проведенный в г. Иркутске (7–9 сентября 2023 г.).

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Вихерт А.М., Седов К.Р., Соколова Р.И. *Кальциноз артерий (аорты и коронарных сосудов)*. М.: Медицина; 1970. [Vikhert A.M., Sedov K.R., Sokolova R.I. *Calcification of arteries (aorta and coronary vessels)*. Moscow: Meditsina; 1970. (In Russ.).]
2. Седов К.Р. *Коронарный атеросклероз и ишемическая болезнь сердца в Западном Прибайкалье*. Новосибирск: Наука; 1979. [Sedov K.R. *Coronary atherosclerosis and coronary heart disease in the Western Baikal region*. Novosibirsk: Nauka; 1979. (In Russ.).]
3. Седов К.Р., Казначеев В.П. (ред.) *Медико-биологические проблемы Западного участка БАМ*. Новосибирск: Наука. Сибирское отделение; 1982. [Sedov K.R., Kaznacheev V.P. (eds). *Medical and biological problems of the Western section of the Baikal-Amur Mainline*. Novosibirsk: Nauka. Siberian Branch; 1982. (In Russ.).]
4. Зобнин Ю.В. Эпоха – Константин Рафаилович (в честь 90-летия со дня рождения академика РАМН К.Р. Седова). *Сибирский медицинский журнал* (Иркутск). 2008; 78(3): 109-113 [Zobnin Yu.V. Epoch – Konstantin Rafailovich (to the 90th anniversary since birthday by K.R. Sedov). *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2008; 78(3): 109-113 (In Russ.).]
5. Зобнин Ю.В., Седов С.К. Одержимый страстью познания. Страницы биографии академика К.Р. Седова (к 95-летию со дня рождения). *Сибирский медицинский журнал* (Иркутск). 2013; 122(7): 134-140. [Zobnin Yu.V., Sedov S.K. Possessed with passion of knowledge. Pages of the biography of academician K.R. Sedov (to the 95th anniversary since birth). *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2013; 122(7): 134-140. (In Russ.).]
6. Седов К.Р., Сайфутдинов Р.Г. *Метод электронного парамагнитного резонанса в клинике внутренних заболеваний*. Иркутск; 1993. [Sedov K.R., Sayfutdinov R.G. *Electron paramagnetic resonance method in the clinic of internal diseases*. Irkutsk; 1993. (In Russ.).]
7. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. *Клиническая патология транскпиллярного обмена*. М.: Медицина; 1975. [Kaznacheev V.P., Dzizinsky A.A. *Clinical pathology of transcapillary exchange*. M.: Meditsina; 1975. (In Russ.).]
8. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. *Синдром капиллярно-трофической недостаточности*. Новосибирск: Наука. Сибирское отделение; 1975. [Kaznacheev V.P., Dzizinsky A.A. *Capillary-trophic insufficiency syndrome*. Novosibirsk: Nauka. Siberian Branch; 1975. (In Russ.).]
9. Дзизинский А.А., Гомазков О.А. *Кинины в физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы*. Новосибирск: Наука. Сибирское отделение; 1976. [Dzizinsky A.A., Gomazkov O.A. *Kinins in the physiology and pathology of the cardiovascular system*. Novosibirsk: Nauka. Siberian Branch; 1976. (In Russ.).]
10. Дзизинский А.А., Пузырев В.П. *Наследственность и атеросклероз*. Новосибирск: Наука. Сибирское отделение; 1977. [Dzizinsky A.A., Puzyrev V.P. *Heredity and atherosclerosis*. Novosibirsk: Nauka. Siberian Branch; 1977. (In Russ.).]
11. Дзизинский А.А., Фукс А.Р. *Хроническая сердечная недостаточность*. Иркутск: Издательство Иркутского ГИУБа; 1995. [Dzizinsky A.A., Fuks A.R. *Chronic heart failure*. Irkutsk: Irkutsk State Institute for Advanced Medical Education; 1995. (In Russ.).]
12. Дзизинский А.А. *Атеросклероз*. Иркутск: Издательство Иркутского университета; 1997. [Dzizinsky A.A. *Atherosclerosis*. Irkutsk: Irkutsk State University; 1997. (In Russ.).]
13. Кузнецов С.Г., Дзизинский А.А. *Краткосрочная нестабильность при гипертонической болезни (Анализ. Прогноз)*. Иркутск: Издательство Иркутского ГИУБа; 2003. [Kuklin S.G., Dzizinsky A.A. *Short-term instability in hypertension (Analysis. Prognosis)*. Irkutsk: Irkutsk State Institute for Advanced Medical Education; 2003. (In Russ.).]
14. Дзизинский А.А., Протасов К.В. *Изолированная систолическая артериальная гипертензия: патогенез, диагностика, лечение*. Иркутск: РИО Иркутского ГИУБа; 2008. [Dzizinsky A.A., Protasov K.V. *Isolated systolic arterial hypertension: pathogenesis, diagnosis, treatment*. Irkutsk: Irkutsk State Institute for Advanced Medical Education; 2008. (In Russ.).]
15. Храмова Н.А., Дзизинский А.А. *Кардиоваскулярная патология у больных ревматоидным артритом (клинико-патогенетические взаимосвязи, диагностика и прогнозирование)*. Иркутск: РИО Иркутского ГИУБа; 2010. [Khramtsova N.A., Dzizinsky A.A. *Cardiovascular pathology in patients with rheumatoid arthritis (clinical and pathogenetic relationships, diagnosis and prognosis)*. Irkutsk: Irkutsk State Institute for Advanced Medical Education; 2010. (In Russ.).]
16. Дзизинский Александр Александрович (к 80-летию со дня рождения). *Сибирский медицинский журнал* (Иркутск). 2016; 144(5): 59-60. [Dzizinsky Alexander Alexandrovich (to the 80th anniversary of his birth). *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2016; 144(5): 59-60. (In Russ.).]
17. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И. *Кардиологические школы России*. М.: Российское кардиологическое общество; 2023. [Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Tarlovskaya E.I. *Cardiological schools of Russia*. M.: Russian Society of Cardiology; 2023. (In Russ.).]
18. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Фе-

дерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертензии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1). *Русский медицинский журнал*. 2000; 8(8): 318-346. [Prevention, diagnosis and treat-

ment of primary arterial hypertension in the Russian Federation. First Expert Report of Scientific Society for the Study of Arterial Hypertension, the All-Russian Society of Cardiology and the Interdepartmental Council on Cardiovascular Diseases (DAG-1). *Russian Medical Journal*. 2000; 8(8): 318-346. (In Russ.)].

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Благодарности

Автор выражает глубокую благодарность доценту кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России к.м.н., доценту Юрию Васильевичу Зобнину за предоставленные материалы и помощь в подготовке статьи.

Информация об авторе

Протасов Константин Викторович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой кардиологии и функциональной диагностики, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0000-0002-6516-3180

Для переписки

Протасов Константин Викторович, k.v.protasov@gmail.com

Получена 11.06.2024
Принята 26.06.2024
Опубликована 10.09.2024

Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

Acknowledgements

The author expresses deep gratitude to the Associate Professor at the Department of Hospital Therapy of the Irkutsk State Medical University, Cand. Sci. (Med.), Docent Yuri V. Zobnin for the materials provided and assistance in preparing the article.

Information about the author

Konstantin V. Protasov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Cardiology and Functional Diagnostics, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-6516-3180

Corresponding author

Konstantin V. Protasov, k.v.protasov@gmail.com

Received 11.06.2024
Accepted 26.06.2024
Published 10.09.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-39-47>

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТОТАЛЬНОЙ АРТРОПЛАСТИКИ И ПОЯСНИЧНОГО СПОНДИЛОДЕЗА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЯСНИЧНЫХ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Степанов И.А.^{1,2}, Белобородов В.А.¹

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

² ООО «Харлампиевская клиника» (664025, г. Иркутск, ул. Горького, 8, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Пациенты с длительно текущей дискогенной болью в нижней части спины, у которых не наблюдается клинического улучшения после консервативного лечения, направляются на хирургическое лечение: поясничный спондилодез или тотальную артропластику межпозвонковых дисков.

Цель исследования. Оценить долгосрочную эффективность и безопасность тотальной артропластики межпозвонковых дисков и поясничного спондилодеза у пациентов с дегенеративным заболеванием поясничных межпозвонковых дисков.

Материал и методы. Разработана комплексная стратегия поиска литературных источников в базах данных PubMed/Medline и Кокрейновского центрального регистра рандомизированных контролируемых исследований. Поиск исследований проводился в период с января 2005 г. по май 2024 г. без ограничений по уровню доказательности или статусу публикаций. Анализировались как англоязычные статьи, так и отечественные публикации.

Результаты. В рамках анализа соответствия систематическому обзору включены четыре рандомизированных контролируемых исследования, охватывающих долгосрочные результаты хирургического лечения 1325 пациентов с дегенеративным заболеванием поясничных межпозвонковых дисков. Различия в значениях продолжительности операции в группах тотальной артропластики и поясничного спондилодеза отсутствуют. В группе, где выполнялся поясничный спондилодез, объём кровопотери превысил аналогичный параметр в группе тотальной артропластики межпозвонковых дисков. Отсутствуют различия между группами тотальной артропластики и поясничного спондилодеза в степени выраженности боли в нижней части спины по визуальной аналоговой шкале. В группе тотальной артропластики поясничных межпозвонковых дисков уровень дееспособности пациентов по Oswestry Disability Index в среднем на 9 % выше, чем в группе поясничного спондилодеза. Процент удовлетворённости операциями в группе пациентов после тотальной артропластики превышает данный показатель в группе пациентов, перенёсших поясничный спондилодез. Проведённый анализ частоты встречаемости осложнений продемонстрировал отсутствие различий между сравниваемыми методиками. Частота выполнения реопераций в группе тотальной артропластики межпозвонковых дисков на пояснично-крестцовом уровне на 48 % меньше аналогичного показателя в группе поясничного спондилодеза.

Заключение. Полученные клинические результаты тотальной артропластики межпозвонковых дисков на поясничном уровне с сохранением амплитуды движений оперированного сегмента и всего пояснично-крестцового отдела позвоночника позволяют утверждать, что данная методика является перспективной альтернативой поясничного спондилодеза.

Ключевые слова: межпозвонковый диск, поясничный отдел позвоночника, дегенеративное заболевание, тотальная артропластика диска, поясничный спондилодез, систематический обзор, рандомизированные контролируемые исследования

Для цитирования: Степанов И.А., Белобородов В.А. Отдалённые результаты тотальной артропластики и поясничного спондилодеза в хирургическом лечении дегенеративного заболевания поясничных межпозвонковых дисков: систематический обзор. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 39-47. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-39-47

LONG-TERM RESULTS OF TOTAL DISC ARTHROPLASTY AND LUMBAR FUSION IN THE SURGICAL TREATMENT OF DEGENERATIVE LUMBAR INTERVERTEBRAL DISC DISEASE: A SYSTEMATIC REVIEW

Ivan A. Stepanov ^{1,2}, Vladimir A. Beloborodov ¹

¹ Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

² Kharlampievskaya Clinic (664025, Irkutsk, Gorkogo str., 8, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. Patients with long-standing discogenic low back pain who do not show clinical improvement after conservative treatment are referred to surgical treatment: lumbar fusion or total disc arthroplasty.

The aim. To assess the long-term efficacy and safety of total intervertebral disc arthroplasty and lumbar fusion in patients with degenerative lumbar disc disease.

Material and methods. A comprehensive strategy was developed to search for literature sources in the PubMed/Medline and Cochrane Central Register of Controlled Trials databases. The search for studies was conducted from January 2005 to May 2024 without limitations on the evidence level or publication status. Both English-language articles and domestic publications were analyzed.

Results. Four randomized controlled trials covering long-term outcomes of surgical treatment of 1325 patients with degenerative lumbar disc disease were included in the analysis of compliance with the systematic review. There was no difference in the duration of surgery between the groups of total arthroplasty and lumbar fusion. The group of lumbar fusion had a higher blood loss than the group of total disc arthroplasty. No difference between the groups of total arthroplasty and lumbar fusion in the severity of low back pain according to the visual analogue scale were registered. In the group of total disc arthroplasty, the level of patients' disability according to the Oswestry Disability Index was on average 9 % higher than in the group of lumbar fusion. The percentage of satisfaction with the surgery in the group of total disc arthroplasty exceeds this indicator in the group of lumbar fusion. The analysis of the complications incidence demonstrated the absence of differences between the compared methods. The frequency of reoperations in the group of total lumbosacral disc arthroplasty is 48 % lower than the same indicator in the group of lumbar fusion.

Conclusion. The obtained clinical results of total lumbar disc arthroplasty with preservation of the range of motion of the operated segment and the entire lumbosacral spine allow us to state that this technique is a promising alternative to lumbar fusion.

Key words: *intervertebral disc, lumbar spine, degenerative disease, total disc arthroplasty, lumbar fusion, systematic review, randomized controlled trials*

For citation: Stepanov I.A., Beloborodov V.A. Long-term results of total disc arthroplasty and lumbar fusion in the surgical treatment of degenerative lumbar intervertebral disc disease: A systematic review. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 39-47. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-39-47

ВВЕДЕНИЕ

Дегенеративное заболевание межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника является наиболее распространённой причиной боли в нижней части спины [1, 2]. Так, частота встречаемости боли в нижней части спины, обусловленной дегенерацией поясничных межпозвонковых дисков, варьирует от 62 до 84 % [2]. Стратегия лечения дегенеративного заболевания поясничных межпозвонковых дисков берет начало с нехирургических подходов, включающих в себя комбинацию медикаментозного лечения, физиотерапевтического воздействия и лечебной физической культуры. Пациенты с длительно текущей дискогенной болью в нижней части спины, у которых не наблюдается клинического улучшения после нескольких месяцев консервативного лечения, направляются на хирургическое лечение: поясничный спондилодез (ПС) или тотальную артропластику (ТА) межпозвонковых дисков [3–5].

Целью ПС выступает уменьшение выраженности болевого синдрома за счёт устранения движения в поражённом сегменте. Как известно, ПС изменяет нормальную биомеханику поясничного отдела позвоночника и может привести к увеличению нагрузки на соседние сегменты [6]. Наиболее частыми осложнениями ПС являются псевдоартроз, миграция и/или поломка установленной металлоконструкции, а также дегенерация/дегенеративное заболевание смежных позвоночно-двигательных сегментов [6, 7]. Несмотря на тот факт, что клинико-рентгенологические результаты применения ПС значительно улучшились за последние десятилетия, около трети пациентов после выполнения ПС продолжают испытывать болевой синдром, что нередко приводит к повторным операциям [8].

ТА является современным методом хирургического лечения пациентов с дегенеративным заболеванием межпозвонковых дисков. Данный метод позволяет сохранить сегментарные движения в оперированном сегменте за счёт особого устройства имплантатов, имитирующих функцию диска. Обеспечивая сегментарное движение на поражённом уровне и восстанавливая стабильность позвоночника, ТА уменьшает степень выраженности болевого синдрома, улучшает функциональные характеристики и, в отличие от ПС, снижает риск развития дегенерации/дегенеративного заболевания смежных сегментов [9]. Конструкция современных имплантатов для выполнения ТА ещё больше позволяет сохранить естественные движения в оперированном сегменте, поддерживая контролируемые поступательные и вращательные движения в нём [10].

Долгосрочные результаты применения ТА и ПС у пациентов с дегенеративным заболеванием поясничных межпозвонковых дисков представляются

нам неоднозначными и во многом противоречивыми. Так, ряд исследователей подтверждают преимущества ТА перед ПС [10, 11]. Однако некоторые авторы утверждают об отсутствии различий в отдалённых результатах применения ТА и ПС у пациентов с дегенеративным заболеванием межпозвонковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника [12, 13].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить долгосрочную эффективность и безопасность тотальной артропластики межпозвонковых дисков и поясничного спондилодеза у пациентов с дегенеративным заболеванием поясничных межпозвонковых дисков.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Комплексная стратегия поиска и отбора литературных данных

Разработана комплексная стратегия поиска литературных источников в базах данных PubMed/Medline и Кокрейновского центрального регистра рандомизированных контролируемых исследований. Стратегия поиска источников включала в себя опцию с рандомизированным контролем и представлена на рисунке 1. Поиск исследований проводился в период с января 2005 г. по май 2024 г. без ограничений по уровню доказательности или статусу публикаций. Анализировались как англоязычные статьи, так и отечественные публикации.

Ключевые слова для поиска литературных источников по MESH-словарю в базах данных PubMed/Medline: *lumbar degenerative disc disease*[title] OR *lumbar disc replacement*[title] OR *artificial total disc replacement*[title] OR *lumbar arthroplasty*[title] OR *lumbar fusion*[title] OR *prosthesis*[title] OR *implantation*[title] OR *randomized controlled trial. Ключевые слова для поиска источников в базах данных eLibrary и КиберЛенинка: дегенерация/дегенеративное заболевание; межпозвонковый диск; пояснично-крестцовый отдел позвоночника; поясничный спондилодез; тотальная артропластика межпозвонковых дисков; искусственный диск и кейдж.

Двумя исследователями проведён детальный анализ статей на наличие потенциально релевантных заголовков, рефератов и полных текстов. Разногласия относительно включения/исключения литературных источников из обзора разрешались путём оценки публикации третьей стороной. Настоящий систематический обзор выполнен в соответствии с международными рекомендациями по написанию систематических обзоров и метаанализов PRISMA [14].

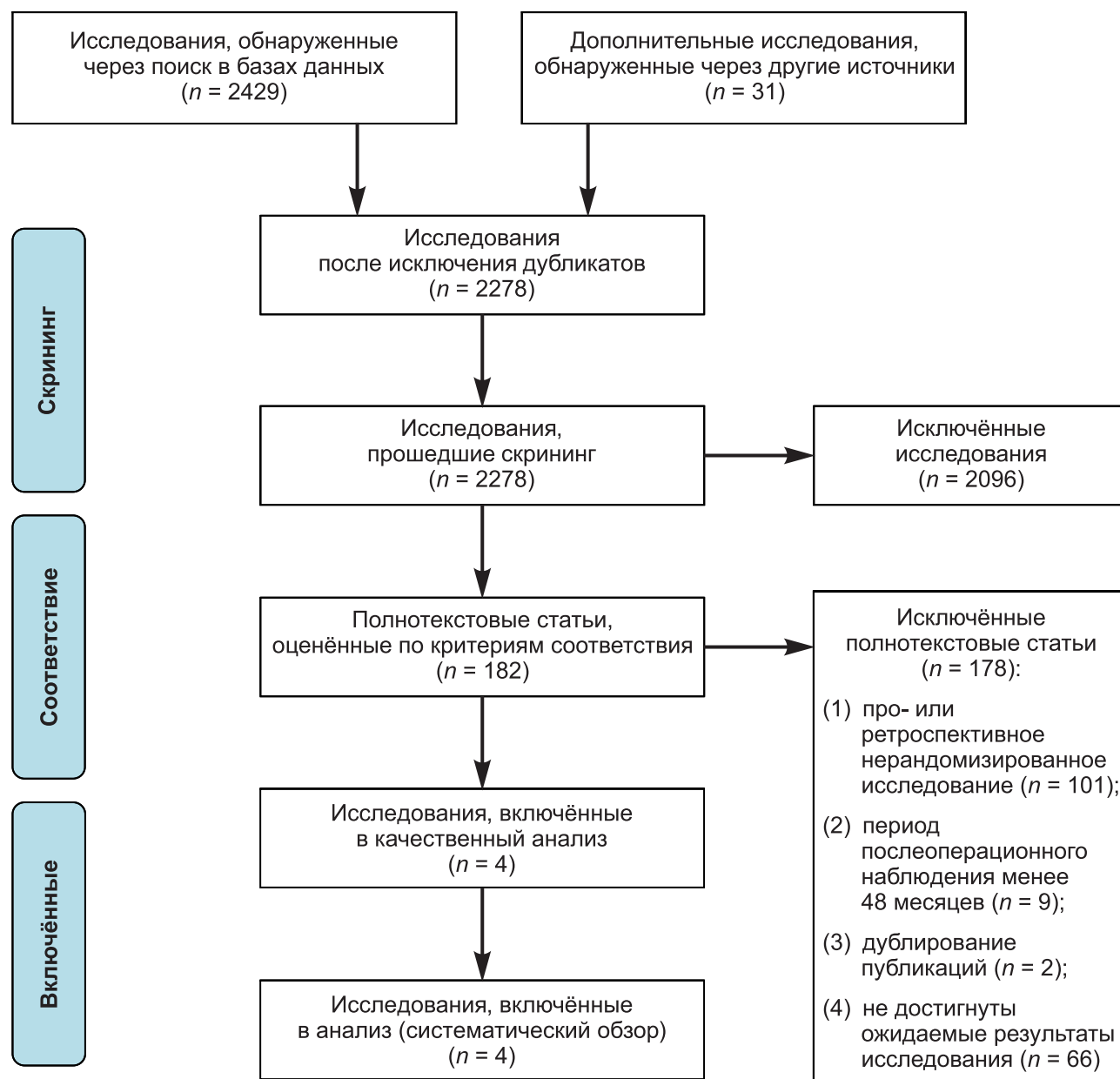


РИС. 1. Стратегия поиска и отбора литературных данных для включения в систематический обзор

Критерии соответствия

Соответствие исследований к включению в систематический обзор определялось согласно критериям PICOS (Population (выборка пациентов), Intervention (тип вмешательства), Comparison (сравниваемые имплантаты), Outcomes (исходы), Study (дизайн исследования)). Рандомизированные контролируемые исследования соответствовали критериям включения, если они сравнивали эффективность ТА и ПС в хирургическом лечении боли в нижней части спины, обусловленной дегенерацией межпозвоноковых дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника. При этом период послеоперационного наблюдения за пациентами составлял не менее 48 месяцев [15]. Анализу подвергнут широкий спектр искусственных дисков для выполнения ТА на поясничном уровне (Charite (DePuy Spine,

Рейнхем, Массачусетс), ProDisc-L (Synthes Spine, Вест-Честер, Пенсильвания), Maverick (Medtronic, Мемфис, Теннесси) и FlexiCore (Stryker Spine, Аллендейл, Нью-Джерси). Варианты ПС включали передний поясничный межтеловой спондилодез, задний поясничный спондилодез, боковой поясничный спондилодез и циркулярный спондилодез. Исключению из систематического обзора подвергнуты те исследования, в которых сравнивали искусственные диски с другими имплантатами для поясничной ТА (т. е. activL, Kine-flex-L) или имела место утрата обратной связи более чем с 50 % респондентов в послеоперационном периоде. Также из систематического обзора исключены однокрупные или обсервационные исследования и клинические серии, основанные на субанализе данных.

Анализируемые параметры

Анализируемые параметры извлечены из исходных исследований и внесены в стандартизированную форму одним автором, а затем введены в программное обеспечение Review Manager v. 5.3 (Cochrane Collaboration, Копенгаген, Дания). Анализируемые данные повторно проверены вторым автором.

К анализируемым параметрам отнесены выраженность болевого синдрома в нижней части спины по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), уровень нарушения дееспособности по Oswestry Disability Index (ODI), удовлетворённость пациентов проведённой операцией, объём кровопотери, а также частота встречаемости повторных операций и осложнений.

Риск предвзятости исследований

Качество исследований оценивалось независимо двумя авторами с использованием инструмента Cochrane Collaboration для кумулятивной оценки риска систематической ошибки, которая подразумевает оценку риска систематической ошибки отбора (генерация последовательности, сокрытие распределения), систематической ошибки производства (ослепление участников и персонала), систематической ошибки обнаружения (ослепление оценки результатов), систематической ошибки выбытия (неполные данные о результатах), систематической ошибки отчётности (выборочная отчётность о результатах) и прочих систематических ошибок (табл. 1). Исследования градируются на низкую, неопределённую и высокую

ТАБЛИЦА 1

ОЦЕНКА РИСКА СИСТЕМАТИЧЕСКОЙ ОШИБКИ ДЛЯ КАЖДОГО ИССЛЕДОВАНИЯ, ВКЛЮЧЁННОГО В СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Исследования	Параметры предвзятости					
	Генерация последовательности данных	Сокрытие данных исследования	Использование процедуры ослепления	Неполный перечень полученных данных исследования	Выборочное представление результатов исследования	Иные параметры
Gornet M.F. et al., 2010	+	+	-	?	?	?
Guyer R.D. et al., 2009	+	+	?	+	?	?
Sköld C. et al., 2013	+	+	?	+	?	?
Zigler J.E. et al. 2012	+	+	?	+	?	?

Примечание. ■ – низкий риск; ■ – неопределённый риск; ■ – высокий риск.

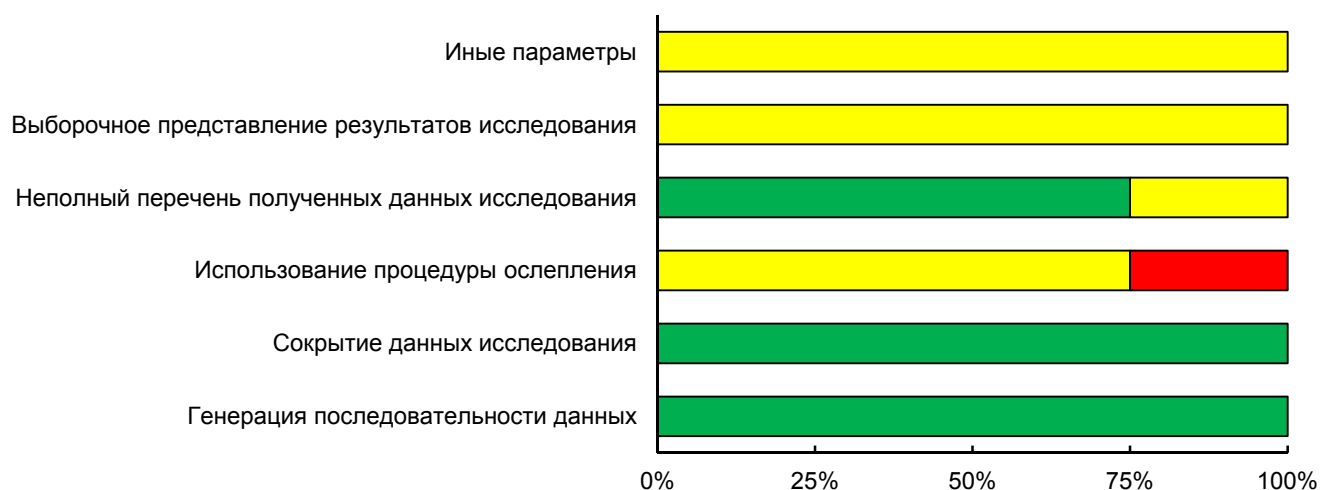


РИС. 2. Суммарные риски систематической ошибки для всех исследований, включённых в систематический обзор: ■ – низкий риск; ■ – неопределённый риск; ■ – высокий риск

степени риска систематической ошибки (рис. 2). Разногласия между двумя авторами также разрешились третьей стороной.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поиск литературных данных

В рамках анализа соответствия систематическому обзору включены четыре рандомизированных контролируемых исследования, охватывающих долгосрочные результаты хирургического лечения 1325 пациентов с дегенеративным заболеванием поясничных межпозвонковых дисков [11, 16–18]. Общая характеристика исследований, включённых в данный обзор, приведена в таблице 2.

Во всех исследованиях, соответствующих критериям включения в обзор, отражены необходимые оцениваемые параметры. В указанных сообщениях представлена полноценная информация о применении различных типов искусственных дисков для ТА межпозвонковых дисков на поясничном уровне и кейджей для ПС.

Продолжительность оперативного вмешательства

Проведённый систематический обзор показал, что различия в значениях продолжительности операции в группах ТА и ПС отсутствуют.

Объём кровопотери

В группе ПС объём кровопотери превысил таковой в группе ТА межпозвонковых дисков.

Клинические параметры

Отсутствуют различия между группами ТА и ПС в степени выраженности боли в нижней части спины по ВАШ. Вместе с тем в группе ТА поясничных межпозвонковых дисков уровень дееспособности пациентов по ODI в среднем на 9 % выше, чем в группе ПС.

Удовлетворённость пациентов операцией

Процент удовлетворённости проведённым оперативным вмешательством в группе пациентов после ТА превышает данный показатель в группе пациентов, перенёсших ПС.

Осложнения

Проведённый анализ частоты встречаемости осложнений продемонстрировал отсутствие различий между сравниваемыми методиками.

Повторные оперативные вмешательства

Частота выполнения реопераций в группе ТА межпозвонковых дисков на пояснично-крестцовом уровне на 48 % меньше такового показателя в группе ПС.

ОБСУЖДЕНИЕ

Данный систематический обзор включил в себя четыре рандомизированных контролируемых исследования, в которых представлены результаты применения ТА и ПС у пациентов с дегенеративным заболеванием поясничных межпозвонковых дисков с периодом послеоперационного наблюдения не менее 48 месяцев [11, 16–18]. Анализу подвергнуты как интраоперационные, так и клинические параметры применения указанных хирургических методик. В метаанализе J. Wei и соавт. [19] наглядно продемонстрировано отсутствие статистически значимых различий в значениях продолжительности оперативного вмешательства и объёма кровопотери между группами ТА и ПС, что частично согласуется с результатами проведённого нами систематического обзора. Необходимо отметить, что сравнительная характеристика интраоперационных параметров ТА и ПС, указанных в большей части рандомизированных контролируемых клинических исследований, является некорректной. Это объясняется тем, что в группу ПС включены пациенты, которым выполнены операции открытого или минимально-инвазивного транс-

ТАБЛИЦА 2

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДОВАНИЙ, ВКЛЮЧЁННЫХ В СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Исследование	Год	Страна	Дизайн	Количество оперированных сегментов	Количество пациентов		Средний возраст (лет)		Мужской пол (%)	
					ТА	ПС	ТА	ПС	ТА	ПС
Gornet M.F. et al., 2010	2010	США	РКИ, 31 центр	1	405	172	39,9	40,2	50,6	50
Guyot R.D. et al., 2009	2009	США	РКИ, 14 центров	1	41	33	40	38,8	52	56
Sköld C. et al., 2013	2013	Швеция	РКИ, 1 центр	1	80	72	40,2	38,5	40	42
Zigler J.E. et al. 2012	2012	США	РКИ, 17 центров	1	161	75	38,7	40,4	50,9	45,3

Примечание. РКИ – рандомизированное контролируемое исследование.

фораминального или переднего/бокового ПС, которые, безусловно, отличаются друг от друга по ряду хирургических параметров.

В систематическом обзоре J. Zigler и соавт. [20] наглядно показано, что нет различий между группами ТА и ПС в степени выраженности боли в нижней части спины по ВАШ и уровне дееспособности по ODI в отдалённом периоде послеоперационного наблюдения за пациентами. Полученные нами данные подтверждают результаты вышеуказанного обзора.

Известно, что наиболее частым осложнением после операции ПС выступает дегенеративное заболевание смежных сегментов. Выполнение ПС сопряжено со значительным снижением амплитуды движений оперированного сегмента, однако это компенсируется увеличением амплитуды движений смежных позвоночно-двигательных сегментов [21]. В отличие от ПС, ТА межпозвонковых дисков сохраняет нормальные биомеханические параметры не только оперированного сегмента, но и всего поясничного отдела позвоночного столба. Это позволяет предотвратить дегенерацию смежных сегментов [22]. При этом ТА межпозвонковых дисков имеет ряд недостатков. Одним из таких недостатков является гетеротопическая оссификация, которая представляет собой патологический процесс образования кости в тканях, в норме не имеющих остеогенного потенциала. Формирование гетеротопических оссификатов после выполнения ТА межпозвонковых дисков может приводить к выраженному снижению амплитуды движений оперированного сегмента и тем самым способствовать увеличению нагрузки на смежные сегменты с развитием дегенеративных изменений в последних [23]. В настоящее время перспективным научным направлением в спинальной хирургии является изучение молекулярно-генетических механизмов образования очагов гетеротопической оссификации. Среди ключевых патогенетических механизмов формирования костных гетеротопий выделяют гиперпродукцию костных морфогенетических белков, простагландина E2 и мутацию в гене 2q23-24.9, кодирующем рецептор костного морфогенетического белка 1-го типа, что в конечном итоге приводит к активации внутриклеточных сигнальных путей, ответственных за образование эктопической костной ткани [24–26].

На основании полученных нами результатов различий в распространённости осложнений между группами ТА и ПС не отмечено, что подтверждает и дополняет выводы исследования M.J. Rao и соавт. [27]. Необходимо подчеркнуть, что для детального анализа состояния оперированного сегмента и смежных с ним уровней необходимо проведение исследований, направленных на изучение особенностей биомеханики последних.

Преимущества исследования

Настоящий систематический обзор имеет несколько преимуществ перед другими обзорами.

Во-первых, это единственный в отечественной литературе систематический обзор, изучающий долгосрочную эффективность ТА как класса оперативных вмешательств по сравнению с ПС у пациентов с дегенеративным заболеванием дисков на поясничном уровне. Во-вторых, в обзор включены только исследования с высоким уровнем методологии (т. е. рандомизированные контролируемые исследования с катамнезом не менее 48 месяцев). И в-третьих, нами проведён всесторонний поиск литературных источников, в ходе которого выявлены рандомизированные исследования с применением широкого спектра искусственных дисков и кейджей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ТА в сравнении с ПС является эффективным и безопасным методом хирургического лечения пациентов с дегенеративным заболеванием поясничных межпозвонковых дисков. Полученные клинические результаты ТА межпозвонковых дисков на поясничном уровне с сохранением амплитуды движений оперированного сегмента и всего пояснично-крестцового отдела позвоночника позволяют утверждать, что данная методика является перспективной альтернативой ПС.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Yu L., Wang X., Lin X., Wang Y. The use of lumbar spine magnetic resonance imaging in Eastern China: Appropriateness and related factors. *PLoS One*. 2016; 11(1): e0146369. doi: 10.1371/journal.pone.0146369
2. Akeda K., Yamada T., Inoue N., Nishimura A., Sudo A. Risk factors for lumbar intervertebral disc height narrowing: A population-based longitudinal study in the elderly. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015; 16: 344. doi: 10.1186/s12891-015-0798-5
3. Yan Y.Z., Li Q.P., Wu C.C., Pan X.X., Shao Z.X., Chen S.Q., et al. Rate of presence of 11 thoracic vertebrae and 6 lumbar vertebrae in asymptomatic Chinese adult volunteers. *J Orthop Surg Res*. 2018; 13(1): 124. doi: 10.1186/s13018-018-0835-9
4. Lee Y.C., Zotti M.G., Osti O.L. Operative management of lumbar degenerative disc disease. *Asian Spine J*. 2016; 10(4): 801-819. doi: 10.4184/asj.2016.10.4.801
5. Mobbs R.J., Phan K., Malham G., Seex K., Rao P.J. Lumbar interbody fusion: Techniques, indications and comparison of interbody fusion options including PLIF, TLIF, MI-TLIF, OLIF/ATP, LLIF and ALIF. *J Spine Surg*. 2015; 1(1): 2-18. doi: 10.3978/j.issn.2414-469X.2015.10.05
6. Beatty S. We need to talk about lumbar total disc replacement. *Int J Spine Surg*. 2018; 12(2): 201-240. doi: 10.14444/5029
7. Бывальцев В.А., Калинин А.А., Пестряков Ю.Я., Шепелев В.В., Степанов И.А. Анализ результатов при-

менения тотальной артропластики межпозвонкового диска пояснично-крестцового отдела позвоночника протезом M6-L: мультицентровое исследование. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2017; 72(5): 393-402. [Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Pestryakov A.Y., Shepelev V.V., Stepanov I.A. Analysis of results of the intervertebral total disc arthroplasty of the lumbar spine by M6-L prosthesis: A multicenter study. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2017; 72(5): 393-402. (In Russ.)]. doi: 10.15690/vramn782

8. Formica M., Divano S., Cavagnaro L., Basso M., Zanirato A., Formica C., et al. Lumbar total disc arthroplasty: Outdated surgery or here to stay procedure? A systematic review of current literature. *J Orthop Traumatol*. 2017; 18(3): 197-215. doi: 10.1007/s10195-017-0462-y

9. Salzmann S.N., Plais N., Shue J., Girardi F.P. Lumbar disc replacement surgery – Successes and obstacles to widespread adoption. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2017; 10(2): 153-159. doi: 10.1007/s12178-017-9397-4

10. Hoff E., Strube P., Pumberger M., Zahn R.K., Putzier M. ALIF and total disc replacement versus 2-level circumferential fusion with TLIF: A prospective, randomized, clinical and radiological trial. *Eur Spine J*. 2016; 25(5): 1558-1566. doi: 10.1007/s00586-015-3852-y

11. Sköld C., Tropp H., Berg S. Five-year follow-up of total disc replacement compared to fusion: A randomized controlled trial. *Eur Spine J*. 2013; 22(10): 2288-2295. doi: 10.1007/s00586-013-2926-y

12. Berg S., Tullberg T., Branth B., Olerud C., Tropp H. Total disc replacement compared to lumbar fusion: A randomised controlled trial with 2-year follow-up. *Eur Spine J*. 2009; 18(10): 1512-1519. doi: 10.1007/s00586-009-1047-0

13. Mattei T.A., Beer J., Teles A.R., Rehman A.A., Aldag J., Dinh D. Clinical outcomes of total disc replacement versus anterior lumbar interbody fusion for surgical treatment of lumbar degenerative disc disease. *Global Spine J*. 2017; 7(5): 452-459. doi: 10.1177/2192568217712714

14. Liberati A., Altman D.G., Tetzlaff J., Mulrow C., Gøtzsche P.C., Ioannidis J.P., et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: Explanation and elaboration. *J Clin Epidemiol*. 2009; 62(10): e1-e34. doi: 10.1016/j.jclinepi.2009.06.006

15. Jadad A.R., Moore R.A., Carroll D., Jenkinson C., Reynolds D.J., Gavaghan D.J., et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: Is blinding necessary? *Control Clin Trials*. 1996; 17(1): 1-12. doi: 10.1016/0197-2456(95)00134-4

16. Gornet M.F., Dryer R.F., Peloza J.H., Schranck F.W. Lumbar disc arthroplasty vs. anterior lumbar interbody fusion: Five-year outcomes for patients in the Maverick® disc IDE study. *Spine J*. 2010; 10: 64. doi: 10.1016/j.spinee.2010.07.174

17. Guyer R.D., McAfee P.C., Banco R.J., Bitan F.D., Cappuccino A., Geisler F.H., et al. Prospective, randomized, multicenter Food and Drug Administration investigational device exemption study of lumbar total disc replacement with the CHARITE artificial disc versus lumbar fusion: Five-year follow-up. *Spine J*. 2009; 9(5): 374-386. doi: 10.1016/j.spinee.2008.08.007

18. Zigler J.E. Five-year results of the ProDisc-L multicenter, prospective, randomized, controlled trial comparing ProDisc-L with circumferential spinal fusion for single-level disabling degenerative disk disease. *Semin Spine Surg*. 2012; 24: 25-31. doi: 10.1053/j.semss.2011.11.006

19. Wei J., Song Y., Sun L., Lv C. Comparison of artificial total disc replacement versus fusion for lumbar degenerative disc disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Int Orthop*. 2013; 37(7): 1315-1325. doi: 10.1007/s00264-013-1883-8

20. Zigler J., Gornet M.F., Ferko N., Cameron C., Schranck F.W., Patel L. Comparison of lumbar total disc replacement with surgical spinal fusion for the treatment of single-level degenerative disc disease: A meta-analysis of 5-year outcomes from randomized controlled trials. *Global Spine J*. 2017; 8(4): 413-423. doi: 10.1177/2192568217737317

21. Бывальцев В.А., Степанов И.А., Пестряков Ю.Я. Возможности диффузионно-взвешенной МРТ в оценке степени дегенерации смежного межпозвонкового диска: ригидная пояснично-крестцовая стабилизация и тотальная артропластика межпозвонковых дисков. *Вестник травматологии и ортопедии имени Н.Н. Приорова*. 2017; (4): 18-24. [Byval'tsev V.A., Stepanov I.A., Pestryakov Y.Y. Potentialities of diffusion weighted MRI in the assessment of the degree of adjacent intervertebral disc degeneration: Rigid lumbosacral stabilization and total intervertebral disc arthroplasty. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2017; 24(4): 18-24. (In Russ.)]. doi: 10.17816/vto201724418-24

22. Garcia R. Jr, Yue J.J., Blumenthal S., Coric D., Patel V.V., Leary S.P., et al. Lumbar total disc replacement for discogenic low back pain: Two-year outcomes of the ActivL multicenter randomized controlled IDE clinical trial. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2015; 40(24): 1873-1881. doi: 10.1097/BRS.0000000000001245

23. Бывальцев В.А., Пестряков Ю.Я., Шепелев В.В., Степанов И.А. Влияние гетеротопической оссификации на клинические и рентгенологические исходы после тотальной артропластики поясничных межпозвонковых дисков протезом «M6-L»: мультицентровое исследование. *Хирургия позвоночника*. 2017; 14(4): 9-15. [Byvaltsev V.A., Pestryakov Yu.Ya., Shepelev V.V., Stepanov I.A. The influence of heterotopic ossification on clinical and radiological outcomes after total lumbar disc replacement with M6-L prosthesis: A Multicenter Study. *Russian Journal of Spine Surgery*. 2017; 14(4): 69-75. (In Russ.)]. doi: 10.14531/ss2017.4.69-75

24. Agarwal S., Loder S.J., Brownley C., Eboda O., Peterson J.R., Hayano S., et al. BMP signaling mediated by constitutively active Activin type 1 receptor (ACVR1) results in ectopic bone formation localized to distal extremity joints. *Dev Biol*. 2015; 400(2): 202-209. doi: 10.1016/j.ydbio.2015.02.011

25. Convente M.R., Wang H., Pignolo R.J., Kaplan F.S., Shore E.M. The immunological contribution to heterotopic ossification disorders. *Curr Osteoporos Rep*. 2015; 13: 116-124. doi: 10.1007/s11914-015-0258-z

26. Suzuki H., Ito Y., Shinohara M., Yamashita S., Ichinose S., Kishida A., et al. Gene targeting of the tran-

scription factor Mohawk in rats causes heterotopic ossification of Achilles tendon via failed tenogenesis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2016; 113(28): 7840-7845. doi: 10.1073/pnas.1522054113

Конфликт интересов

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

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Степанов И.А. – анализ данных, литературный обзор (50 %).
Белобородов В.А. — анализ данных, литературный обзор (50 %).

Информация об авторах

Степанов Иван Андреевич – ассистент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); врач-нейрохирург Центра малоинвазивной хирургии, ООО «Харлампиевская клиника» (664025, г. Иркутск, ул. Горького, 8, Россия). ORCID: 0000-0001-9039-9147

Белобородов Владимир Анатольевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-3299-1924

Для переписки

Степанов Иван Андреевич, stepanovivanneuro@gmail.com

27. Rao M.J., Cao S.S. Artificial total disc replacement versus fusion for lumbar degenerative disc disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2014; 134(2): 149-158. doi: 10.1007/s00402-013-1905-4

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Ivan A. Stepanov – data analysis, literature review (50 %).
Vladimir A. Beloborodov – data analysis, literature review (50 %).

Information about the authors

Ivan A. Stepanov – Teaching Assistant at the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Neurosurgeon at the Center for Minimally Invasive Surgery, Kharlampievskaya Clinic (664025, Irkutsk, Gorkogo str., 8, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-9039-9147

Vladimir A. Beloborodov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-3299-1924

Corresponding author

Ivan A. Stepanov, stepanovivanneuro@gmail.com

Получена 24.07.2024
Принята 09.08.2024
Опубликована 10.09.2024

Received 24.07.2024
Accepted 09.08.2024
Published 10.09.2024

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ CASE REPORTS

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-48-54>

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ УЩЕМЛЁННОЙ ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ ПОСЛЕ ЭЗОФАГЭКТОМИИ

Белобородов В.А.¹, Кожевников М.А.¹, Томаш А.П.²

¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

² ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1» (664075, г. Иркутск, ул. Байкальская, 118, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В статье представлен редкий случай ущемлённой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы после эзофагэктомии.

Описание клинического случая. В клинику поступил пациент с жалобами на давящие боли за грудиной и в левой половине грудной клетки, вздутие живота, периодическую рвоту, задержку стула и газов, что продолжалось в течение двух суток. Установлено, что пациенту 9 месяцев назад в онкологическом диспансере выполнена субтотальная эзофагэктомия с пластикой пищевода желудком по методике Льюиса по поводу злокачественного новообразования кардиального отдела желудка. Проводилась дифференциальная диагностика между ишемической болезнью сердца, левосторонней пневмонией, острым панкреатитом, спаечной болезнью с нарушением пассажа по желудочно-кишечному тракту. Пациенту выполнен комплекс диагностических исследований, в том числе мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости и забрюшинного пространства, при которой была выявлена левосторонняя грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Клинические признаки острой кишечной непроходимости появились на 2-е сутки госпитализации. При оперативном вмешательстве установлена причина острой кишечной непроходимости – ущемление петель тонкой кишки в грыже левого купола диафрагмы, некроз петель тонкой кишки. Выполнена резекция тонкой кишки с наложением тонко-тонкокишечного анастомоза «конец в конец», назоинтестинальная интубация, пластика левого купола диафрагмы. Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Назоинтестинальный зонд удалён на 4-е сутки после восстановления пассажа по желудочно-кишечному тракту. Пациент выписан с выздоровлением на 10-е сутки после операции.

Заключение. Особенность данного клинического наблюдения состоит в редком варианте ущемлённой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Наиболее часто происходит ущемление желудка, а после операций по методике Льюиса ущемлённые грыжи пищеводного отверстия диафрагмы встречаются крайне редко (не более 4 %), и содержимым грыжевого мешка тонкая кишка бывает также редко (не более 20 % всех случаев).

Ключевые слова: ущемлённая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагэктомия, острая кишечная непроходимость

Для цитирования: Белобородов В.А., Кожевников М.А., Томаш А.П. Редкий случай ущемлённой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы после эзофагэктомии. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 48-54. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-48-54

A RARE CASE OF STRANGULATED HIATAL HERNIA AFTER ESOPHAGECTOMY

Vladimir A. Beloborodov ¹, Mikhail A. Kozhevnikov ¹, Artem P. Tomash ²

¹ Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

² Irkutsk City Clinical Hospital No. 1 (664075, Irkutsk, Baikalskaya str., 118, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The article presents a rare case of strangulated hiatal hernia after esophagectomy.

Description of a clinical case. The patient was admitted to the clinic with complaints of pressing retrosternal and left thoracic pain, bloating, periodic vomiting, stool and gas retention, which lasted for two days. It was found that 9 months ago in the oncology dispensary, the patient underwent subtotal esophagectomy with esophagoplasty with the stomach according to Lewis for a malignant neoplasm of the gastric cardia. Differential diagnostics were carried out between ischemic heart disease, left-sided pneumonia, acute pancreatitis, adhesive disease with impaired passage through the gastrointestinal tract. The patient underwent a series of diagnostic tests, including multispiral computed tomography of the chest, abdominal cavity and retroperitoneal space, which revealed a left-sided hiatal hernia. Clinical signs of acute intestinal obstruction appeared on the day 2 of hospital stay. During surgery, we determined the cause of acute intestinal obstruction – a strangulation of small intestinal loops in a hernia of left hemidiaphragm, necrosis of small intestinal loops. Small intestine was resected with applying end-to-end ileoileal anastomosis, performing nasointestinal intubation and plastic surgery of the left hemidiaphragm. The early postoperative period was uneventful. The nasointestinal tube was removed on the day 4 after restoration of gastrointestinal transit. The patient was discharged with recovery on the day 10 after the surgery.

Conclusion. The peculiarity of this clinical observation is the rare variant of strangulated hiatal hernia. The most common type of strangulation is the stomach, and after Lewis surgery, strangulated hiatal hernias are extremely rare (no more than 4 %), and small intestine can rarely be the contents of the hernial sac (no more than 20 % of all cases).

Key words: *strangulated hiatal hernia, esophagectomy, acute intestinal obstruction*

For citation: Beloborodov V.A, Kozhevnikov M.A, Tomash A.P. A rare case of strangulated hiatal hernia after esophagectomy. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 48-54. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-48-54

ВВЕДЕНИЕ

Ущемлённая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) является достаточно распространённым явлением в ургентной абдоминальной хирургии. В большинстве случаев содержимым грыжевого мешка является желудок, который пролабирует в заднее средостение – как частично, так и целиком. Также содержимым грыжевого мешка могут быть левая доля печени, тонкая и толстая кишка. Некроз органов в ущемлённой ГПОД приводит к перфорации и перитониту, требует незамедлительного хирургического вмешательства [1–9].

Особый интерес представляют ГПОД после эзофагэктомии. Наиболее часто при пластике пищевода после его удаления используют желудочный трансплантат. Трансплантат (желудок или желудочный стебель) перемещается в заднее средостение с формированием пищеводно-желудочного анастомоза на шее (операция типа Денка – Турнера) или в правую плевральную полость с внутриплевральным пищеводно-желудочным анастомозом (операция типа Льюиса) [10].

ГПОД после эзофагэктомии и пластики пищевода типа Льюиса встречаются крайне редко, в 1,5–4 % наблюдений. Авторами отмечено, что ГПОД после миниинвазивных операций встречаются чаще (4,5–5 %), чем после открытых операций (1–1,5 %) [11–23]. После таких операций наиболее часто содержимым грыжевого мешка является толстая кишка (60 % наблюдений), значительно реже – тонкая кишка (20 % случаев) и толстая и тонкая кишка одновременно (20 %) [11–23]. Причину этой значительной разницы авторы видят в том, что при миниинвазивных эндовидеохирургических операциях не ушиваются пищеводное отверстие диафрагмы и место диафрагмотомии на правом куполе во избежание ущемления желудочного трансплантата. При открытых операциях, как правило, желудочный трансплантат фиксируют к краям отверстия диафрагмы – это уменьшает натяжение и профилактирует грыжи [10]. Ряд авторов считают, что ущемлённые ГПОД после эзофагэктомии встречаются гораздо чаще (до 17 %) и не распознаются из-за стёртой атипичной клинической картины [24, 25].

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Представляем клиническое наблюдение ущемлённой грыжи пищеводного отверстия диафрагмы после эзофагэктомии с пластикой пищевода по методике Льюиса с атипичной клинической картиной.

Пациент Ч., 66 лет, поступил 20.12.2023 на лечение в ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1». При обращении в клинику предъявлял жалобы на давящие боли за грудиной и в левой половине грудной клетке, приступообразные боли в животе, вздутие, отрыжку воздухом, задерж-

ку стула и газов. Данные жалобы беспокоят в течение 2 суток, усиление болевого синдрома в течение последних 6 часов. В марте 2023 г. по поводу злокачественного новообразования (умеренно-дифференцированная аденокарцинома T3N0M0) кардиального отдела желудка с переходом на дистальный отдел пищевода больному в Иркутском областном онкологическом диспансере выполнена субтотальная эзофагэктомия с пластикой желудочным трансплантатом в правой плевральной полости и пищеводно-желудочным анастомозом на шее (операция типа Льюиса (рис. 1)). Сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2-го типа (индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина – менее 8,0 %); артериальная гипертензия III стадия, риск 4; рак предстательной железы pT26N0M0 3-я клиническая группа.

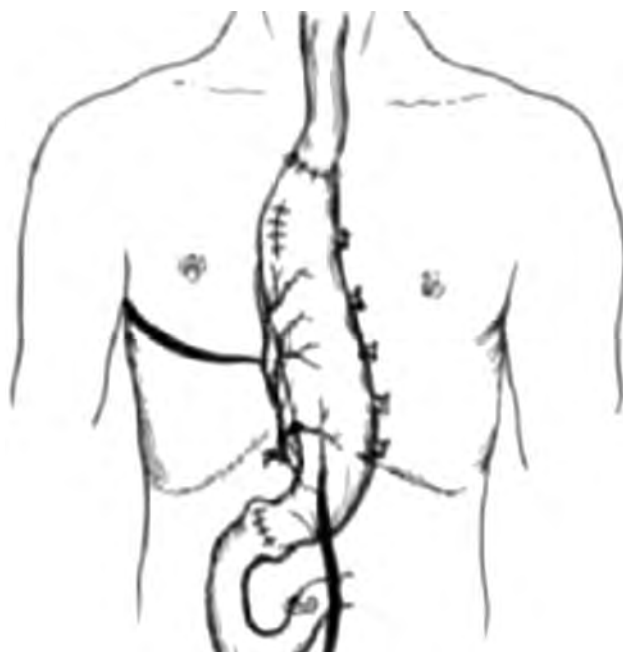


РИС. 1. Схема пластики пищевода по А. Льюису

При госпитализации состояние больного расценено как средней степени тяжести; сознание ясное, контактен, адекватен; со стороны сердечно-сосудистой системы патологических изменений нет; отмечено ослабление дыхания в нижних отделах грудной клетки слева; хрипов и крепитации не выслушивалось. Живот обычной формы и величины, участвует в акте дыхания, мягкий, напряжения мышц передней брюшной стенки нет, при пальпации умеренно болезненный во всех отделах, симптомов раздражения брюшины нет, перистальтика кишечника ослаблена. Со слов больного, стул был сутки назад, оформленный, без патологических примесей, периодически отходили газы. Мочеиспускание свободное. Послеоперационные рубцы на животе, грудной клетке и шее в удовлетворительном состоянии. Лимфоузлы не увеличены, не пальпировались.

При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости выявлены диффузные из-

менения в поджелудочной железе. Свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. В общем анализе крови умеренный лейкоцитоз ($10,5 \times 10^{12}/л$). На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки (рис. 2) в правой плевральной полости – контуры желудочного трансплантата, в левой плевральной полости – снижение прозрачности нижней доли левого лёгкого, пневматоз петель тонкой кишки с единичными горизонтальными уровнями жидкости. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки и брюшной полости: левосторонний малый гидроторакс; компрессионный ателектаз нижней доли левого лёгкого, где была также не исключена левосторонняя нижнедолевая пневмония (интерстициальный тип инфильтрации); расширение петель тонкой кишки, пневматоз (рис. 3).



РИС. 2. Пациент Ч. Рентгенограмма органов грудной клетки

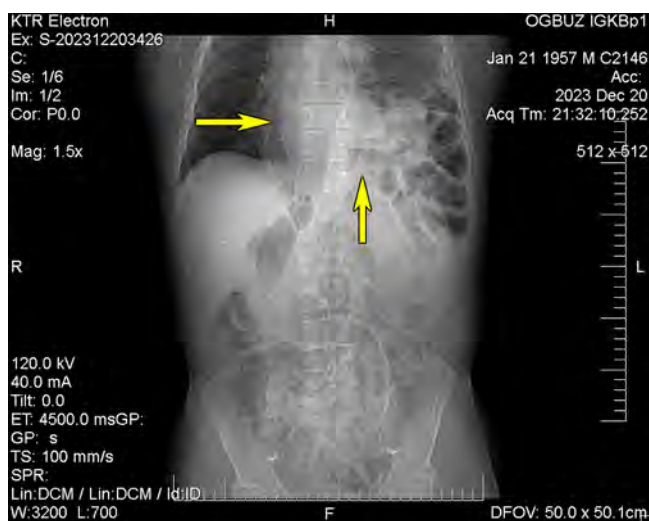


РИС. 3. Пациент Ч. МСКТ-картина левосторонней диафрагмальной грыжи: в правой плевральной полости – контуры искусственного пищевода из желудка

Пациент госпитализирован в хирургическое отделение с диагнозом: ГПОД, спаечная болезнь, нарушение пассажа по желудочно-кишечному тракту (ЖКТ). Проводилась консервативная инфузионно-корректирующая и спазмолитическая терапия. Отмечена положительная динамика в виде уменьшения болевого синдрома, отхождения стула и газов.

На следующие сутки в состоянии больного появилась отрицательная динамика в виде усиления болевого синдрома, вздутия живота, рвоты. Ситуация расценена как ущемление ГПОД. 21.12.2023 выполнена срединная лапаротомия. В брюшной полости имелся умеренно выраженный рубцово-спаечный процесс. Желудок перемещён в средостение (ранее выполненная операция типа Льюиса). При ревизии часть петель тонкой кишки через пищеводное отверстие диафрагмы с переходом на сухожильную часть левого купола диафрагмы пролабируют в левую плевральную полость (рис. 4).



РИС. 4. Пациент Ч. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы с распространением на левый купол диафрагмы

После рассечения ущемляющего кольца петли тонкой кишки вправлены в брюшную полость (рис. 5). На расстоянии 120 см от связки Трейца имеется участок некроза тонкой кишки протяжённостью 15 см (рис. 6). Произведена резекция изменённого участка тонкой кишки на протяжении 50 см. Наложён тонко-тонкокишечный анастомоз «конец в конец» однорядным швом. Выполнена назоинтестинальная интубация. Произведена пластика дефекта диафрагмы. Брюшная и левая плевральная полости дренированы. Послеоперационный период протекал без осложнений. Дренаж из брюшной полости удалён на 2-е сутки. Назоинтестинальный зонд и дренаж из левой плевральной полости

удалены на 4-е сутки после восстановления пассажа по ЖКТ и при отсутствии отделяемого по дренажу из левой плевральной полости. На контрольной рентгенограмме органов грудной клетки патологии со стороны левой плевральной полости не выявлено. 30.12.2023 пациент в удовлетворительном состоянии выписан на 10-е сутки после операции. В феврале 2024 г. пациент опрошен по телефону. Жалоб не имеет, чувствует себя удовлетворительно. Повторных операций не было. От предложенного обследования и осмотра пациент отказался.



РИС. 5. Пациент Ч. Содержимое грыжевого мешка – петли тонкой кишки



РИС. 6. Пациент Ч. Участок некротизированной тонкой кишки

ОБСУЖДЕНИЕ

Пластика пищевода при различных заболеваниях является одной из наиболее травматичных операций на пищеводе [10]. В последнее время широко используется малоинвазивный метод с применением эндовидеохирургических способов операции [3, 6, 8]. Это позволяет минимизировать операционную травму и ускорить процесс выздоровления пациентов. Вместе с этим наблюдается и увеличение частоты послеоперационных осложнений. В публикациях наиболее часто отмечают случаи ущемления органов брюшной полости в пищеводном отверстии диафрагмы. Большинство авторов отмечают, что наиболее часто содержимым грыжевого мешка является толстая кишка, тонкая кишка пролабирует в пищеводное отверстие диафрагмы значительно реже [24, 25].

Наше клиническое наблюдение подтверждает общее мнение авторов о риске развития редкого послеоперационного осложнения у пациентов с искусственным пищеводом из желудка. Также авторы указывают на нетипичность клинической картины у больных с ущемлением в ГПОД разных органов брюшной полости, что полностью совпало с нашим клиническим наблюдением. Проведённое обследование установило факт наличия ГПОД у этого больного, но отсутствие клиники острой кишечной непроходимости отложило на определённое время хирургическое вмешательство. Некроз тонкой кишки у данного пациента развился достаточно быстро и потребовал резецирующей операции, которая завершилась полным выздоровлением.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данное клиническое наблюдение позволило нам сделать следующие выводы. Ущемлённая ГПОД после эзофагэктомии – редкое явление в ургентной хирургии, в нашей клинике данный клинический случай имел место впервые более чем за 30 лет. Диагноз ГПОД был поставлен при поступлении, клиническая картина носила стёртое и невыраженное проявление, картина острой кишечной непроходимости развилась на 2-й день госпитализации. Хирургическое лечение (устранение ущемлённой ГПОД, резекция некротизированной тонкой кишки с анастомозом, ушивание дефекта диафрагмы) привело к полному выздоровлению пациента.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Павоне Д., Тарталья Н., Ди Лашиа А., Вовола Ф., Маддалена Ф., Ферзини А., и др. Ущемление грыжи пищеводного отверстия – сложная проблема неотложной хирургии: обзор литературы и клинический опыт авторов. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского*. 2020; 8(2): 51-57. [Pavone G., Tartaglia N., Di Lascia A., Vovola F., Maddalena F., Fersini A.,

- et al. Strangulated hiatal hernia remains a challenge in surgical emergency: Literature review and our experience. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2020; 8(2): 51-57. (In Russ.). doi: 10.33029/2308-1198-2020-8-2-51-57
2. Hill L.D., Tobias J.A. Paraesophageal hernia. *Arch Surg*. 1968; 96(5): 735-744. doi: 10.1001/archsurg.1968.01330230043007
 3. Кит О.И., Колесников Е.Н., Кожушко М.А., Снежко А.В., Коломиец К.В. Редкое наблюдение ущемленной послеоперационной диафрагмальной грыжи. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2023; (9): 110114. [Kit O.I., Kolesnikov E.N., Kozhushko M.A., Snezhko A.V., Kolomiets K.V. Strangulated postoperative diaphragmatic hernia. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2023; (9): 110-114. (In Russ.).] doi: 10.17116/hirurgia2023091110
 4. Hill L.D. Incarcerated paraesophageal hernia. A surgical emergency. *Am J Surg*. 1973; 126(2): 286-291. doi: 10.1016/s0002-9610(73)80165-5
 5. Gunia D.M., Porter D.J., Alijani A., Patil P. A tale of two unconventional adult diaphragmatic hernias. *Ann R Coll Surg Engl*. 2023; 105(5): 484-488. doi: 10.1308/resann.2022.0107
 6. Ismail I.B., Zenaidi H. Nécrose gastrique secondaire à un volvulus gastrique compliquant une hernie hiatale [Gastric necrosis secondary to gastric volvulus complicating hiatus hernia]. *Pan Afr Med J*. 2020; 36: 33. doi: 10.11604/pamj.2020.36.33.23110
 7. Brummund D., Chang A., Renda M. Hiatal hernia with gastric perforation. *Cureus*. 2021; 13(7): e16572. doi: 10.7759/cureus.16572
 8. Umemura A., Suto T., Fujiwara H., Ikeda K., Nakamura S., Hayano M., et al. Cardiopulmonary impairments caused by a large hiatal hernia with organoaxial gastric volvulus showing upside-down stomach: A case report. *Am J Case Rep*. 2019; 20: 1530-1535. doi: 10.12659/AJCR.918191
 9. El Hajj Moussa W.G., Rizk S.E., Assaker N.C., Makhoul E.S., Chelala E.H. Large paraesophageal hernia in elderly patients: Two case reports of laparoscopic posterior cruroplasty and anterior gastropexy. *Int J Surg Case Rep*. 2019; 65: 189-192. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.10.047
 10. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. *Хирургия пищевода: руководство для врачей*. М.: Медицина; 2000. [Chernousov A.F., Bogopolsky P.M., Kurbanov F.S. *Surgery of the esophagus: A guide for doctors*. Moscow: Meditsina; 2000. (In Russ.).]
 11. Hanna A.N., Guajardo I., Williams N., Kucharczuk J., Dempsey D.T. Hiatal hernia after esophagectomy: An underappreciated complication? *J Am Coll Surg*. 2020; 230(4): 700-707. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2019.12.009
 12. Hertault H., Gandon A., Behal H., Legault G., Degisors S., Martin L., et al. Incidence and risk factors for diaphragmatic herniation following esophagectomy for cancer. *Ann Surg*. 2021; 274(5): 758-765. doi: 10.1097/SLA.0000000000005122
 13. Lung K., Carroll P.A., Rogalla P., Yeung J., Darling G. Paraconduit hernia in the era of minimally invasive esophagectomy: Underdiagnosed? *Ann Thorac Surg*. 2021; 111(6): 1812-1819. doi: 10.1016/j.athoracsur.2020.07.047
 14. Oor J.E., Wiezer M.J., Hazebroek E.J. Hiatal hernia after open versus minimally invasive esophagectomy: A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg Oncol*. 2016; 23(8): 2690-2698. doi: 10.1245/s10434-016-5155-x
 15. Brenkman H.J., Parry K., Noble F., van Hilleberg R., Sharland D., Goense L., et al. Hiatal hernia after esophagectomy for cancer. *Ann Thorac Surg*. 2017; 103(4): 1055-1062. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.01.026
 16. Andreou A., Pesthy S., Struecker B., Dadras M., Raakow J., Knitter S., et al. Incidence and risk factors of symptomatic hiatal hernia following resection for gastric and esophageal cancer. *Anticancer Res*. 2017; 37(12): 7031-7036. doi: 10.21873/anticancer.12173
 17. Benjamin G., Ashfaq A., Chang Y.H., Harold K., Jaroszewski D. Diaphragmatic hernia post-minimally invasive esophagectomy: A discussion and review of literature. *Hernia*. 2015; 19(4): 635-643. doi: 10.1007/s10029-015-1363-8
 18. Narayanan S., Sanders R.L., Herlitz G., Langenfeld J., August D.A. Treatment of diaphragmatic hernia occurring after transhiatal esophagectomy. *Ann Surg Oncol*. 2015; 22(11): 3681-3686. doi: 10.1245/s10434-015-4366-x
 19. Takeda F.R., Tustumi F., Filho M.A.S., Silva M.O., Júnior U.R., Sallum R.A.A., et al. Diaphragmatic hernia repair after esophagectomy: Technical report and lessons after a series of cases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2020; 30(4): 433-437. doi: 10.1089/lap.2019.0596
 20. Lee A.H.H., Oo J., Cabalag C.S., Link E., Duong C.P. Increased risk of diaphragmatic herniation following esophagectomy with a minimally invasive abdominal approach. *Dis Esophagus*. 2022; 35(6): doab066. doi: 10.1093/dote/doab066
 21. De Silva I., Wee M., Cabalag C.S., Fong R., Tran K., Wu M., et al. Para-conduit diaphragmatic hernia following esophagectomy – The new price of minimally invasive surgery? *Dis Esophagus*. 2023; 36(5): doad011. doi: 10.1093/dote/doad011
 22. Gooszen J.A.H., Slaman A.E., van Dieren S. Et al. Incidence and treatment of symptomatic diaphragmatic hernia after esophagectomy for cancer. *Ann Thorac Surg*. 2018; 106(1): 199-206. doi: 10.1016/j.athoracsur.2018.02.034
 23. Bona D., Lombardo F., Matsushima K., Cavalli M., Panizzo V., Mendogni P., et al. Diaphragmatic herniation after esophagogastric surgery: Systematic review and meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg*. 2021; 406(6): 1819-1829. doi: 10.1007/s00423-021-02214-9
 24. Паршин В.Д., Хетагуров М.А. Диафрагмальные грыжи в плановой торакальной хирургии. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2018; (8): 36-45. [Parshin V.D., Khetagurov M.A. Diaphragmatic hernia in elective thoracic surgery. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2018; (8): 36-45. (In Russ.).] doi: 10.17116/hirurgia2018836
 25. Пищик В.Г., Кашченко В.А., Оборнев А.Д., Ширинбеков Н.Р. Лапароскопическое устранение ущемленной диафрагмальной грыжи через 6 мес. после миниинвазивной эзофагэктомии с одномоментной ретростеральной гастропластикой. *Эндоскопическая хирургия*. 2015; 21(4): 49-53. [Pishchik V.G., Kashchenko V.A., Osborne A.D., Shirinbekov N.R. Laparoscopic management of incarcerated diaphragmatic hernia 6 months post mini-invasive esophagectomy and retrosternal gastropasty. *Endoscopic Surgery*. 2015; 21(4): 49-53. (In Russ.).] doi: 10.17116/endoskop201521449-53

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получили по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

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

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Информация об авторах

Белобородов Владимир Анатольевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-3299-1924

Кожевников Михаил Александрович – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-2412-5831

Томаш Артем Петрович – заместитель главного врача по хирургии, ОГБУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 1» (664075, г. Иркутск, ул. Байкальская, 118, Россия)

Для переписки

Белобородов Владимир Анатольевич, BVA555@yandex.ru

Получена 05.06.2024
Принята 09.08.2024
Опубликована 10.09.2024

Informed consent for publication

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

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

The authors participated equally in the preparation of the publication: concept development, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria.

Information about the authors

Vladimir A. Beloborodov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-3299-1924

Mikhail A. Kozhevnikov – Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant at the Department of General Surgery, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-2412-5831

Artem P. Tomash – Deputy Chief Physician for Surgery, Irkutsk City Clinical Hospital No. 1 (664075, Irkutsk, Baikalskaya str., 118, Russian Federation)

Corresponding author

Vladimir A. Beloborodov, BVA555@yandex.ru

Received 05.06.2024
Accepted 09.08.2024
Published 10.09.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-55-62>

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ОБЪЁМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ЛОКТЕВОГО НЕРВА: ИНТРАНЕВРАЛЬНАЯ ГАНГЛИОЗНАЯ КИСТА

Бывальцев В.А.^{1,2,3}, Калинин А.А.^{1,2}, Мануковский В.А.⁴, Акшулаков С.К.⁵, Керимбаев Т.Т.⁵,
Алиев М.А.⁶, Дюссенбеков Е.К.⁶, Юлдашев Р.М.⁷, Belykh E.G.⁸

- ¹ ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)
- ² ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Иркутск (664005, г. Иркутск, ул. Боткина, 10, Россия)
- ³ Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)
- ⁴ ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе» (192242, г. Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3, Россия)
- ⁵ АО «Национальный центр нейрохирургии» (010000, г. Астана, пр. Туран, 34/1, Казахстан)
- ⁶ НАО «Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова» (050000, г. Астана, ул. Толе Би, 94, Казахстан)
- ⁷ Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (100025, г. Ташкент, ул. Хумоюн, 40, Узбекистан)
- ⁸ New Jersey Medical School, Rutgers University (07103, Newark, South Orange Ave., 185, NJ, United States)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Дифференциальная диагностика объёмных образований периферических нервов и их семантика с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ) является одним из самых сложных разделов в нейрохирургии. Редкой причиной компрессионно-ишемической нейропатии периферических нервов являются интраневральные ганглиозные кисты.

Описание клинического случая. В статье представлен редкий случай интраневральной ганглиозной кисты локтевого нерва, которая стала причиной компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва с уровнем поражения в кубитальном канале. После детального комплексного клинико-инструментального обследования произведено предоперационное планирование. Учитывая наличие чёткой плоскости диссекции, использование микрохирургической техники позволило выполнить тотальное удаление опухоли без нарушения целостности локтевого нерва с полным регрессом компрессионно-ишемической нейропатии. Гистологически подтверждена интраневральная ганглиозная киста.

Заключение. При обнаружении у пациента клинических проявлений компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва на уровне кубитального канала, помимо ультразвукового обследования и электронейромиографии, необходимо проведение МРТ для исключения объёмного образования данной области. Микрохирургическое удаление ганглиозной кисты является высокоэффективным методом лечения, который позволяет сохранить целостность периферического нерва и его оболочек, а также достичь полного регресса симптоматики.

Ключевые слова: локтевой нерв, компрессионно-ишемическая нейропатия, синдром кубитального канала, интраневральная ганглиозная киста, трудности лечебно-диагностической тактики

Для цитирования: Бывальцев В.А., Калинин А.А., Мануковский В.А., Акшулаков С.К., Керимбаев Т.Т., Алиев М.А., Дюссенбеков Е.К., Юлдашев Р.М., Belykh E.G. Редкий случай объёмного образования локтевого нерва: интраневральная ганглиозная киста. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 55-62. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-55-62

A RARE CASE OF ULNAR NERVE MASS LESION: INTRANEURAL GANGLIOUS CYST

Vadim A. Byvaltsev^{1,2,3}, Andrei A. Kalinin^{1,2}, Vadim A. Manukovskiy⁴, Serik K. Akshulakov⁵,
Talgat T. Kerimbaev⁵, Marat A. Aliev⁶, Ermek K. Dyussenbekov⁶, Ravshan M. Yuldashev⁷,
Evgenii G. Belykh⁸

¹ Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

² Clinical Hospital RZD-Medicine (664005, Irkutsk, Botkina str., 10, Russian Federation)

³ Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

⁴ St. Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine (192242, Saint Petersburg, Budapestskaya str., 3, Russian Federation)

⁵ National Centre for Neurosurgery (010000, Astana, Turan Ave., 34/1, Kazakhstan)

⁶ Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov (050000, Astana, Tole Bi str., 94, Kazakhstan)

⁷ Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (100025, Tashkent, Khumoyun str., 40, Uzbekistan)

⁸ New Jersey Medical School, Rutgers University (07103, Newark, South Orange Ave. 185, NJ, United States)

ABSTRACT

Background. Differential diagnostics of mass lesion of peripheral nerves and their semiotics using magnetic resonance imaging is one of the most complex sections in neurosurgery. A rare cause of entrapment neuropathy of peripheral nerves are intraneural ganglion cysts.

Case description. The article presents a rare case of an intraneural ganglion cyst of the ulnar nerve, which caused entrapment neuropathy of the ulnar nerve with a cubital canal lesion. After a detailed comprehensive clinical and instrumental examination, preoperative planning was carried out. Given the presence of a clear dissection plane, using microsurgical techniques made it possible to perform total tumor removal without compromising the integrity of the ulnar nerve with complete regression of entrapment neuropathy. An intraneural ganglion cyst was histologically confirmed.

Conclusion. If clinical manifestations of entrapment neuropathy of the cubital ulnar nerve are detected in a patient, it is necessary to carry out magnetic resonance imaging in addition to ultrasound examination and electroneuromyography in order to exclude a mass lesion in this area. Microsurgical removal of a ganglion cyst is a highly effective treatment method that allows us to preserve the integrity of the peripheral nerve and its sheaths, as well as to achieve complete regression of symptoms.

Key words: *ulnar nerve, entrapment neuropathy; cubital tunnel syndrome, intraneural ganglion cyst, difficulties of diagnostic and treatment tactics*

For citation: Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Manukovskiy V.A., Akshulakov S.K., Kerimbaev T.T., Aliev M.A., Dyussenbekov E.K., Yuldashev R.M., Belykh E.G. A rare case of ulnar nerve mass lesion: intraneural ganglionic cyst. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 55-62. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-55-62

ВВЕДЕНИЕ

Локтевой нерв является длинной ветвью плечевого сплетения, отходящей от С₈–Т₁ спинномозговых корешков и не имеет ветвей на плече. Существует пять основных мест компрессии локтевого нерва, но наиболее уязвимой и частой локализацией является кубитальный канал [1].

Изучение анамнеза заболевания, полное клинико-инструментальное обследование, включающее нейровизуализационное и электрофизиологическое исследование нерва, позволяет оценить нарушение его проводимости и локализацию патологического процесса. Оперативное вмешательство считается высокоэффективной методикой и в зависимости от выявленной патологии заключается в изолированной декомпрессии или транспозиции нерва [2].

Ганглиозные кисты периферических нервов – объёмные образования неопухолевой природы, имеющие плотную фиброзную капсулу и гелеобразное содержимое. По локализации кист выделяют следующие периферические нервы: надлопаточный, локтевой, лучевой, срединный, запирательный, икроножный, большеберцовый, малоберцовый [3–5].

Несмотря на частую распространённость в малоберцовом нерве, первый её случай описан С. Sultan в 1921 г. [6], первая интраневральная киста срединного нерва была зарегистрирована А. S. Hartwell в 1901 г. [7]. В мировой литературе частота интраневральной ганглиозной кисты локтевого нерва составляет около 9 % случаев от всех кист периферических нервов [8]. Учитывая вышеперечисленное, интраневральная ганглиозная киста локтевого нерва в кубитальном канале является достаточно редкой патологией, в связи с чем приводим собственное клиническое наблюдение.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

В Центр нейрохирургии ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Иркутска обратился пациент 62 лет с жалобами на онемение по боковой поверхности правого предплечья и правой кисти, онемение IV–V пальцев кисти справа. Данные жалобы начали беспокоить в течение 2 месяцев перед госпитализацией. Также из анамнеза известно, что у пациента была травма локтевого сустава в 2015 г.

При неврологическом обследовании выявлено снижение силы мышц сгибателей пальцев правой кисти, гипестезия по внутренней поверхности предплечья и ладонной поверхности IV, V пальцев кисти справа, а также положительный симптом Тиннеля.

По данным электронейромиографии правой верхней конечности выявлены признаки аксонально-демиелинизирующей нейропатии моторных и сенсорных волокон локтевого нерва справа с блоком проведения на уровне кубитального канала.

По данным ультразвукового исследования (УЗИ) на уровне кубитального канала выявлено утолщение

правого локтевого нерва до 3,5 × 3,2 мм, а также кистозные изменения по его ходу.

По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) правого локтевого сустава выявлены изменения локтевого нерва на уровне кубитального канала. При введении контрастного вещества (Gadovist) зон его накопления не выявлено (рис. 1). При детальном изучении данных нейровизуализации определена плоскость диссекции на всём протяжении объёмного образования.

После анализа клинических данных и результатов инструментального обследования проведена дифференциальная диагностика между двумя наиболее вероятными диагнозами: опухоль оболочки нерва и интраневральная киста [9].

Диагностические критерии и МР-семиотика, характерные для опухоли периферического нерва:

- локальное утолщение периферического нерва, нарушение его внутренней фасцикулярной структуры;

- накопление контрастного вещества;
- гиперинтенсивность сигнала в режиме T2/STIR.

Диагностические критерии и МР-семиотика, характерные для интраневральной кисты:

- однородное объёмное образование, имеющее чёткий ровный контур, связанное со стволом периферического нерва;

- гиперинтенсивность сигнала на T2-взвешенных изображениях;

- гипоинтенсивность сигнала на T1-взвешенных изображениях, отсутствие накопления контраста кистой.

Тем не менее, достоверно по МР-характеристикам невозможно установить гистологическую структуру и характер объёмного образования, в связи с чем предположены следующие возможные патологии по мере уменьшения их вероятности: ганглионарная интраневральная киста, невринома, нейроцитома, интраневральная липома [9].

Ход оперативного вмешательства: в положении пациента лёжа на спине с отведённой правой верхней конечностью произведён проекционный разрез по внутренней поверхности от верхней трети предплечья до кубитального канала длиной 5 см. Отмечен выраженный рубцовый процесс в проекции локтевого нерва. После диссекции последний мобилизован и выделен на всём протяжении (рис. 2а). После выделения периферического нерва с плотно спаянной с ним ганглиозной кистой произведена пункция объёмного образования, получено гелеобразное содержимое жёлтого цвета. Под оптическим увеличением с использованием микроинструментария по чётко определяемой плоскости диссекции между локтевым нервом и кистой объёмное образование удалено тотально. При ревизии целостность периферического нерва сохранена, внутривольное строение сохранено (рис. 2б).

**а****б**

РИС. 1. МРТ правого локтевого сустава (ганглиозная киста локтевого нерва указана стрелками): **а** – коронарный срез, T2-взвешенное изображение в режиме с подавлением сигнала от жира и данных протонной плотности; **б** – коронарный срез, T1-взвешенное изображение с контрастированием

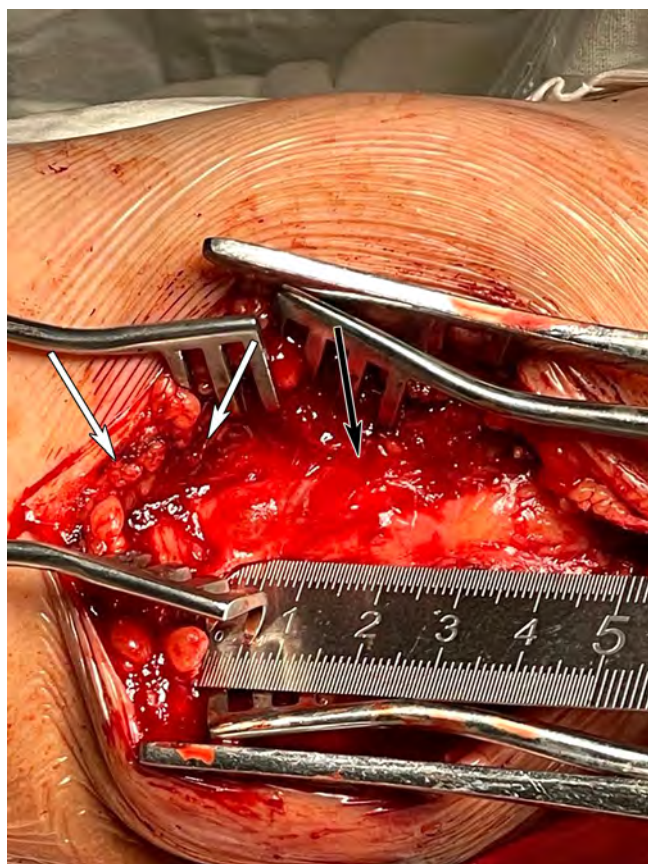
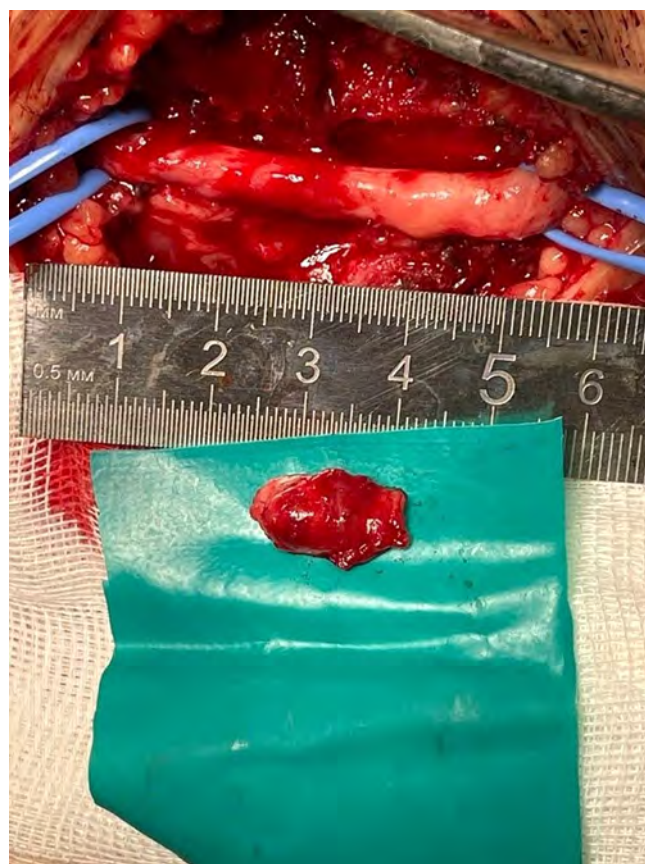
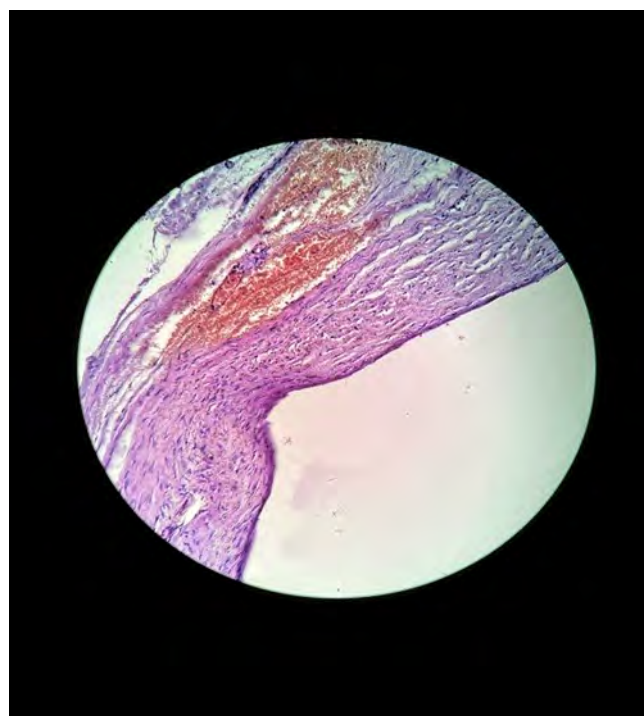
**а****б**

РИС. 2. Интраоперационные фотографии: **а** – общий вид операционной раны с визуализацией локтевого нерва (указан чёрной стрелкой) и ганглиозной кисты (указана белыми стрелками); **б** – общий вид выделенного локтевого нерва и удалённого объёмного образования



а



б

РИС. 3. Гистологическое исследование операционного материала: **а** – макропрепарат (описание в тексте); **б** – микропрепарат, окраска гематоксилин-эозином, увеличение $\times 100$ (описание в тексте)

Гистологическое исследование операционного материала подтвердило ганглиозную кисту. Макроскопическое описание: серое образование в капсуле $1,6 \times 0,7 \times 0,6$ см, на разрезе – киста с тонкой гладкой стенкой (рис. 3а). Микроскопическое описание: фиброзная с гиалинозом капсула с участками гомогенного межклеточного вещества и звёздчатых клеток без эпителиальной выстилки (рис. 3б), в стенке – фокусы клеток синовиальной оболочки с очагами пролиферации, капиллярами и сосудистыми щелями, содержимое – слизь.

В послеоперационном периоде проведён курс антиневритической, симптоматической и нейрометаболической терапии, а также электростимуляция мышц правого предплечья и кисти. Через 1 месяц у пациента отмечен полный регресс компрессионно-ишемической нейропатии локтевого нерва.

ОБСУЖДЕНИЕ

Компрессионно-ишемическая нейропатия (КИН) верхних и нижних конечностей занимает одно из ведущих мест и составляет до 10 % в структуре заболеваемости нервной системы и более 50 % случаев патологии периферической нервной системы [10, 11].

По литературным данным, КИН может развиваться в результате: 1) прямой травмы, длительного сдавления или растяжения; 2) внутренней компрессии в анатомических каналах или объёмными образованиями; 3) патологии самого нерва, связанного

с его системным поражением (васкулит, токсическая полиневропатия и т. д.); 4) повышенной восприимчивости периферического нерва к компрессии (сахарный диабет, наследственные нейромышечные заболевания) [10–13].

КИН локтевого нерва с уровнем поражения в кубитальном канале занимает 2-е место по частоте встречаемости среди нейропатий верхних конечностей после карпального тоннельного синдрома [1].

Этиология компримирующего субстрата варьирует от физиологической, возникающей за счёт растяжения нерва при сгибании в локтевом суставе, до опухолевых и псевдоопухолевых образований, а также воспалительных и посттравматических изменений в локтевом суставе [2]. Одной из редких причин (до 8 %) КИН локтевого нерва в кубитальном канале является ганглиозная киста [14].

Интраневральная ганглиозная киста – это псевдоопухолевое образование с густым муциозным содержимым и плотной фиброзной капсулой, содержащей фибробласты и мезенхимальные клетки с отсутствием эпителиальной выстилки [3, 4].

Интраневральные ганглиозные кисты могут развиваться: 1) в результате формирования выпячивания синовиальной оболочки с односторонним клапанным механизмом тока синови; 2) как самостоятельная доброкачественная опухоль синовиального характера; 3) в результате травмы сустава с истечением синовиальной жидкости и образованием псевдокапсулы, а также с повышением образования муцина мезенхимальными клетками или фибробластами;

4) в результате мукоидной дегенерации соединительной ткани с образованием резервуаров с продуктами распада коллагена, сливающихся в кисты [10, 15].

При анализе специализированной литературы выявлено ограниченное количество информации об эффективности хирургического лечения интраневральной ганглиозной кисты локтевого нерва. Так, в серии из 9 пациентов в 89 % случаев достигнуты хорошие и отличные результаты, и только в 1 случае зарегистрирован неудовлетворительный результат с сохранением симптомов [16]. При анализе клинического случая 54-летнего пациента с выраженными атрофическими изменениями мышц кисти после операции отмечено умеренное клиническое улучшение с остаточной слабостью сгибания длинных сгибателей пальцев и парестезией в IV и V пальцах кисти, сохраняющимися в течение 8 месяцев. Рецидива интраневральной ганглиозной кисты не зафиксировано [17]. В другом клиническом случае у 63-летнего мужчины выявлена множественная киста, которая сопровождалась атрофией гипотенара и межкостных мышц правой кисти. После микрохирургического удаления объёмных образований, декомпрессии локтевого нерва и его транспозиции достигнут частичный регресс КИН [18]. По данным авторов [19], при непродолжительной компрессии (в течение года) локтевого нерва в кубитальном канале ганглиозной кистой после её тотального микрохирургического иссечения без транспозиции нерва достигнуто полное клиническое восстановление с регрессом двигательных, чувствительных и атрофических нарушений.

Потенциально на результат оперативного лечения интраневральных ганглиозных кист локтевого нерва в кубитальном канале влияют не только сроки формирования КИН, но и особенности хирургической техники. Так, в перечисленных публикациях [16–18] иссечение гангиона дополнялось передней транспозицией нерва, при этом в нашем клиническом случае, как и у Y.N. Gashi и соавт. [19], использована методика простой декомпрессии и невролиза, которые позволили восстановить естественный анатомический ход нерва без его смещения.

Таким образом, лечение КИН локтевого нерва вследствие интраневральной ганглиозной кисты может быть только хирургическим. Стандартом лечения является тотальное удаление объёмного образования. В литературе также описан способ пункционного опорожнения ганглиозной кисты, но в связи с высокой частотой рецидивирования и недостаточной клинической эффективностью его применение ограничено [15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При выявлении у пациента КИН локтевого нерва с уровнем поражения в кубитальном канале, помимо клинического исследования, обследование необходимо дополнить инструментальными методами визуализации

(МРТ локтевого нерва, УЗИ локтевого нерва) для предварительной оценки морфологии компрессирующего субстрата и его дифференциальной диагностики, а также электронейромиографией для оценки степени проведения возбуждения и верификации блока проведения импульса. Комплексное использование вышеперечисленных диагностических методик позволит точно верифицировать патологический процесс и в случае обнаружения интраневральной ганглиозной кисты произвести предоперационное планирование доступа и объёма оперативного вмешательства. Тотальное микрохирургическое удаление интраневральной ганглиозной кисты является высокоэффективным методом лечения, который позволяет сохранить целостность нерва и его оболочек, а также добиться значимого регресса неврологической симптоматики.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Mirzayan R., Russo F., Yang S.T., Lowe N., Shean C.J., Harness N.G. Human amniotic membrane wrapping of the ulnar nerve during cubital tunnel surgery reduces recurrence of symptoms. *Arch Bone Jt Surg.* 2022; 10(11): 969-975. doi: 10.22038/ABJS.2021.60743.2996
2. Vij N., Traube B., Bisht R., Singleton I., Cornett E.M., Kaye A.D., et al. An update on treatment modalities for ulnar nerve entrapment: A literature review. *Anesth Pain Med.* 2020; 10(6): e112070. doi: 10.5812/aapm.112070
3. Kim D., Choi J.G., Son B.C. Peroneal nerve palsy due to subparaneurial ganglion cyst, a rare variant of intraneural ganglion cyst. *Asian J Neurosurg.* 2018; 13(4): 1225-1228. doi: 10.4103/ajns.AJNS_6_17
4. Panwar J., Mathew A., Thomas B.P. Cystic lesions of peripheral nerves: Are we missing the diagnosis of the intraneural ganglion cyst? *World J Radiol.* 2017; 9(5): 230-244. doi: 10.4329/wjr.v9.i5.230
5. Byvaltsev V.A., Belykh E.G., Baradieva P.J., Egorov A.V., Sorokovikov V.A. Synovial cyst that compressed the peroneal nerve: Case report. *Acta Neurochir (Wien).* 2010; 152(7): 1241-1244. doi: 10.1007/s00701-009-0567-z
6. Sultan C. Ganglion der Nervenscheide des Nervus Peroneus. *Zentralblatt für Chirurgie.* 1921; 48: 963-965.
7. Hartwell A.S. Cystic tumor of median nerve, operation: restoration of function. *Boston Med Surg J.* 1901; 144: 582-583.
8. Ming Chan K., Thompson S., Amirjani N., Satkunam L., Strohschein F.J., Lobay G.L. Compression of the ulnar nerve at the elbow by an intraneural ganglion. *J Clin Neurosci.* 2003; 10(2): 245-248. doi: 10.1016/s0967-5868(02)00339-9
9. Agarwal A., Chandra A., Jaipal U., Saini N. Imaging in the diagnosis of ulnar nerve pathologies – A neoteric approach. *Insights Imag.* 2019; 10(1): 37. doi: 10.1186/s13244-019-0714-x
10. Евзиков Г.Ю., Башлачев М.Г., Фарафонов А.В., Никитин С.С., Гребенев Ф.В. Интраневральный ганглион малоберцового нерва: 3 клинических случая и обзор литературы. *Нейрохирургия.* 2019; 21(4): 89-96. [Evzikov G. Yu., Bashlachev M.G., Farafontov A.V., Nikitin S.S., Grebenev F.V. Intraneural ganglion of the peroneal nerve: A report of 3 cases and literature review. *Russian Journal of Neuro-*

surgery. 2019; 21(4): 89-96. (In Russ.)). doi: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-89-96

11. Latinovic R., Gulliford M.C., Hughes R.A. Incidence of common compressive neuropathies in primary care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77(2): 263-265. doi: 10.1136/jnnp.2005.066696

12. Byvaltsev V.A., Kalinin A.A., Polkin R.A., Kucharav A.V., Almatov M.S., Aliyev M.A., et al. Simultaneous versus staged surgery for double crush syndrome of cervical radiculopathy and peripheral nerve compression at the wrist: A retrospective single-center study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2024 Feb 2. doi: 10.1097/BRS.0000000000004950

13. Byvaltsev V.A., Stepanov I.A., Kerimbayev T.T. A systematic review and meta-analysis comparing open versus endoscopic in situ decompression for the treatment of cubital tunnel syndrome. *Acta Neurol Belg*. 2020; 120(1): 1-8. doi: 10.1007/s13760-019-01149-9

14. Yoon S.H., Hong Y.H., Chung Y.S., Yang H.J. The cubital tunnel syndrome with medial ganglion cyst. *J Korean Neurosurg Soc*. 2007; 42(2): 141-144.

15. Thornburg L.E. Ganglions of the hand and wrist. *J Am Acad Orthop Surg*. 1999; 7(4): 231-238. doi: 10.5435/00124635-199907000-00003

16. Wang B., Zhao Y., Lu A., Chen C. Ulnar nerve deep branch compression by a ganglion: A review of nine cases. *Injury*. 2014; 45(7): 1126-1130. doi: 10.1016/j.injury.2014.03.017

17. Sinha S., Pinder R.M., Majumder S. The largest reported epineural ganglion of the ulnar nerve causing cubital tunnel syndrome: Case report and review of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2013; 66(1): e23-e25. doi: 10.1016/j.bjps.2012.10.007

18. Li Y., Lao J. The cubital tunnel syndrome caused by the two synovial cysts. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2012; 65(6): 827-829. doi: 10.1016/j.bjps.2011.11.017

19. Gashi Y.N., Naiem MEA. Cubital tunnel syndrome of the ulnar nerve caused by an epineural ganglion cyst: A case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2023; 17(1): 104. doi: 10.1186/s13256-023-03815-2

Информированное согласие на публикацию

Авторы получили письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

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

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Информация об авторах

Бывальцев Вадим Анатольевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии и инновационной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); главный нейрохирург Дирекции здравоохранения ОАО «РЖД», руководитель Центра нейрохирургии, ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Иркутск (664005, г. Иркутск, ул. Боткина, 10, Россия); профессор кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0000-0003-4349-7101

Калинин Андрей Андреевич – к.м.н., доцент, доцент кафедры нейрохирургии и инновационной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия); врач-нейрохирург Центра нейрохирургии, ЧУЗ «Клиническая больница «РЖД-Медицина» г. Иркутск (664005, г. Иркутск, ул. Боткина, 10, Россия). ORCID: 0000-0002-6059-4344

Informed consent for publication

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

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

The authors participated equally in the preparation of the publication: concept development, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria.

Information about the authors

Vadim A. Byvaltsev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurosurgery and Innovative Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Chief Neurosurgeon at the Healthcare Directorate of the Russian Railways Ltd., Head of the Neurosurgery Center, Clinical Hospital RZD-Medicine (664005, Irkutsk, Botkina str., 10, Russian Federation); Professor at the Department of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-4349-7101

Andrei A. Kalinin – Cand. Sci. (Med.), Docent, Associate Professor at the Department of Neurosurgery and Innovative Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation); Neurosurgeon at the Neurosurgery Center, Clinical Hospital RZD-Medicine (664005, Irkutsk, Botkina str., 10, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-6059-4344

Мануковский Вадим Анатольевич – д.м.н., профессор, директор, ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе» (192242, г. Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3, Россия). ORCID: 0000-0003-0319-814X

Акшулаков Серик Куандыкович – д.м.н., профессор, академик НАН РК, председатель правления, АО «Национальный центр нейрохирургии» (010000, г. Астана, пр. Туран, 34/1, Казахстан). ORCID: 0000-0001-5378-4839

Керимбаев Талгат Тынышбаевич – д.м.н., профессор, руководитель отделения спинальной нейрохирургии и патологии периферической нервной системы, АО «Национальный центр нейрохирургии» (010000, г. Астана, пр. Туран, 34/1, Казахстан). ORCID: 0000-0002-0862-1747

Алиев Марат Амангельдиевич – к.м.н., доцент, доцент кафедры нейрохирургии, НАО «Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова» (050000, г. Астана, ул. Толе Би, 94, Казахстан). ORCID: 0000-0002-3190-2395

Дюсембеков Ермек Кавтаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой нейрохирургии, НАО «Казахский национальный медицинский университет имени С.Д. Асфендиярова» (050000, г. Астана, ул. Толе Би, 94, Казахстан). ORCID: 0000-0002-5245-0797

Юлдашев Равшан Муслимович – д.м.н., профессор, заместитель директора по научной работе, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (100025, г. Ташкент, ул. Хумоюн, 40, Узбекистан). ORCID: 0009-0002-7165-5373

Evgenii G. Belykh – MD, PhD, Neurosurgery Resident, New Jersey Medical School, Rutgers University (07103, Newark, South Orange Ave., 185, NJ, United States). ORCID: 0000-0003-2060-5739

Для переписки

Бывальцев Вадим Анатольевич, byval75vadim@yandex.ru

Vadim A. Manukovskiy – Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, St. Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine (192242, Saint Petersburg, Budapestskaya str., 3, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-0319-814X

Serik K. Akshulakov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan, Chairman of the Board, National Centre for Neurosurgery (010000, Astana, Turan Ave., 34/1, Kazakhstan). ORCID: 0000-0001-5378-4839

Talgat T. Kerimbayev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Spinal Neurosurgery and Pathology of the Peripheral Nervous System, National Centre for Neurosurgery (010000, Astana, Turan Ave., 34/1, Kazakhstan). ORCID: 0000-0002-0862-1747

Marat A. Aliyev – Cand. Sci. (Med.), Docent, Associate Professor at the Department of Neurosurgery, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov (050000, Astana, Tole Bi str., 94, Kazakhstan). ORCID: 0000-0002-3190-2395

ErmeK K. Dyussebekov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Neurosurgery, Kazakh National Medical University named after S.D. Asfendiyarov (050000, Astana, Tole Bi str., 94, Kazakhstan). ORCID: 0000-0002-5245-0797

Ravshan M. Yuldashev – Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director for Science, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Neurosurgery of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan (100025, Tashkent, Khumoyun str., 40, Uzbekistan). ORCID: 0009-0002-7165-5373

Evgenii G. Belykh – MD, PhD, Neurosurgery Resident, New Jersey Medical School, Rutgers University (07103, Newark, South Orange Ave., 185, NJ, United States). ORCID: 0000-0003-2060-5739

Corresponding author

Vadim A. Byvaltsev, byval75vadim@yandex.ru

Получена 29.05.2024
Принята 31.05.2024
Опубликована 10.09.2024

Received 29.05.2024
Accepted 31.05.2024
Published 10.09.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-63-70>

НЕОЖИДАННЫЕ НАХОДКИ ДЛЯ ИНТЕРНИСТА У СПОРТСМЕНА ЗРЕЛОГО ВОЗРАСТА

Иванова О.А.

Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО
«Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049,
г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Регулярная двигательная активность – это один из ключевых принципов здорового образа жизни, который, как доказано, продлевает жизнь как здоровым, так и лицам с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако появляется немало данных о потенциально возможных неблагоприятных эффектах интенсивных физических нагрузок, необходимых для участия в профессиональном или любительском спорте.

Описание клинического случая. В работе описан клинический случай выраженного коронарного атеросклероза у спортсмена зрелого возраста. Приведены клинические, лабораторные, инструментальные данные пациента, а также подробная тактика ведения с учётом современного состояния вопроса. Обсуждаются возможные механизмы повышенной кальцификации коронарного русла у лиц, вовлечённых в интенсивный тренинг.

Заключение. Необходимо понимать особенности течения ишемической болезни сердца у спортсменов старших возрастных групп: высокая толерантность к физической нагрузке, нередко – субклиническое течение заболевания, что подразумевает более активный опрос и использование нагрузочных визуализирующих методик. Малосимптомный характер клинических проявлений, особенности гемодинамики требуют внимательного выбора антиангинальной терапии. Лечение ишемической болезни сердца у данной когорты лиц должно проводиться соответственно действующим клиническим рекомендациям, при этом рекомендации врача, касающиеся интенсивности физической нагрузки, должны быть строго индивидуальными и основываться на результатах нагрузочных тестов.

Ключевые слова: физические тренировки, ишемическая болезнь сердца, мультиспиральная компьютерная томография, коронарография, коронарный атеросклероз

Для цитирования: Иванова О.А. Неоожиданные находки для интерниста у спортсмена зрелого возраста. *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 63-70. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-63-70

UNEXPECTED FINDINGS FOR AN INTERNIST IN A MATURE ATHLETE

Olga A. Ivanova

Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. Regular physical activity is a key component of a healthy lifestyle and has been proved to prolong life for both healthy individuals and people with cardiovascular disease. However, there is growing evidence of potential adverse effects of the intense physical activity required to participate in professional or amateur sports.

Description of a clinical case. The article describes a clinical case of severe coronary atherosclerosis in a mature athlete. We present the clinical, laboratory, and instrumental data of the patient, as well as detailed management tactics taking into account the current state of the issue. Possible mechanisms of increased calcification of the coronary bed in individuals involved in intensive training are discussed.

Conclusion. It is necessary to understand the features of the course of ischemic heart disease in athletes of older age groups: high tolerance to physical activity, quite often – subclinical course of the disease, which implies a more active survey and using loading imaging techniques. Low-symptom nature of clinical manifestations, hemodynamic features require careful selection of antianginal therapy. Treatment of ischemic heart disease in this cohort of patients should be carried out in accordance with current clinical guidelines, while the doctor's recommendations regarding the intensity of physical activity should be strictly individual and based on the results of loading tests.

Key words: *physical training, ischemic heart disease, multispiral computed tomography, coronary angiography, coronary atherosclerosis*

For citation: Ivanova O.A. Unexpected findings for an internist in a mature athlete. *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 63-70. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-63-70

АКТУАЛЬНОСТЬ

Регулярная двигательная активность – это один из ключевых принципов здорового образа жизни, который, как доказано, продлевает жизнь как здоровым, так и лицам с сердечно-сосудистыми заболеваниями [1, 2]. В настоящее время в оздоровительный тренинг активно вовлекаются не только молодые, но и лица среднего и пожилого возраста. Котора возрастных спортсменов, которые продолжают тренироваться и участвовать в соревнованиях, хоть и на любительском уровне, вызывает определённые трудности в интерпретации клинических данных. Нередки случаи, когда врач, узнав об активной спортивной карьере пациента, неосознанно занижает сердечно-сосудистые риски, недостаточно концентрируется на поиске возможных проблем. С другой стороны, среди ряда специалистов существует избыточно негативная практика, когда возрастным атлетам безосновательно запрещаются все виды спортивной деятельности. В связи с этим встреча с таким пациентом требует от клинициста взвешенных решений.

ВВЕДЕНИЕ

Растущая популярность видов спорта на выносливость среди стареющего населения связана с всё большим осознанием пользы физических нагрузок (ФН) для здоровья, что неизбежно приводит к увеличению числа спортсменов старшего возраста. Это, конечно, позитивная тенденция, потому что регулярные физические упражнения обладают огромным доказанным потенциалом для снижения сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [3]. Но появляется немало данных о потенциально возможных неблагоприятных эффектах интенсивных ФН, необходимых для участия в профессиональном или любительском спорте. Дискуссия подогревается сообщениями в средствах массовой информации, так как смертельные случаи во время соревнований – это всегда большой резонанс. Среди пожилых спортсменов основным риском внезапной сердечной смерти (ВСС), связанной со спортом, является ишемическая болезнь сердца (ИБС) с острым разрывом бляшки. Распространённость ВСС во время занятий спортом составляет небольшую долю (5–6 %) внезапных смертей в общей популяции. Подавляющее большинство внезапных смертей, связанных со спортом, происходит среди лиц в возрасте 35 лет и старше [4]. В связи с этим основной целью скрининга спортсмена среднего и пожилого возраста перед началом регулярного тренинга и участия в соревнованиях является исключение значимой скрытой ИБС.

В литературе описан «спортивный парадокс», заключающийся во временном начальном повышении относительного риска ВСС среди лиц, иници-

ровавших регулярные физические тренировки (ФТ), с исходно малоподвижным образом жизни, то есть не имеющих опыта или с незначительным опытом систематических тренировок. У людей, ведущих малоподвижный образ жизни, относительный риск внезапной смерти во время физической нагрузки увеличивается примерно в 56 раз. Это разительно контрастирует с более низким относительным риском во время физических нагрузок у атлетов с самым высоким уровнем тренированности, так как регулярные тренировки существенно снижают этот риск [4]. Так, М.А. Mittleman и соавт. продемонстрировали чёткий дозозависимый эффект риска инфаркта миокарда (ИМ) во время тренировок у лиц среднего и пожилого возраста: чем чаще еженедельно выполнялись физические нагрузки, тем значительно снижался относительный риск ИМ [5]. Масштабы снижения риска, связанного с регулярными физическими нагрузками, впечатляют: в диапазоне от 7 до 10 раз снижается риск ВСС и в 50 раз – риск ИМ [3]. Таким образом, преимущества физических упражнений для снижения смертности намного перевешивают повышенные риски, и это находит своё подтверждение в многочисленных клинических рекомендациях в рамках первичной кардиоваскулярной профилактики.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Пациент К., мужчина 56 лет, кандидат в мастера спорта по альпинизму, стаж занятий спортом – около 40 лет, на момент обращения продолжал тренировки до 2–3 раз в неделю не менее 60 минут (бег, лыжи) в умеренном тренирующем режиме под контролем пульсометра с частотой сердечных сокращений (ЧСС) в диапазоне 130–140 ударов в 1 мин. Данная нагрузка не вызывала дискомфортных ощущений. При подготовке к соревнованиям по беговым лыжам допускал для себя возможность нагрузок в пульсе до 180 уд/мин.

В конце января 2023 г. пациент обратился к кардиологу с жалобами на перебои в области сердца, чаще в покое, не сопровождающиеся ухудшением самочувствия, но вызывающими беспокойство, во время и после нагрузки отмечал уменьшение их количества; в присутствии медицинского персонала отмечал значимые подъёмы артериального давления (АД) до 170/100 мм рт. ст., при самоконтроле АД не выше 150/90 мм рт. ст. На момент осмотра лечение не получал.

Из анамнеза: в возрасте с 30 до 40 лет регулярно курил сигареты – до 2 пачек в день (индекс пачка/лет = 20 – очень высокий). В течение около 10 лет при обследовании у невролога отмечался высокий уровень холестерина, были рекомендованы статины (не принимал). В возрасте 5 лет прооперирован по поводу врождённой аномалии мочеточников (медицинские документы утеряны), имеются косвен-

ные данные, свидетельствующие о хроническом пиелонефрите с редкими обострениями; наблюдается у уролога в связи с раком предстательной железы (оперирован в 2016 г.).

Объективно. Общее состояние удовлетворительное, кожные покровы чистые, периферических отеков нет. Индекс массы тела = 25,1 кг/м². Телосложение астеническое. В лёгких – везикулярное дыхание, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритмичные, единичные внеочередные сокращения – 3 в 1 мин, мягкий систолический шум на верхушке сердца. АД на левой руке = 142/94 мм рт. ст., АД на правой руке = 136/94 мм рт. ст. Патологии со стороны остальных систем не отмечено.

Лабораторные исследования (январь 2023 г.). Общий анализ крови и мочи – без патологии. Биохимический анализ крови: общий холестерин (ХС) – 6,5 ммоль/л; ХС липопротеидов низкой плотности – 4,2 ммоль/л; ХС липопротеидов высокой плотности – 1,2 ммоль/л; триглицериды – 1,1 ммоль/л, глюкоза – 4,8 ммоль/л; креатинин – 88 мкмоль/л (скорость клубочковой фильтрации по СКД-EPI = 66 мл/мин); калий – 4,2 ммоль/л; магний – 0,86 ммоль/л; тиреотропный гормон – 1,8 мМЕ/мл; альбумин/креатининовое соотношение в утренней моче – 8 мг/г; аланинаминотрансфераза – 18 Ед/л; аспартатаминотрансфераза – 21 Ед/л.

Данные инструментальных методов исследования, выполненных амбулаторно с января по март 2023 г.

Электрокардиография (ЭКГ): синусовый ритм с ЧСС = 54 уд/мин. Одиночные монотопные наджелудочковые экстрасистолы.

Эхокардиография: дегенеративные изменения створок митрального и аортального клапанов, фракция выброса (по Simpson) – 64 %, нарушения ритма во время исследования. В остальном – без отклонения от нормальных параметров.

Дуплексное исследование сосудов шеи: признаки атеросклероза без формирования атеросклеротических бляшек; комплекс интима-медиа – 1,1 см.

Холтер ЭКГ (без препаратов): максимальная ЧСС за сутки (во время ходьбы) – 120 уд/мин, минимальная – 48 уд/мин (ночные часы); зарегистрирована наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭС) – 4226/сут., желудочковая экстрасистолия – 58/сут.; максимальная пауза составила 1,4 с; ишемической депрессии сегмента ST не зарегистрировано.

Суточное мониторирование АД (без препаратов): среднесуточное АД – 132/87 мм рт. ст., индекс времени гипертензии (ИВ) = 51/76; среднедневное АД – 137/91 мм рт. ст., ИВ = 57/87; средненочное АД – 113/71 мм рт. ст., диппер по систолическому и диастолическому АД.

Самоконтроль АД: средненедельные цифры – 135/88 мм рт. ст.

ЭКГ тредмил стресс-тест с физической нагрузкой (без препаратов) по протоколу Bruce: выполненная нагрузка 175 Вт/14,2 MET (ограничение

работоспособности – 1 ф. кл.). Максимальная достигнутая ЧСС – 157 уд/мин. Фактор прекращения теста: депрессия сегмента ST до –3,0 мм в нижнебоковых отделах левого желудочка (ЛЖ). Особенности: на ЭКГ покоя и в восстановительном периоде – НЖЭС; при возрастающей нагрузке НЖЭС не регистрируется. Индекс Дьюка = –4. Время нагрузки – 11:04 мин. Двойное произведение (ДП) – 283 усл. ед., MET – 14,2 усл. ед. Ишемический порог – ЧСС свыше 150 уд/мин.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) – ангиография коронарных артерий: левый главный ствол имеет широкий просвет, ровные контуры, хорошо заполняется контрастным препаратом. В правой коронарной артерии достоверных сужений нет. В проксимальном сегменте передней нисходящей артерии (ПНА) кальцинированные бляшки со стенозом до 45 % по диаметру. В промежуточном сегменте ПНА мягкая бляшка со стенозом до 90 % по диаметру. В проксимальном сегменте огибающей артерии смешанная бляшка со стенозом около 90 % по диаметру.

Сцинтиграфия миокарда с физической нагрузкой: на нагрузочных томосцинтиграммах визуализируется миокард ЛЖ, накопление радиофармпрепарата (РФП) в миокарде достаточное, распределение равномерное. Зон со сниженным накоплением РФП не выявлено. На томосцинтиграммах покоя накопление РФП достаточное, распределение равномерное. Глобальная сократимость ЛЖ сохранена. Фракция выброса (ФВ) в покое – 56 %. ФВ при нагрузке – 50 % (снижается по сравнению с состоянием покоя, но в пределах нормальных значений). Размеры ЛЖ – в пределах нормальных значений. Сцинтиграфические признаки умеренного гипокинеза межжелудочковой перегородки при нагрузке. Заключение: сцинтиграфических признаков нарушения перфузии миокарда ЛЖ при физической нагрузке и в покое не выявлено.

После анализа всех полученных данных, пациент повторно был опрошен относительно наличия симптомов во время ФН. Он сообщил, что в ходе стресс-теста испытывал лёгкий дискомфорт за грудиной, который ранее ощущал при ускорениях в момент тренировок и не связывал с патологией сердца. Только нарушения ритма послужили поводом обращения к врачу.

Таким образом, был выставлен диагноз: ИБС, стенокардия напряжения, 1-й функциональный класс. Коронарный атеросклероз: проксимальный сегмент ПНА со стенозом до 45 %, промежуточный сегмент ПНА со стенозом до 90 %, проксимальный сегмент огибающей артерии – стеноз около 90 %. Частая наджелудочковая экстрасистолия (4226/сут.). Артериальная гипертензия, степень 1, стадия 3, риск 4 (пол, возраст, курение в анамнезе, дислипидемия, ИБС). Целевое АД – 120–130/70–80 мм рт. ст. Инфекция мочевыводящих путей. Хронический осложнённый пиелонефрит, стадия ремиссии. Хроническая болезнь почек С2А1.

В настоящее время выбор инвазивной или медикаментозной стратегии ведения пациентов со стабильной ИБС основан на анализе не только данных коронарной анатомии, но и на совокупном анализе результатов неинвазивных тестов [6–8]. Так, основываясь на проведённых исследованиях, получены данные, отражающие умеренный риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО): индекс Дьюка во время тредмил-теста соответствовал –4, во время сцинтиграфии не обнаружены дефекты перфузии миокарда ЛЖ при ФН и в покое, данные МСКТ-коронароангиографии не содержат пунктов, отражающих высокий риск ССО.

Пациент был проинформирован относительно возможных современных стратегий лечения. Было принято совместное решение о консервативной линии ведения по результатам текущих исследований. На момент осмотра данных, демонстрирующих большую пользу от инвазивной тактики как с целью улучшения прогноза, так и с целью уменьшения выраженности симптомов, получено не было [9, 10]. Пациенту была назначена высокоинтенсивная липидснижающая терапия, ацетилсалициловая кислота, низкие дозы ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла и бета-блокатор бисопролол. В отношении дальнейших ФН предписан запрет на участие в соревнованиях, рекомендовано продолжить регулярные контролируемые тренировки в безопасной пульсовой зоне 120–130 уд/мин под контролем пульсометра. Учитывая малосимптомный характер ангинозной боли, вероятен индивидуально высокий болевой порог, необходим регулярный пересмотр тактики на основании данных клиники и неинвазивных тестов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Физическая активность и физические тренировки являются эффективными стратегиями снижения риска сердечно-сосудистых событий, при этом у более активных людей риск в среднем снижается на 30–40 % [11]. Но имеются многочисленные данные о повышенной распространённости коронарного атеросклероза среди спортсменов среднего возраста и старше. Последние обзоры медицинской литературы демонстрируют, что распространённость кальцификации коронарных артерий и атеросклеротических бляшек, которые являются сильными предикторами будущей сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, была выше у спортсменов по сравнению с контрольной группой и была выше у наиболее активных спортсменов по сравнению с менее активными спортсменами. Было показано, что у этих групп атлетов реже выявляются смешанные бляшки, а наиболее часто встречаются кальцинированные бляшки, что позволяет предположить их более доброкачествен-

ный состав. Так, в исследовании MARC-2 высокоинтенсивный тренинг в сравнении с умеренными нагрузками был статистически значимо связан с увеличением роста индекса коронарного кальция (ИКК) [12, 13].

Существует ряд гипотез, объясняющих данный феномен (рис. 1): 1) связь с избыточно возрастающими уровнями катехоламинов, что сопровождается чрезмерным ударным повышением ЧСС и АД, а также со способностью катехоламинов вызывать долговременные провоспалительные изменения в моноцитах; 2) эффект очень интенсивных упражнений может имитировать эффект статинов на атеросклеротическую бляшку, усиливая их кальцификацию одновременно с уменьшением объёма атеромы, что может в динамике сопровождаться увеличением ИКК; 3) спортсмены нередко испытывают дефицит витамина D, имеют сниженные уровни ионизированного кальция, повышенный уровень паратиреоидного гормона, что может служить причиной повышенной кальцификации артерий и атером; 4) сам по себе бег вызывает сильную волну сотрясения всего тела, в том числе асинхронность шагов в соответствии с сердечным циклом может изменять коронарную гемодинамику и ускорить коронарный атеросклероз; 5) высокоинтенсивные, частые и продолжительные физические упражнения потенциально могут оказывать провоспалительный эффект, тем самым способствуя более высокой распространённости бляшек среди спортсменов; 6) ряд других возможных факторов (несбалансированная диета, психологический стресс, генетическая расположенность, частое использование препаратов повышающих работоспособность).

Несмотря на высокую распространённость коронарного атеросклероза у регулярно тренирующихся спортсменов, абсолютный риск развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий остаётся ниже в результате ряда полезных адаптаций (рис. 2): коронарные атеросклеротические бляшки могут быть более стабильными, с меньшей вероятностью разрыва и с наилучшей выживаемостью без событий в результате сочетанного увеличения диаметра коронарных артерий, их лучшей сосудорасширяющей способности, более высокой плотности капилляров и их вазомоторной реактивности, может формироваться большой резерв коронарного кровотока [12, 13].

Возвращаясь к клиническому случаю, хочется выделить следующие особенности:

- обращает на себя внимание выраженный коронарный атеросклероз по данным МСКТ с высокой толерантностью к ФН и отсутствием признаков нарушенной перфузии миокарда ЛЖ на сцинтиграфии при физической нагрузке и в покое;
- минимальная выраженность ангинозных болей, воспринимаемых пациентом, как закономерно возникающий дискомфорт на пике нагрузки;



РИС. 1. Возможные механизмы усиленного коронарного атеросклероза у спортсменов [13]

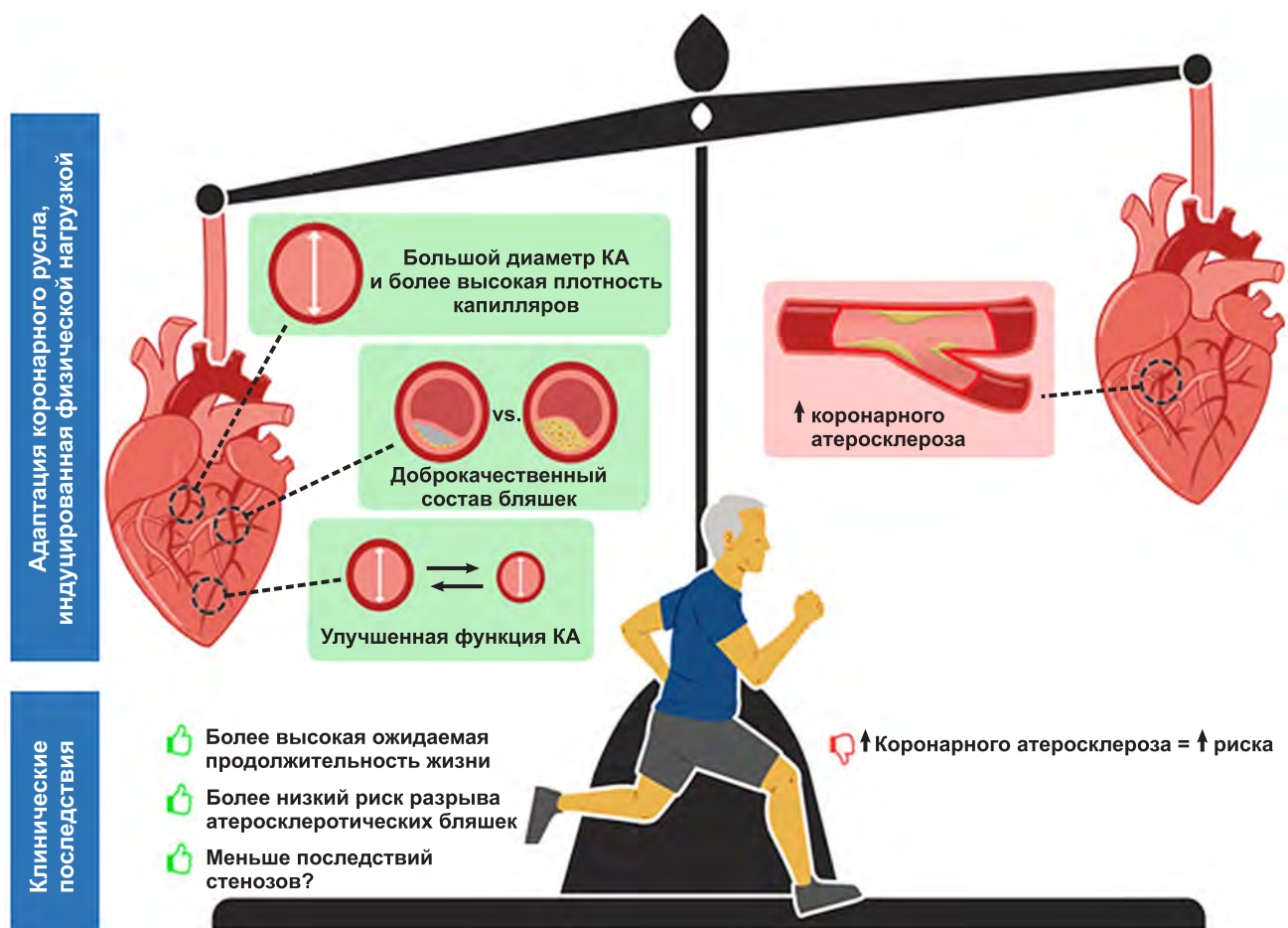


РИС. 2. Преимущества и риски длительных тренировок для функции и морфологии коронарных артерий [13]: КА – коронарные артерии

- по результатам ЭКГ покоя и суточного мониторинга ЭКГ имеется тенденция к брадикардии, что является закономерным результатом тренировок на выносливость и может повлиять на выбор дозового режима и используемых классов антиангинальных средств;
- суправентрикулярная экстрасистолия не провоцировалась ФН;
- длительный стаж курения в течение 10 лет в молодом возрасте наряду с вышеописанными механизмами усиленной кальцификации коронарных артерий мог послужить основой для формирования атером;
- не менее важно брать во внимание запрос пациента на возможность в дальнейшем продолжать тренировки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Регулярный тренинг доказано продлевает жизнь, снижая сердечно-сосудистую смертность и смертность от всех причин. Несмотря на то, что у спортсменов в старших возрастных группах выявляется повышенная распространённость и тяжесть коронарного атеросклероза, они имеют более высокую продолжительность жизни по сравнению с населением в целом [3]. Необходимо понимать особенности этой категории пациентов: высокая толерантность к ФН не означает отсутствие патологии со стороны сердечно-сосудистой системы; среди пожилых атлетов немало лиц с субклиническим течением ИБС, что подразумевает более активный расспрос и использование нагрузочных визуализирующих методик; лечение ИБС у данной категории лиц проводится соответственно действующим руководящим принципам с учётом особенностей гемодинамики и с внимательным подбором антиангинальных препаратов; соревновательные нагрузки в случае ИБС противопоказаны; ограничения дальнейших тренировок рекомендованы только в случаях, когда существует значительный риск неблагоприятного события или прогрессирования заболевания, при этом рекомендации по ФН должны быть строго индивидуальными и основываться на результатах нагрузочных тестов. В целом преимущества регулярных ФН значительно перевешивают риск, связанный с физическими нагрузками, даже у лиц с ИБС.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Jeong S.W., Kim S.H., Kang S.H., Kim H.J., Yoon C.H., Youn T.J., et al. Mortality reduction with physical activity in patients with and without cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2019; 40(43): 3547-3555. doi: 10.1093/eurheartj/ehz564
2. Vasankari V., Husu P., Vähä-Ypyä H., Suni J.H., Tokola K., Borodulin K., et al. Subjects with cardiovascular

disease or high disease risk are more sedentary and less active than their healthy peers. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2018; 4(1): e000363. doi: 10.1136/bmjsem-2018-000363

3. Garatachea N., Santos-Lozano A., Sanchis-Gomar F., Fiuza-Luces C., Pareja-Galeano H., Emanuele E., Lucia A. Elite athletes live longer than the general population: A meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2014; 89(9): 1195-1200. doi: 10.1016/j.mayocp.2014.06.004

4. Chugh S.S., Weiss J.B. Sudden cardiac death in the older athlete. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 65(5): 493-502. doi: 10.1016/j.jacc.2014.10.064

5. Mittleman M.A., Maclure M., Tofler G.H., Sherwood J.B., Goldberg R.J., Muller J.E. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med*. 1993; 329(23): 1677-1683. doi: 10.1056/NEJM19931203292301

6. Российское кардиологическое общество (РКО). Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал*. 2020; 25(11): 4076. [Russian Society of Cardiology (RSC). 2020 clinical practice guidelines for stable coronary artery disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2020; 25(11): 4076 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4076

7. Pelliccia A., Sharma S., Gati S., Bäck M., Björjesson M., Caselli S., и др. Рекомендации ESC 2020 года по спортивной кардиологии и физическим упражнениям у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26(5): 4488. [Pelliccia A., Sharma S., Gati S., Bäck M., Björjesson M., Caselli S., et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Russian Journal of Cardiology*. 2021; 26(5): 4488. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4488

8. Boden W.E., Marzilli M., Crea F., Mancini G.B.J., Weintraub W.S., Taqueti V.R., et al.; Chronic Myocardial Ischemic Syndromes Task Force. Evolving management paradigm for stable ischemic heart disease patients: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*. 2023; 81(5): 505-514. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.814

9. ISCHEMIA Trial Research Group; Maron D.J., Hochman J.S., O'Brien S.M., Reynolds H.R., Boden W.E., et al. International Study of Comparative Health Effectiveness with Medical and Invasive Approaches (ISCHEMIA) trial: Rationale and design. *Am Heart J*. 2018; 201: 124-135. doi: 10.1016/j.ahj.2018.04.011

10. Weintraub W.S., Hartigan P.M., Mancini G.B.J., Teo K.K., Maron D.J., Spertus J.A., et al. Effect of coronary anatomy and myocardial ischemia on long-term survival in patients with stable ischemic heart disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2019; 12(2): e005079. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.118.005079

11. Zheng L., Pan D., Gu Y., Wang R., Wu Y., Xue M. Effects of high-intensity and moderate-intensity exercise training on cardiopulmonary function in patients with coronary artery disease: A meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9: 961414. doi: 10.3389/fcvm.2022.961414

12. Aengevaeren V.L., Mosterd A., Bakker E.A., Braber T.L., Nathoe H.M., Sharma S., et al. Exercise volume versus intensity and the progression of coronary atherosclerosis in middle-aged and older athletes: Findings from the MARC-2 study. *Circulation*. 2023; 147(13): 993-1003. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061173

Информированное согласие на публикацию

Автор получил письменное согласие пациента на анализ и публикацию медицинских данных.

Соответствие принципам этики

Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской конвенции.

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Информация об авторе

Иванова Ольга Александровна – к.м.н., ассистент кафедры терапии, Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия). ORCID: 0000-0002-8380-7373

Для переписки

Иванова Ольга Александровна, olsimyr@mail.ru

Получена 31.05.2024
Принята 17.06.2024
Опубликована 10.09.2024

13. Aengevaeren V.L., Mosterd A., Sharma S., Praken N.H.J., Möhlenkamp S., Thompson P.D., et al. Exercise and coronary atherosclerosis: Observations, explanations, relevance, and clinical management. *Circulation*. 2020; 141(16): 1338-1350. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044467

Informed consent for publication

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

Ethics approval

The study was approved by the local ethics committee. The approval and procedure for the protocol were obtained in accordance with the principles of the Helsinki Convention.

Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

Information about the author

Olga A. Ivanova – Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant at the Department of Therapy, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (664049, Irkutsk, Yubileyny, 100, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-8380-7373

Corresponding author

Olga A. Ivanova, olsimyr@mail.ru

Received 31.05.2024
Accepted 17.06.2024
Published 10.09.2024

ЛЕКЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И АСПИРАНТОВ LECTURES FOR STUDENTS, INTERNS AND POSTGRADUATES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-71-82>

ВЛИЯНИЕ ТКАНЕВЫХ АНГИОТЕНЗИНОВ НА ЭЛЕМЕНТЫ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ (ЛЕКЦИЯ 2)

Гуцол Л.О., Егорова И.Э.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Одной из основных причин смертности, по данным Всемирной организации здравоохранения, являются кардиоваскулярные заболевания. Хорошо известно, что нарушение регуляции и/или сверхэкспрессия элементов ренин-ангиотензиновой системы приводит к множеству негативных сосудистых эффектов, способствуя тем самым развитию сердечно-сосудистых заболеваний и патологических процессов, включая артериальную гипертензию, аневризмы, застойную сердечную недостаточность, инсульт, ишемическую болезнь сердца и дисфункцию эндотелия.

Цель. Рассмотреть основные ангиотензины и механизмы их действия на тонус сосудов, функционирование эндотелия, работу миокарда. Продемонстрировать участие ренин-ангиотензиновой системы в формировании основных видов патологии сердечно-сосудистой системы.

Результаты. В лекции рассмотрены кардиогенные и сосудистые эффекты ангиотензинов II, 1–7, 1–9 и роль этих ангиотензинов в развитии атеросклероза, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, артериальной гипертензии. Приводятся основные принципы коррекции нарушения системы ангиотензинов и перспективные направления исследования этой проблемы.

Заключение. Представление о классической ренин-ангиотензиновой системе, регулирующей артериальное давление и тонус сосудов, превратилось в понимание видения этой системы как сложной сети медиаторов-ангиотензинов и их рецепторов, влияющих на множество физиологических путей.

Хотя основные компоненты ренин-ангиотензиновой системы были открыты более полувека назад, она до сих пор привлекает большое количество исследовательских работ в различных областях. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система обладает рядом регуляторных и контррегуляторных осей, оказывающих значимое влияние на течение многих заболеваний. Среди многочисленных вариантов сердечно-сосудистой терапии, используемых для лечения гипертонии и сердечной недостаточности, существенную терапевтическую роль играют препараты, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему.

Ключевые слова: локальная ренин-ангиотензиновая система, ангиотензин II, AT_1 -рецептор, AT_2 -рецептор, ангиотензин (1–7), MasR, ангиотензин (1–9)

Для цитирования: Гуцол Л.О., Егорова И.Э. Влияние тканевых ангиотензинов на элементы кардиоваскулярной системы (лекция 2). *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 71-82. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-71-82

EFFECT OF TISSUE ANGIOTENSINS ON CARDIOVASCULAR SYSTEM ELEMENTS (LECTURE 2)

Lyudmila O. Gutsol, Irina E. Egorova

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. According to the World Health Organization, one of the leading causes of death is cardiovascular disease. It is well known that dysregulation and/or overexpression of elements of the renin-angiotensin system leads to many negative vascular effects, thereby contributing to the development of cardiovascular diseases and pathological processes, including hypertension, aneurysms, congestive heart failure, stroke, coronary heart disease, and endothelial dysfunction.

The aim. To analyze the main angiotensins and the mechanisms of their action on vascular tone, endothelial function, and myocardial function. To demonstrate the involvement of the renin-angiotensin system in the formation of the main types of cardiovascular pathology.

Results. The lecture reviews the cardiogenic and vascular effects of angiotensins II, 1–7, 1–9 and their role in the development of atherosclerosis, coronary heart disease, heart failure, and arterial hypertension, and also presents the main principles of correction of angiotensin system disorders and promising areas of research of this problem.

Conclusion. The concept of the classical renin-angiotensin system regulating arterial pressure and vascular tone has evolved into an understanding of this system as a complex network of anti-angiotensin mediators and their receptors that affect many physiological pathways.

Although the main components of the renin-angiotensin system were discovered more than half a century ago, it is still a subject of various researches. The renin-angiotensin-aldosterone system has a number of regulatory and counter-regulatory axes that have a significant impact on the course of many diseases. Among the numerous cardiovascular therapy options used for the treatment of hypertension and heart failure, drugs that affect the renin-angiotensin-aldosterone system play a significant therapeutic role.

Key words: *local renin-angiotensin system, angiotensin II, ATR1, ATR2, angiotensin (1–7), MasR, angiotensin (1–9)*

For citation: Gutsol L.O., Egorova I.E. Effect of tissue angiotensins on cardiovascular system elements (lecture 2). *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 71-82. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-71-82

ЭЛЕМЕНТЫ МИОКАРДИАЛЬНОЙ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ

На работу миокарда одновременно оказывают влияние как системная ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), так и тканевая ренин-ангиотензиновая система (РАС) [1, 2].

Один из наиболее значимых и изученных эффекторов сердечной РАС – ангиотензин II (АТ II) – образуется под влиянием двух ферментов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и химазы (рис. 1), которые синтезируются в различных типах клеток, включая тучные клетки, сердечные фибробласты и эндотелиальные клетки сосудов. Химаза обнаружена в интерстициальном пространстве сердца и кровеносных сосудов и является элементом тканевой РАС, тогда как АПФ находится главным образом в кровотоке [3]. Предполагают, что 90 % АТ I и 75 % АТ II в сердце являются элементами тканевой РАС, а 10 % и 25 %, соответственно, являются производными ренина плазмы [3].

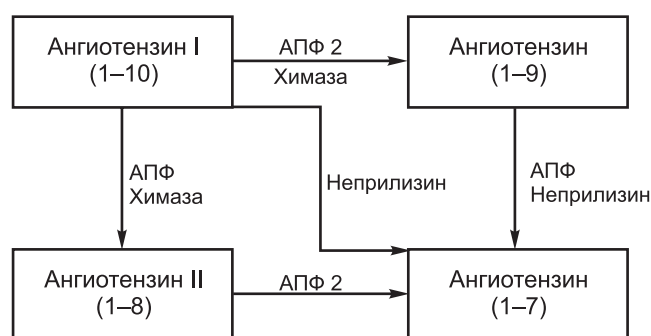


РИС. 1. Пути образования АТ II и его основных антагонистов

Таким образом, две системы, по-видимому, действуют независимо. Показано, например, что изменения системного и тканевого ангиотензина при прогрессировании сердечной недостаточности (СН) не совпадают: концентрация АТ II в сердце примерно в 100 раз выше, чем в плазме [4].

Как показали экспериментальные данные, с возрастом большее значение в синтезе АТ II приобретает химаза, субстратами которой являются как АТ I, так и АТ (1-12) [5].

В сердце экспрессируются оба основных типа рецепторов (R) АТ II: АТ₁-R и АТ₂-R. Рецепторы АТ₁ и АТ₂ всегда присутствуют на кардиомиоцитах, а присутствие этих рецепторов на фибробластах зависит от наличия или отсутствия заболеваний сердца: в физиологических условиях на фибробластах имеются только АТ₁-R, но при патологии сердца они могут также экспрессировать и АТ₂-R [3].

КАРДИОГЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ АНГИОТЕНЗИНА II

Через эти рецепторы АТ II реализует свои основные эффекты в миокарде: активация/торможение синтеза медиаторов воспаления, усиление/уменьшение ударного объема сердца, гипертрофия, ремоделирование и апоптоз (рис. 2).

Воспаление. Активация АТ₁-R увеличивает образование в кардиомиоцитах активных форм кислорода, фактора некроза опухолей β (ФНО-β) и других медиаторов воспаления. Активация АТ₂-R вызывает противоположные эффекты [3].

Изотропные эффекты. В «сверхфизиологических» концентрациях АТ II увеличивает силу сердечных сокращений, стимулируя вход кальция в клетку непосредственно или опосредовано через симпатическую нервную систему. Увеличение кальция в кардиомиоцитах приводит к нарушению процесса расслабления полостей сердца и нарушению стадии диастолы. Исследования на крысах с экспериментальной гипертрофией левого желудочка подтвердили, что локально генерируемый АТ II может нарушать расслабление кардиомиоцитов [3].

Гипертрофия. Через АТ₁-R АТ II опосредует гипертрофию миоцитов в ответ на повышенную нагрузку миокарда. Исследования на модели культуры клеток крысы показали, что этот эффект реализуется трансформирующим фактором роста β и эндотелином-1, синтезируемыми сердечными фибробластами. Исследования на трансгенных мышцах TG1306/1R показали развитие гипертрофии миокарда под влиянием АТ II в отсутствие повышенного артериального давления, что подтверждает участие в этом процессе локальной РАС. Роль АТ₂-R в гипертрофии сердца до конца не изучена [3].

Фиброз. РАС оказывает значительное влияние на ремоделирование миокарда после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), в т. ч. за счёт участия в фиброзировании. Важную роль в этом процессе играет увеличение образования АПФ сердца. Активность АПФ плазмы при этом не изменяется [3].

Y. Sun и K.T. Weber [6] в экспериментах на сердцах крыс показали, что на 1-й и 4-й неделях после ИМ АТ₁-R экспрессируются преимущественно миофибробластами, в то время как фибробласты, макрофаги и сосуды экспрессируют меньше этих рецепторов. При введении лазартана (антагониста АТ₁-R) синтез коллагена в периферических участках инфаркта снижается.

Апоптоз. Апоптоз кардиомиоцитов активируется через АТ₁-R. Этот процесс участвует в ремоделировании сердца после ИМ и при артериальной гипертензии. Апоптоз эффективно блокируется антагонистами АТ₁-R [3].

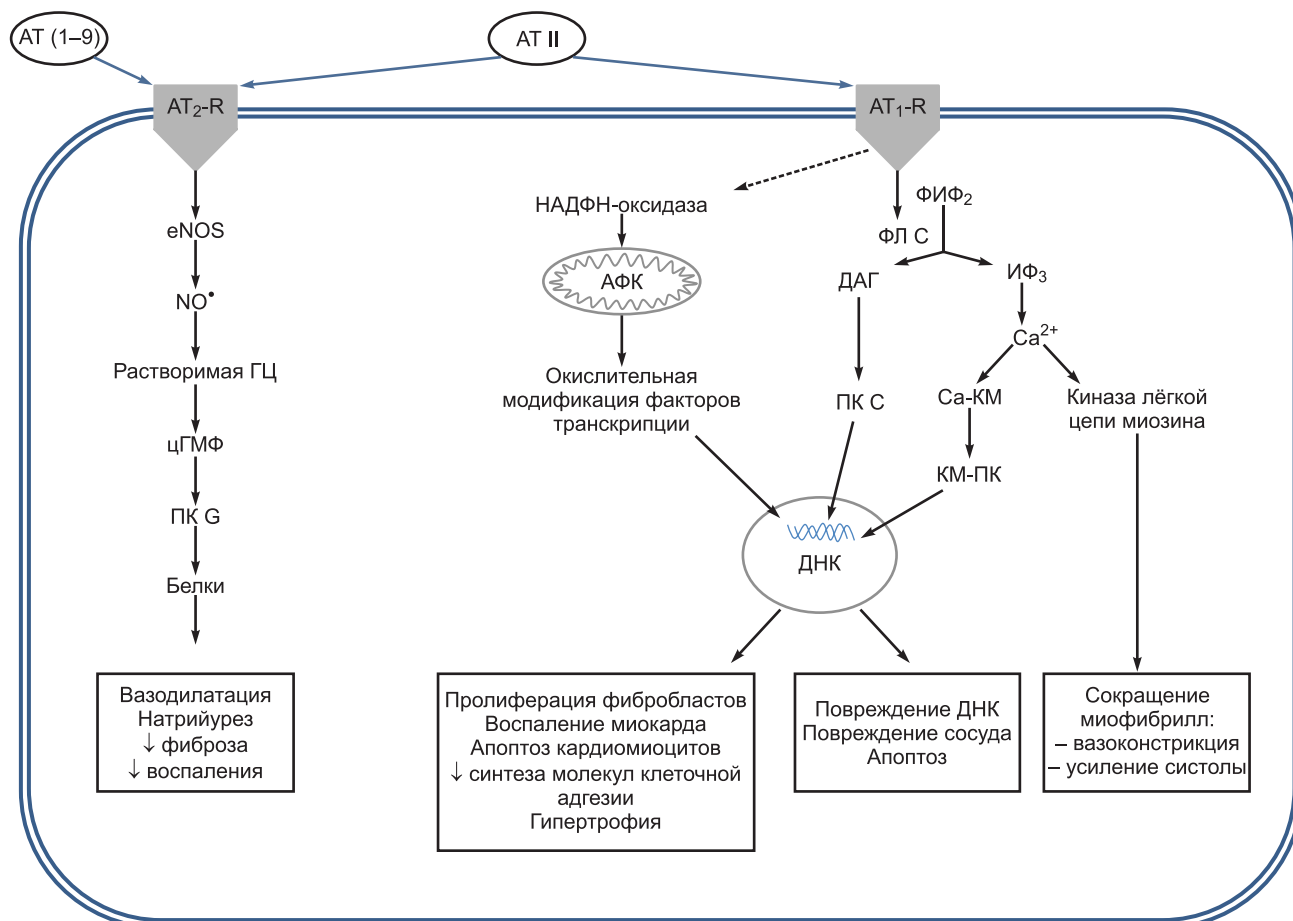


РИС. 2. Эффекты ангиотензинов через AT_{1-R} и AT_{2-R} : eNOS – эндотелиальная синтаза оксида азота; $NO^{\bullet}$ – монооксид азота; ГЦ – гуанилилциклаза; цГМФ – циклический гуанозинмонофосфат; ПК G – протеинкиназа G; ФИФ₂ – фосфатидилинозитолбисфосфат; ФЛ С – фосфолипаза С; ДАГ – диацилглицерид; ИФ₃ – инозитол-3-фосфат; ПК С – протеинкиназа С; Ca-КМ – комплекс Ca-кальмодулин; КМ-ПК – кальмодулинзависимая протеинкиназа

КАРДИОГЕННЫЕ ЭФФЕКТЫ АНГИОТЕНЗИНА (1–9) И АНГИОТЕНЗИНА (1–7)

Деградация АТ I и АТ II ферментом АПФ 2 приводит к образованию их антагонистов – АТ (1–9) и АТ (1–7). Поскольку АПФ 2 играет решающую роль в образовании этих ангиотензинов-антагонистов, в последние годы много исследований посвящено изучению этого фермента и его кардиопротекторному влиянию на миокард [7].

У человека АПФ 2 экспрессируется в кардиомиоцитах предсердий и желудочков, гладкомышечных и эндотелиальных клетках сосудов и фибробластах. Потеря АПФ 2 способствует ремоделированию желудочков после ИМ за счёт усиления эффектов АТ II, реализуемых через AT_{1-R} .

Было показано, что АПФ 2 имеет решающее значение для функционирования сердца, расширения сосудов и баланса жидкости. У мышей с мутацией АПФ 2^{-/-} наблюдаются нарушения сократимости, повышенная экспрессия маркеров гипоксии и повышенные уровни циркулирующего АТ II по сравнению с контрольными мышами. Кроме того, у мутантных

мышей АПФ 2^{-/-} развивается АТ II-опосредованная дилатационная кардиомиопатия, которая характеризуется увеличением маркеров окислительного стресса и воспаления, патологической гипертрофией и нарушением функции левого желудочка [8].

Активность АПФ 2 регулируется сердечными шеддазами: при их активации увеличивается секреция растворимой формы АПФ 2 в кровоток и снижается активность этого фермента на мембранах клеток миокарда (рис. 3). Повышенная потеря АПФ 2 с поверхности клетки приводит к уменьшению превращения АТ II в АТ (1–7) и накоплению АТ II. Уровни растворимой формы АПФ 2 в плазме повышаются у пациентов с СН со сниженной фракцией выброса, поэтому циркулирующая растворимая форма АПФ 2 была признана одним из маркеров неблагоприятного прогноза при сердечной недостаточности [9].

АПФ 2 реализует свои эффекты через АТ (1–7), который образуется в сердце тремя путями: из АТ II, АТ I непосредственно или через промежуточный продукт АТ (1–9) (рис. 1). На сегодняшний день на кардиомиоцитах обнаружены два типа рецепторов, лигандами которых является АТ (1–7), – MasR и MrgD. При этом основные эффекты АТ (1–7) ре-

ализуются через MasR, а через MrgD действует его метаболит – аламандин [8].

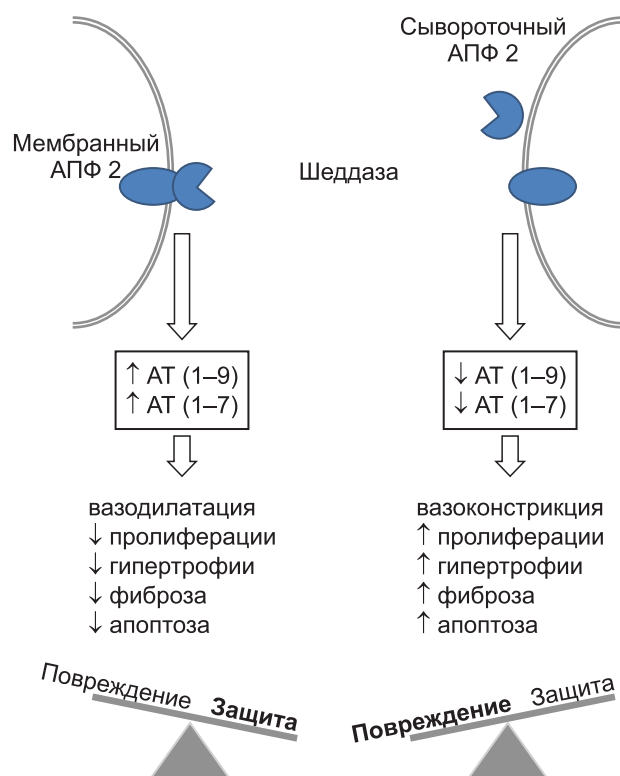


РИС. 3. Роль шеддазы в активации АПФ 2, защите и повреждении сосудистой стенки

Воздействуя на эти рецепторы, АТ (1–7) проявляет кардиопротекторные эффекты: антигипертензивные, антипролиферативные, антифибротические, антиаритмические и противовоспалительные (рис. 3).

Другой метаболит ангиотензинов – АТ (1–9) – может соединяться с AT_2 -R и активировать кардиопротекторные эффекты этого рецептора (рис. 2) [8].

Таким образом, ось АПФ/АТ II/ AT_1 -R и группа осей АПФ/АТ II/ AT_2 -R, АПФ 2/АТ (1–7)/MasR, АПФ 2/АТ (1–9)/ AT_2 -R являются физиологическими антагонистами, уравновешивающими друг друга при формировании эффектов РАС на миокард.

Равновесию эффектов этих осей способствует активность АПФ 2. Снижение активности АПФ 2 приводит к активации оси АТ II/ AT_1 -R и способствует ускорению прогрессирования заболеваний сердца. Повышенная активность АПФ 2 приводит к преобладанию защитных эффектов осей АПФ 2/АТ (1–9) и АПФ 2/АТ (1–7) и, соответственно, к защите сердца (рис. 4) [9].

Потенциальное влияние на миокард других ангиотензинов – компонентов РАС – изучается.

В совокупности эти данные позволяют предположить, что кардиопротекторные эффекты АТ (1–7) и АТ (1–9) могут быть использованы в качестве фармакологических средств при лечении заболеваний миокарда.

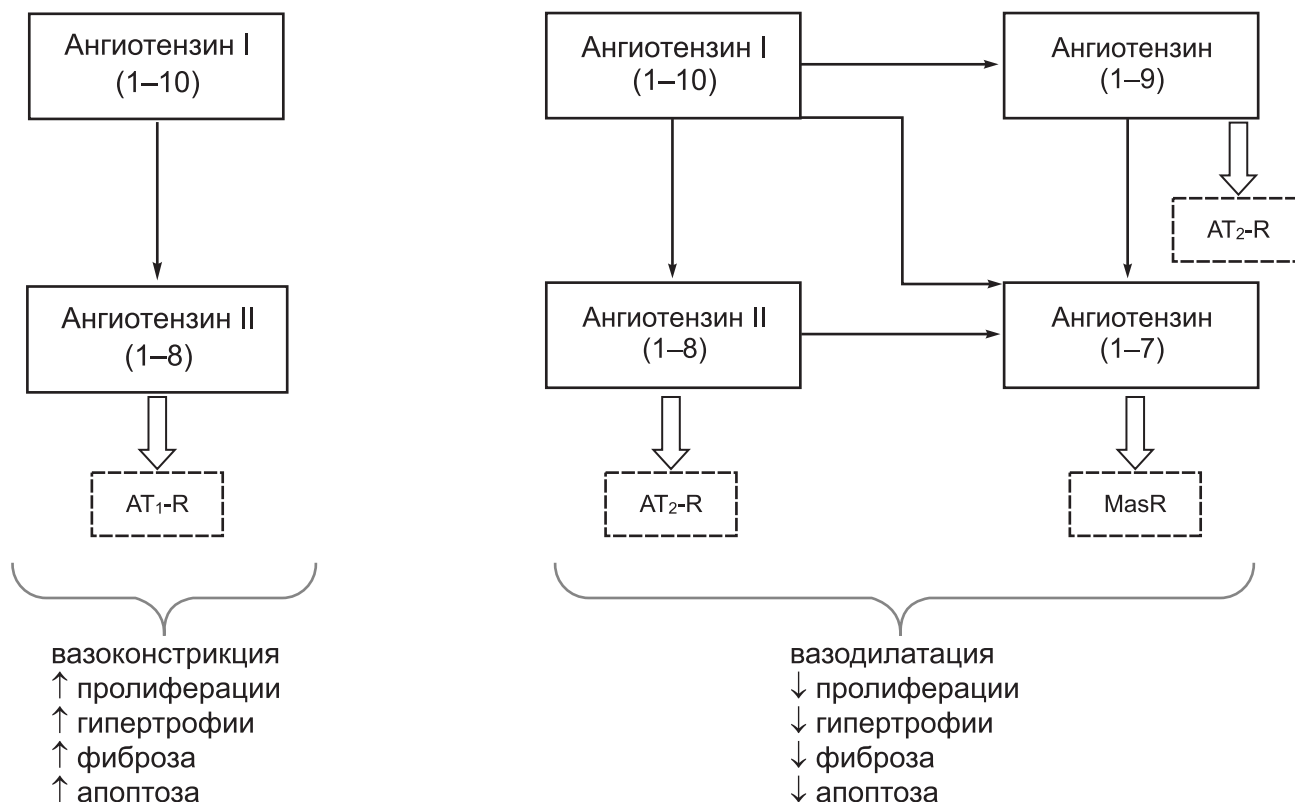


РИС. 4. Основные эффекты производных ангиотензина I

ЭЛЕМЕНТЫ СОСУДИСТОЙ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ

Элементы РАС обнаруживаются не только в клетках миокарда, но и в клетках сосудистой стенки и распределяются неравномерно в различных слоях.

Предшественник ангиотензинов – ангиотензиноген – секретируется преимущественно адипоцитами адвентиции сосудов и затем диффундирует через сосудистую стенку в кровоток, где и взаимодействует с плазменным ренином. В сосудистой стенке обнаруживаются оба типа ангиотензинпревращающего фермента: АПФ располагается на эндотелиоцитах, а АПФ 2 – не только на эндотелиоцитах, но и на гладкомышечных клетках сосудов, что свидетельствует о том, что в сосудистой стенке могут образовываться два основных компонента локальной РАС – АТ II и АТ (1–7). Разделить эффекты производного ангиотензиногена – АТ II, генерируемого в плазме, и эффекты локального АТ II, генерируемого внутри сосудистой стенки, в исследованиях *in vivo* невозможно. Поэтому локальный синтез АТ II в сосудах был доказан в эксперименте на изолированных перфузируемых задних конечностях крыс [10]. Авторы исследования показали, что примерно 50 % АТ I может быть преобразовано в АТ II при однократном протекании крови через заднюю конечность. При введении ингибиторов АПФ образование АТ II прекращается. Эти данные подтверждают синтез АТ II локальной сосудистой РАС [3, 11].

Известно, что в эндотелиальных клетках экспрессируются как АТ₁-R, так и АТ₂-R. В гладкомышечных клетках сосудов и адвентиции в основном экспрессируются АТ₁-R, причём в адвентиции они образуются в небольшом количестве [11].

На эндотелиоцитах также обнаружены рецепторы Mas и MrgD, и это позволяет предположить, что основные лиганды этих рецепторов – АТ (1–7) и аламандин – играют важную роль в физиологии кровеносных сосудов [12].

АТ (1–7) уменьшает апоптоз и пролиферацию, индуцированные АТ II. Кроме того, АТ (1–7) тормозит новообразование сосудов за счёт уменьшения синтеза гормонов, стимулирующих этот процесс, таких как фактор роста эндотелия сосудов А [3].

Введение АТ (1–7) в аорту крыс предотвращает стимулируемую АТ II выработку активных форм кислорода (АФК) и, таким образом, снижает развитие в эндотелиоцитах окислительного стресса, а также увеличивает высвобождение монооксида азота (NO•), что приводит к усилению вазодилатации.

Синтез и высвобождение NO• также стимулирует аламандин, активируя в эндотелиальных клетках через рецептор MrgD фермент эндотелиальную NO-синтазу (eNOS) [3].

Таким образом, комбинация АТ (1–7)/аламандин может быть эффективным путём снижения вазоконстрикции, эндотелиальной дисфункции, вос-

паления и процессов пролиферации, активированных комплексом АТ II/АТ₁-R.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Компоненты РАС принимают участие в патогенезе самых распространённых сердечно-сосудистых заболеваний – атеросклероза, ишемии и инфаркта миокарда, гипертензии и др.

Участие ренин-ангиотензиновой системы в атеросклерозе

Наиболее распространённый патологический процесс в сосудах, в котором важную роль играет РАС, – это атеросклероз.

На начальном этапе атерогенеза под влиянием какого-либо патогенного фактора, например повышенного гидростатического давления, при артериальной гипертензии (АГ) формируется повреждение и/или дисфункция эндотелия. Повышается его проницаемость, и в базальной мембране сосудистой стенки накапливаются липопротеиды низкой плотности (ЛПНП). Эти ЛПНП поглощаются макрофагами, которые впоследствии превращаются в пенные клетки. При этом эндотелиоциты и макрофаги синтезируют и секретируют большое количество медиаторов воспаления. Далее в интиму сосудистой стенки мигрируют гладкомышечные клетки (ГМК), где они, во-первых, размножаются и так же нерегулируемо, как и макрофаги, поглощают ЛПНП, постепенно превращаясь в пенные клетки, а во-вторых, продуцируя компоненты внеклеточного матрикса, способствуют образованию фиброзной капсулы, покрывающей бляшку. В совокупности эти процессы приводят как к образованию, так и к росту атеросклеротических бляшек.

РАС оказывает влияние не только на функционирование ГМК и эндотелиоцитов сосудистой стенки, но также и на ряд звеньев развития атеросклероза: воспаление, окислительный стресс, формирование дефектов межклеточного матрикса и эндотелиальную дисфункцию. Основным ангиотензином, приводящим к развитию этих патологических эффектов, является АТ II [2, 3, 8, 13].

Участие ренин-ангиотензиновой системы в воспалении

АТ II стимулирует синтез ряда факторов транскрипции, в т. ч. ядерный фактор κB (Nf- κB , nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells). Его индукция приводит к увеличению экспрессии провоспалительных цитокинов – интерлейкина 6 и ФНО- α , моноцитарного хемоаттрактантного белка-1 и фактора роста тромбоцитов, которые усугубляют воспаление, повреждение эндотелия, а также миграцию и адгезию моноцитов, что приводит к ещё большему увеличению количества медиаторов воспаления в сосудистой стенке и в дальнейшем – к её

фиброзу. Также NF- κ B способствует экспрессии молекул адгезии, таких как молекула адгезии сосудистых клеток 1, молекула межклеточной адгезии 1, E-селектина и хемоаттрактантных белков, например, моноцитарного хемоаттрактантного белка 1. Молекулы клеточной адгезии и провоспалительные цитокины привлекают к участку эндотелия с сформировавшейся дисфункцией моноциты, лимфоциты и тромбоциты. Все перечисленные эффекты AT II на NF- κ B опосредуются через AT₁-R, поэтому блокаторы AT₁-R значительно уменьшают воспаление.

Кроме клеток сосудистой стенки, при воспалении элементы тканевой РАС экспрессируют также и лейкоциты: естественные клетки-киллеры секретируют ренин, ангиотензиноген, АПФ и AT₂-R; макрофаги продуцируют АПФ и АПФ 2, а при некоторых условиях – и лиганды противовоспалительного рецептора MasR (1–9) и AT (1–7). При отсутствии MasR у мышей в эксперименте после введения бактериальных липополисахаридов воспалительная реакция усиливается по сравнению с мышами дикого типа [2, 8].

Таким образом, интенсивность воспалительного процесса в сосудистой стенке определяется в том числе и соотношением провоспалительных и противовоспалительных ангиотензинов.

Формирование оксидативного стресса под влиянием ренин-ангиотензиновой системы. Одним из механизмов, посредством которых AT II приводит к повреждению сосудов, является стимуляция образования АФК в различных клетках сосудов, включая гладкомышечные клетки, эндотелиальные клетки и адвентициальные фибробласты. AT II, действуя через AT₁-R, стимулирует в клетках экспрессию и активацию НАДФН-оксидазы, что приводит к увеличению образования супероксиданиона (рис. 2).

Основным местом образования АФК являются митохондрии, в которых они образуются вследствие утечки электронов из дыхательной цепи. Умеренное образование АФК необходимо для нормального функционирования клеток. Например, они участвуют в синтезе различных видов эйкозаноидов, оказывающих влияние на тонус ГМК и способствующих таким образом вазодилатации или вазоконстрикции.

При чрезмерной активации путей синтеза АФК их концентрация резко возрастает, и сформировавшийся дисбаланс между АФК и антиоксидантами вызывает инактивацию NO[•], окисление липидов, модификацию ДНК и белков, а также увеличение синтеза молекул адгезии, провоспалительных цитокинов и матриксных металлопротеиназ. Все эти процессы приводят к формированию оксидативного стресса.

AT II вызывает дисфункцию митохондрий, приводя, с одной стороны, к увеличению синтеза АФК, и с другой стороны – к снижению содержания в митохондриях антиоксиданта глутатиона. При этом АФК в свою очередь вызывают повышенную экспрессию AT₁-R, тем самым модулируя выработку активных форм кислорода и создавая порочный круг.

Оксидативный стресс активирует ряд сигнальных путей, включающих митоген-активируемую протеинкиназу, тирозинкиназу, протеинтирозинфосфатазу, кальциевые каналы и редокс-чувствительные факторы транскрипции. Активация всех этих факторов приводит к усилению миграции и пролиферации клеток, экспрессии провоспалительных генов, повышению синтеза внеклеточного матрикса и апоптозу клеток сосудистой стенки. Все эти процессы являются звеньями эндотелиальной дисфункции и способствуют ремоделированию сосудов.

Кроме того, АФК в стенке сосудов вызывают оксидативную модификацию ЛПНП и образование модифицированных ЛПНП. Такие модифицированные частицы более атерогенны, поскольку они не могут поступать в клетки рецепторно-опосредованным эндоцитозом и поглощаются только макрофагами и гладкомышечными клетками сосудов через низкоспецифичные рецепторы-мусорщики [13–15].

Терапевтическое воздействие на АФК с помощью митохондриально-адресованных антиоксидантов уменьшает эндотелиальную дисфункцию и способствует увеличению синтеза медиаторов-вазодилаторов (например, NO[•]), что приводит к снижению артериального давления при гипертензии.

Дефекты внеклеточного матрикса. Внеклеточный матрикс состоит из макромолекул, включая коллаген, эластин и протеогликаны. Эти молекулы обеспечивают структурную поддержку клеток и тканей и контролируют такие процессы, как адгезия, миграция, пролиферация и дифференцировка клеток, и изменение тонуса сосудов.

Элементы РАС принимают участие в изменении соотношения компонентов межклеточного матрикса в процессе атерогенеза, модифицируя метаболизм ГМК сосудистой стенки. AT II вызывает пролиферацию и миграцию ГМК к наружному слою атеросклеротических бляшек, где они продуцируют факторы роста и белки внеклеточного матрикса: коллаген, фибронектин, ламинин и тенасцин (гликопротеин, который синтезируется при травмах тканей). Синтезируя эти элементы фиброзной капсулы, ГМК способствуют, с одной стороны, стабилизации бляшки, а с другой – её увеличению, что может привести к окклюзии и возникновению острых осложнений. Поэтому ингибирование миграции и пролиферации гладкомышечных клеток может быть полезным для предотвращения острых осложнений, хотя в то же время оно может влиять на стабильность бляшек [13].

Влияние ангиотензина II на формирование эндотелиальной дисфункции. AT II, локально продуцируемый эндотелиальным АПФ, является одним из ключевых веществ, влияющих на функцию эндотелия.

Сосудистый тонус – это результат баланса между осями АПФ/AT II/AT₁-R, вызывающей вазоконстрикцию, и осями АПФ/AT II/AT₂-R, АПФ 2/AT (1–7)/MasR и АПФ 2/AT (1–9)/AT₂-R, приводящими к вазодилатации (рис. 4).

При повышенной активации оси АПФ/АТ II/АТ₁-R и снижении синтеза NO• формируется эндотелиальная дисфункция, инициирующая начало формирования атеросклеротического процесса [13].

Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) развивается при ограничении кровотока в коронарных сосудах. Элементы РАС оказывают влияние на многие звенья патогенеза ИБС.

Одна из главных причин ишемии – формирование атеросклеротических бляшек, которые уменьшают просвет сосудов и снижают доставку кислорода к кардиомиоцитам. Гиперактивация РАС усугубляет такие звенья развития атеросклероза, как воспаление, повреждение эндотелия, миграцию и адгезию моноцитов. В свою очередь ишемия усугубляет процесс атерогенеза. В клетках сосудистой стенки увеличивается экспрессия генов различных факторов роста, что приводит к пролиферации клеток, повышенному синтезу фибрина и коллагена и, соответственно, к росту бляшек и утолщению сосудов [2].

Не менее важную роль в развитии ИБС играет тромбообразование в месте атеросклеротического поражения сосуда. При этом активное участие в инициации процессов тромбообразования принимают компоненты РАС. Например, АТ II опосредованно через АФК увеличивает синтез эндотелиоцитами молекул клеточной адгезии (рис. 2) и активирует тромбоцитарный гемостаз. Хроническая инфузия АТ II индуцирует адгезию тромбоцитов к эндотелиальным клеткам и ускоряет образование тромбов как в крупных артериях, так и в артериолах. С другой стороны, АТ II непосредственно активирует тканевой фактор, который совместно с фактором VII запускает внешний механизм коагуляционного гемостаза. Также АТ II стимулирует экспрессию ингибитора активатора плазминогена-1 через АТ₁-R в почках и печени, тем самым снижая фибринолитическую активность крови. Все эти механизмы увеличивают вероятность тромбообразования, приводящего к ещё большей ишемии миокарда [2, 16].

Ангиотензины – антагонисты АТ II (АТ (1–7) и АТ (1–9)) – оказывают в развитии ИМ кардиопротекторные эффекты. Введение крысам с ИМ АТ (1–7) уменьшало очаг некроза на 50 % и улучшало сердечную сократимость.

Усиление экспрессии генов, участвующих в образовании АТ (1–7), уменьшает повреждение миокарда, вызванное длительной ишемией и последующей реперфузией у крыс. У трансгенных крыс с избыточным уровнем АТ (1–7) реже формируются постреперфузионные аритмии. Однако потеря АПФ 2 ещё больше усугубляет повреждение сердца [17].

Определённую защитную функцию в постиншемическом ремоделировании сердца выполняет АТ₂-R. У мышей, лишённых этого рецептора, наблюдается более тяжёлое развитие сердечной недостаточности после ИМ. Соответственно, у трансгенных

мышей со сверхэкспрессией АТ₂-R функция левого желудочка после инфаркта миокарда улучшалась.

Доказано положительное влияние АТ (1–9) на течение ИМ у мышей. Доставка этого ангиотензина с помощью вектора мышам с ИМ приводила к снижению частоты смерти и улучшению функции левого желудочка по сравнению с контрольными мышами [17].

Схожий результат был получен в эксперименте с изолированными сердцами крыс, подвергнутыми ишемии и реперфузии. Инфузия АТ (1–9) уменьшала размер инфаркта, апоптотическую и некротическую гибель кардиомиоцитов [17].

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность – это серьёзное заболевание, которое характеризуется снижением функциональной активности миокарда. Одним из включающихся компенсаторных механизмов, является гиперактивация симпатoadреналовой системы. Выделившиеся катехоламины вызывают вазоконстрикцию и уменьшают перфузию почек. Это приводит к активации РАС и выделению ренина. В итоге длительный повышенный уровень АТ II способствует развитию гипертрофии миокарда и других патологических изменений в сердечной ткани. У пациентов с выраженной СН уровни ренина и альдостерона в плазме постоянно повышены. В ремоделировании миокарда принимают участие компоненты РАС с противоположными эффектами [2].

Согласно современным представлениям, локальная и гуморальная РАС оказывают влияние на сердце и кровеносные сосуды, действуя независимо друг от друга. Например, как уже говорилось выше, при развитии СН в сердце резко возрастает концентрация АТ II. Основным ферментом, отвечающим за образование АТ II в сердце и сосудах, является химаза.

При сердечной недостаточности активируются оба пути образования АТ II тканевой РАС: АПФ-зависимый и химазозависимый, что приводит к увеличению продукции этого ангиотензина.

Исследования по уменьшению негативного ремоделирования миокарда при СН проводятся по нескольким направлениям. Например, было показано, что ингибирование химазы совместно с ингибированием АПФ приводит к улучшению функции сердца и уменьшению ремоделирования миокарда. Введение же специфического ингибитора химазы показало положительный эффект в лечении ИМ и СН у человека и животных [4]. Таким образом, понимание взаимодействия системной и тканевой РАС играет важную роль в понимании патологических процессов в сердце и сосудах [2, 9].

Другие исследования направлены на изучение ангиотензинов с защитным действием. Введение мышам дикого типа АТ II приводило к повышению уровня артериального давления, гипертрофии миокарда, фиброзу и диастолической дисфункции, и эти эффекты усугублялись у мышей с дефицитом

АПФ 2. И наоборот, введение мышам дикого типа человеческого рекомбинантного АПФ 2 снижало индуцированное АТ II образование супероксида и тормозило процесс гипертрофии сердца, что подчёркивает защитную роль этого фермента в развитии СН [18].

Введение АТ (1–7) и аламандина также может оказывать благоприятное воздействие на сердечную ткань и сосуды, предотвращая их ремоделирование. У мышей с дефицитом рецептора MrgD, через который реализуют эффекты аламандина и АТ (1–7), наблюдаются ремоделирование и дисфункция левого желудочка, приводящие к дилатационной кардиомиопатии [7, 12].

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) затрагивает более четверти взрослого населения в развитых странах, что представляет собой серьёзную проблему для здоровья. Гипертензия приводит к ряду патологических состояний, включая почечную недостаточность, застойную сердечную недостаточность, инсульт и инфаркт миокарда. Одним из основных регуляторов давления крови является система ангиотензинов. Участие РАС в развитии гипертензии проявляется в увеличении объёма циркулирующей крови (ОЦК) и повышении тонуса сосудов на ранних этапах развития процесса и их ремоделировании на более поздних этапах. Повышение ОЦК опосредовано увеличением секреции альдостерона клубочковой зоны коры надпочечников, который действует на почки и увеличивает реабсорбцию натрия, хлора и воды.

Влияние РАС на сосудистый тонус и функцию эндотелия осуществляется за счёт противоположных эффектов, реализуемых ангиотензинами-антагонистами через разные виды рецепторов.

Вазоконстрикция развивается под влиянием АТ II, действующего через AT_1 -R. При этом включаются фосфолипаза С-зависимые механизмы, в результате активации которых образуются инозитол-3-фосфат (ИФ₃) и диацилглицерин (ДАГ). ИФ₃ мобилизует кальций в саркоплазму, что приводит в краткосрочной перспективе к сокращению миофибрилл мышечных клеток (рис. 2).

Кальмодулин-зависимая протеникиназа может воздействовать на ядро и изменять экспрессию генов, участвующих в развитии гипертрофии. Образовавшийся ДАГ активирует протеинкиназу С, в результате чего активируются процессы воспаления миокарда: оксидативный стресс, синтез молекул клеточной адгезии, пролиферация фибробластов. Кроме того, при связывании АТ II с AT_1 -R происходит активация НАДФН-оксидазы и увеличение образования АФК, что приводит к увеличению экспрессии генов, результатом чего являются гипертрофия, повреждение ДНК, повреждение сосудов и смерть клеток [2, 3, 8, 15].

Параллельно активация AT_1 -R снижает парасимпатический тонус, чувствительность барорецепторов и выработку вазодилатора NO•.

Эффекту оси АТ II/ AT_1 -R противодействуют эффекты осей АТ II/ AT_2 -R, АТ (1–7)/MasR, АТ (1–9)/ AT_2 -R. Активация AT_2 -R и MasR вызывает снижение артериального давления, фиброза и воспаления, увеличивает вазодилатацию, продукцию NO•, чувствительность барорецепторов и натрийурез [8, 11].

Ещё один ангиотензин с антигипертензивным действием – АТ IV – через AT_4 -R увеличивает почечный кровоток, вазодилатацию, продукцию NO• и натрийурез [18].

Коррекция нарушений ренин-ангиотензиновой системы

С фармакологической точки зрения, РААС является одной из часто используемых систем для лечения АГ, СН, ИМ. Фармакологические вмешательства в РААС в основном включают ингибиторы АПФ, блокаторы AT_1 -R, вещества, опосредованно снижающие синтез ренина (блокаторы β_1 -адренорецепторов (β_1 -AR)) и прямые ингибиторы активности ренина (рис. 5).

Ингибиторы АПФ напрямую ингибируют суживающие и пролиферативные эффекты уже известной оси АПФ/АТ II/ AT_1 -R и опосредованно стимулируют продукцию вазопротективного и антипролиферативного пептида АТ (1–7) [19, 20]. Важно учитывать, что ингибиторы АПФ полностью не блокируют синтез АТ II, поскольку не затрагивают химазозависимый путь образования этого АТ. Поэтому для более комплексного снижения активности РАС используют селективные блокаторы AT_1 -R. Их основным эффектом является торможение вазоконстрикции, т. е. снижение периферического сосудистого сопротивления без существенного влияния на частоту сердечных сокращений [19].

Блокаторы β_1 -AR нарушают передачу импульсов на уровне пресинаптических окончаний адренергических нейронов, уменьшая тонус приносящих артериол, что приводит к снижению уровня ренина в плазме и, соответственно, к снижению образования АТ II. Также эти препараты уменьшают превращение проренина в ренин [19].

Снижение активности ренина как первого этапа каскада РААС стало возможным в 2007 г. с одобрением алискирена, первого перорально активного прямого ингибитора ренина, доступного для клинического применения. Этот препарат показал антигипертензивную и органопротекторную (кардиопротекторную, ренопротекторную), а также антифибротическую активность. Кроме того, ингибитор ренина снижает его антидиуретический эффект [21, 22].

Поскольку образование АТ II в миокарде во многом зависит от химазы – фермента, активность которого увеличивается при СН [6], – перспективным направлением является поиск его ингибитора. На животных показано, что ингибиторы химазы предотвращают пролиферацию сосудов, фиброз миокарда после ИМ [5].

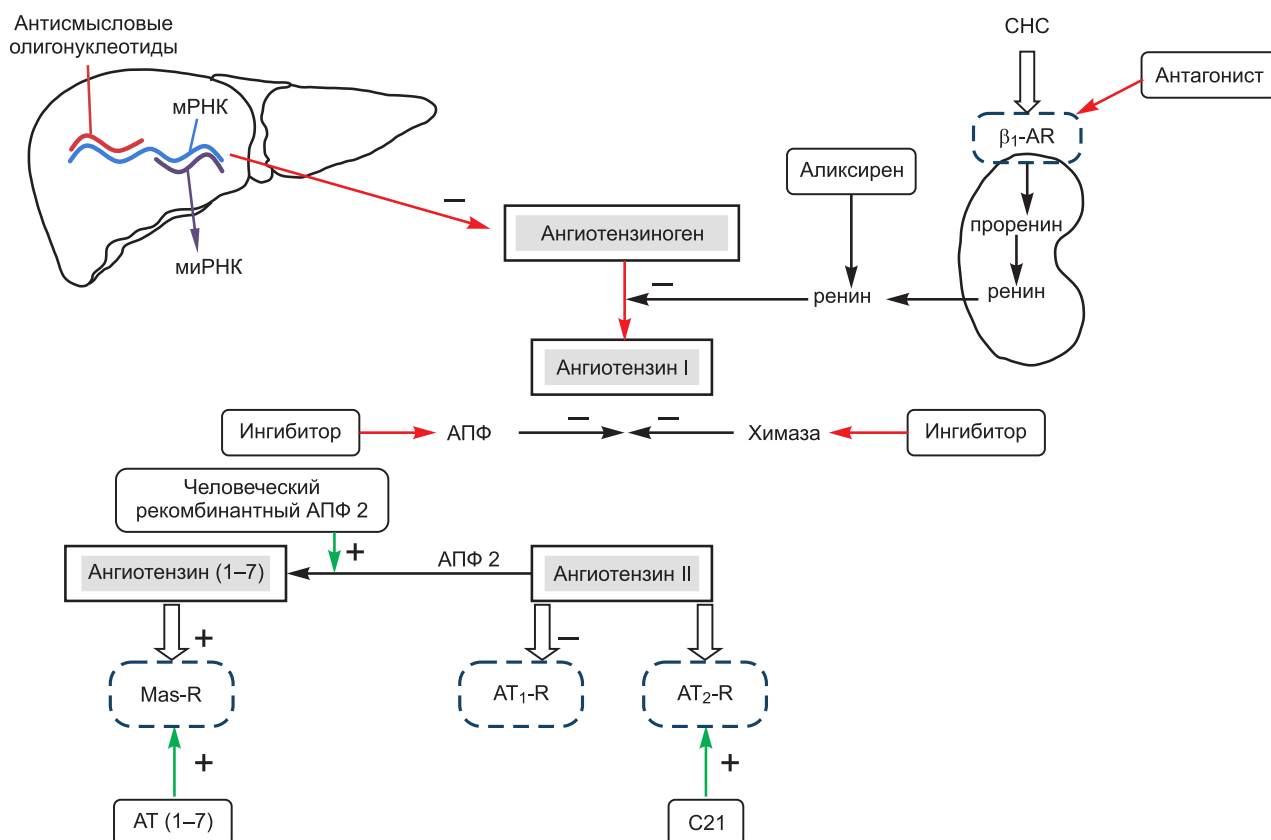


РИС. 5. Мишени лекарственных препаратов, действующих на РАС: *миРНК* – микро-РНК; *мРНК* – матричная РНК; «+» – стимуляция эффекта; «-» – торможение эффекта

Получены положительные результаты стимуляции AT_2 -R. Его агонист C21 (Buloxibutid) в эксперименте на животной модели показал органопротекторное, противовоспалительное, антитромботическое, антифиброзное и антиапоптотическое действие [4].

Ещё одним направлением исследования воздействия на различные звенья РАС является поиск путей подавления в печени экспрессии гена ангиотензиногена. Эти исследования ведутся в двух направлениях: изучаются возможности применения антисмысловых олигонуклеотидов и малых интерферирующих рибонуклеиновых кислот (мРНК). Антисмысловые олигонуклеотиды связываются с целевой РНК и, активируя эндогенную РНКазу, разрушают мРНК ангиотензиногена. Второй путь – разрушение мРНК ангиотензиногена с помощью процесса РНК-интерференции (деградации мРНК после связывания с малой интерферирующей РНК). Предполагается, что эти методы воздействия на РАС будут более специфичны и будут иметь меньшее количество побочных эффектов [23].

Открытие в последние десятилетия новых компонентов РАС, оказывающих защитное действие, позволило начать разрабатывать новые направления лечения сердечно-сосудистых заболеваний. С использованием протекторного действия оси АПФ 2/АТ (1–7)/MasR в настоящее время изучается тера-

певтическое значение комплексного воздействия на неё различных лигандов.

Активация защитной оси РАС АПФ 2/АТ (1–7)/MasR обеспечивает благоприятные сосудистые эффекты. Целью этой терапевтической мишени является усиление эффекта АПФ 2, снижение уровня циркулирующего АТ II и перенаправление метаболизма ангиотензинов в сторону повышенного образования АТ (1–7), который, воздействуя на AT_2 -R и Mas-рецепторы, достигает своего защитного эффекта. Известно, что введение человеческого рекомбинантного АПФ 2 оказывает антигипертензивный эффект. Вирус-опосредованная экспрессия гена АПФ 2, то есть генная терапия, продемонстрировала кардиопротекторный и антигипертензивный эффекты на животных моделях [2].

Хотя аналог АТ (1–7) и является очень привлекательной терапевтической мишенью, сегодня количество исследований по его применению очень ограничено из-за короткой продолжительности жизни этого гормона. Ингибиторы АПФ и антагонисты рецепторов АТ II своим действием косвенно перенаправляют метаболический путь РАС в сторону формирования повышенного уровня АТ (1–7) [2].

Осознание того, что внутри РАС существует защитная ось, привело к тому, что фармакотерапия и генная терапия всё больше фокусируются на активации защитных компонентов РАС.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/ru> [date of access: 17.06.2024].
2. Cardiovascular diseases. URL: https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1 [date of access: 17.06.2024].
3. Capric V., Priyan Chandrakumar H., Celenza-Salvatore J.N., Makaryus A. The role of the renin-angiotensin-aldosterone system in cardiovascular disease: Pathogenetic insights and clinical implications. *Renin-Angiotensin Aldosterone System*. IntechOpen; 2021. doi: 10.5772/intechopen.96415
4. Paul M., Poyan Mehr A., Kreutz R. Physiology of local renin-angiotensin systems. *Physiol Rev*. 2006; 86(3): 747-803. doi: 10.1152/physrev.00036.2005
5. Ahmad S., Ferrario C.M. Chymase inhibitors for the treatment of cardiac diseases: A patent review (2010–2018). *Expert Opin Ther Pat*. 2018; 28(11): 755-764. doi: 10.1080/13543776.2018.1531848
6. Froogh G., Pinto J.T., Le Y., Kandhi S., Alelign Y., Huang A., et al. Chymase-dependent production of angiotensin II: An old enzyme in old hearts. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2017; 312(2): H223-H231. doi: 10.1152/ajp-heart.00534.2016
7. Sun Y., Weber K.T. Angiotensin-converting enzyme and wound healing in diverse tissues of the rat. *J Lab Clin Med*. 1996; 127(1): 94-101. doi: 10.1016/s0022-2143(96)90170-5
8. Martyniak A., Tomasik P.J. A new perspective on the renin-angiotensin system. *Diagnostics (Basel)*. 2022; 13(1): 16. doi: 10.3390/diagnostics13010016
9. Paz Ocaranza M., Riquelme J.A., García L., Jalil J.E., Chiong M., Santos R.A.S., et al. Counter-regulatory renin-angiotensin system in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2020; 17(2): 116-129. doi: 10.1038/s41569-019-0244-8
10. Turner A.J., Nalivaeva N.N. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2): Two decades of revelations and re-evaluation. *Peptides*. 2022; 151: 170766. doi: 10.1016/j.peptides.2022.170766
11. Hilgers K.F., Kuczera M., Wilhelm M.J., Wiecek A., Ritz E., Ganten D., Mann J.F. Angiotensin formation in the isolated rat hindlimb. *J Hypertens*. 1989; 7(10): 789-798. doi: 10.1097/00004872-198910000-00004
12. Kaschina E., Unger T. Angiotensin AT1/AT2 receptors: Regulation, signalling and function. *Blood Press*. 2003; 12(2): 70-88. doi: 10.1080/08037050310001057
13. Hrenak J., Paulis L., Simko F. Angiotensin A/aldosterone/MrgD axis: Another clue to understanding cardiovascular pathophysiology. *Int J Mol Sci*. 2016; 17(7): 1098. doi: 10.3390/ijms17071098
14. van Thiel B.S., van der Pluijm I., te Riet L., Essers J., Danser A.H. The renin-angiotensin system and its involvement in vascular disease. *Eur J Pharmacol*. 2015; 763(Pt A): 3-14. doi: 10.1016/j.ejphar.2015.03.090
15. Le N.A. Lipoprotein-associated oxidative stress: A new twist to the postprandial hypothesis. *Int J Mol Sci*. 2014; 16(1): 401-419. doi: 10.3390/ijms16010401
16. Romero J.C., Reckelhoff J.F. Role of angiotensin and oxidative stress in essential hypertension. *Hypertension*. 1999; 34(4): 943-949. doi: 10.1161/01.HYP.34.4.943
17. Fang C., Schmaier A.H. Novel anti-thrombotic mechanisms mediated by Mas receptor as result of balanced activities between the kallikrein/kinin and the renin-angiotensin systems. *Pharmacol Res*. 2020; 160: 105096. doi: 10.1016/j.phrs.2020.105096
18. Flores-Monroy J., Lezama-Martínez D., Martínez-Aguilar L. Function of renin angiotensin system on heart failure. *J Integrat Cardiol*. 2016; 2(5): 380-386. doi: 10.15761/JIC.1000180
19. Zhong J., Basu R., Guo D., Chow F.L., Byrns S., Schuster M., et al. Angiotensin-converting enzyme 2 suppresses pathological hypertrophy, myocardial fibrosis, and cardiac dysfunction. *Circulation*. 2010; 122(7): 717-728. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.955369
20. Kibel A (ed.). *Renin-angiotensin system*. IntechOpen; 2020. URL: 10.5772/intechopen.77666
21. Cruz-López E.O., Ye D., Wu C., Lu H.S., Uijl E., Mirabito Colafella K.M., et al. Angiotensinogen suppression: A new tool to treat cardiovascular and renal disease. *Hypertension*. 2022; 79(10): 2115-2126. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.18731
22. Pantzaris N.D., Karanikolas E., Tsiotsios K., Velissaris D. Renin inhibition with aliskiren: A decade of clinical experience. *J Clin Med*. 2017; 6(6): 61. doi: 10.3390/jcm6060061
23. Харкевич Д.А. *Фармакология*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021. [Kharkevich D.A. *Pharmacology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. (In Russ.)].

Конфликт интересов

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

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. The authors participated equally in the preparation of the publication: obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Информация об авторах

Гуцол Людмила Олеговна – к.б.н., доцент, доцент кафедры патологической физиологии и клинической лабораторной диагностики, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-4217-0617

Егорова Ирина Эдуардовна – к.м.н., доцент, доцент кафедры химии и биохимии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0001-7504-4938

Для переписки

Гуцол Людмила Олеговна, gutzol@list.ru

Получена 11.06.2024
Принята 26.06.2024
Опубликована 10.09.2024

Information about the authors

Lyudmila O. Gutzol – Cand. Sci. (Biol.), Docent, Associate Professor at the Department of Pathological Physiology and Clinical Laboratory Diagnostics, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-4217-0617

Irina E. Egorova – Cand. Sci. (Med.), Docent, Associate Professor at the Department of Chemistry and Biochemistry, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-7504-4938

Corresponding author

Lyudmila O. Gutzol, gutzol@list.ru

Received 11.06.2024
Accepted 26.06.2024
Published 10.09.2024

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-83-91>

ПИЩЕВОЙ МЕТАБОЛИЗМ И ОЖИРЕНИЕ. ЛЕКЦИЯ 2 (ПОТРЕБЛЕНИЕ, ДЕПОНИРОВАНИЕ, РАСХОДОВАНИЕ)

Майборода А.А.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Высокий удельный вес людей с избыточным весом и ожирением практически во всём мире является социальной проблемой. Главная причина ожирения – переедание. Понимание закономерности поэтапного поступления пищи, её расходования и депонирования лежит в основе рационального питания.

Результаты. Представлен порядок утилизации макронутриентов в процессе полостного и клеточного пищеварения. Показано, что утилизация белков, липидов и полисахаридов происходит путём смены последовательных состояний: полимер ↔ мономер. Депонирование полимеров и окисление мономеров имеет органную специфику, при этом депонирование гликогена ограничено, а депонирование жиров осуществляется пропорционально излишкам потреблённых макронутриентов.

В условиях регулярного и частого питания потребности основного обмена обеспечивают гликогенолиз и гликолиз. В условиях голодания и физической активности становятся востребованы жиры, которые через гидролиз и последующее окисление жирных кислот превращаются в ацетил-КоА и используются в цикле трикарбоновых кислот. В условиях регулярного, избыточного питания и низкой физической активности триглицериды адипоцитов организмом востребованы только на основной обмен.

Депонирование пищевой органики человеческим организмом обеспечивает непрерывную потребность жизнедеятельности в условиях периодического приёма пищи. Депонированный запас гарантирует состояние гомеостаза. Объёмы депонирования углеводов строго контролируются, однако объёмы депонированных жиров могут значительно превышать их резервные потребности. В условиях частого и обильного питания жиры адипоцитов организмом практически не востребованы, а излишки потребляемых белков липидов и углеводов превращаются в жиры.

Расходование пищевых веществ, потребляемых человеком, контролируется основным обменом, термогенезом и психофизической активностью. Люди не могут контролировать основной обмен. Основной обмен обеспечивает само существование человека (газообмен, кровообращение, выделение, клеточный гомеостаз и др.). Человек может контролировать объёмы потребления пищи и включать расходы на всплески мышечной активности – в мышцах есть рецепторы к адреналину. Адреналин стимулирует гликолиз в мышечных клетках и липолиз в адипоцитах. Повышенная физическая активность и голодание – единственные способы, которыми человек может «включать» расходы триглицеридов.

Заключение. Когда удовлетворены расходы организма на основной обмен, термогенез и психофизическую активность, система депонирования автоматически, без нашего сознательного участия, депонирует триглицериды в объёмах более половины сухой массы тела. Других способов контроля пищевых излишков в организме просто нет. Все пищевые излишки депонируются в жиры.

Ключевые слова: ожирение, гиперфагия, основной обмен, жирные кислоты, триглицериды, гликогенез, глюконеогенез, гликолиз

Для цитирования: Майборода А.А. Пищевой метаболизм и ожирение. Лекция 2 (потребление, депонирование, расходование). *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 83-91. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-83-91

FOOD METABOLISM AND OBESITY. REPORT 2 (CONSUMPTION, DEPOSITION, EXPENDITURE)

Askold A. Maiboroda

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The high percentage of people with overweight and obesity is a social problem almost all over the world. The main cause of obesity is overeating. Understanding the pattern of gradual food intake, its expenditure and deposition is the basis of rational nutrition.

Results. The lecture presents the order of macronutrient utilization in the process of abdominal and cellular digestion. It is shown that the utilization of proteins, lipids and polysaccharides occurs by changing sequential states: polymer $\leftrightarrow$ monomer. The deposition of polymers and oxidation of monomers has organ specificity, while the deposition of glycogen is limited, and the deposition of fats is carried out proportionally to the excess of consumed macronutrients. Under conditions of regular and frequent nutrition, the needs of the basal metabolism are provided by glycogenolysis and glycolysis. Under conditions of fasting and physical activity, fats become in demand, which through hydrolysis and subsequent oxidation of fatty acids, are converted into acetyl-CoA and are used in the tricarboxylic acid cycle. Under conditions of regular, excessive nutrition and low physical activity, adipocyte triglycerides are required by the body only for the basal metabolism.

The deposition of food organic by the human body ensures the continuous need of vital activity under conditions of periodic food intake. The deposited reserve guarantees the state of homeostasis. The volumes of carbohydrate deposition are strictly controlled, but the volumes of deposited fats can significantly exceed their reserve needs. Under conditions of frequent and abundant nutrition, adipocyte fats are practically not in demand by the body, and the excess of consumed proteins, lipids and carbohydrates are converted into fats.

The expenditure of nutrients consumed by a person is controlled by the basal metabolism, thermogenesis and psychophysical activity. People cannot control the basal metabolism. It ensures the very existence of a person (gas exchange, blood circulation, excretion, cellular homeostasis, etc.). A person can control the volume of food consumption and include expenditure on bursts of muscle activity – there are receptors for adrenaline in muscles. Adrenaline stimulates glycolysis in muscle cells and lipolysis in adipocytes. Increased physical activity and fasting are the only ways in which a person can “include” the expenditure of triglycerides.

Conclusion. When the body's expenditure on basic metabolism, thermogenesis and psychophysical activity is satisfied, the deposit system automatically, without our conscious participation, deposits triglycerides in volume of more than half of the dry body mass. There are simply no other ways to control food surpluses in the body. All food surpluses are deposited in fats.

Key words: *obesity, hyperphagia, basal metabolism, fatty acids, triglycerides, glycogenesis, gluconeogenesis, glycolysis*

For citation: Maiboroda A.A. Food metabolism and obesity. Report 2 (consumption, deposition, expenditure). *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 83-91. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-83-91

КАК ЛЮДИ РАСХОДУЮТ ПИЩЕВУЮ ОРГАНИКУ

Превращение веществ в ходе пищевого метаболизма происходит путём смены ряда последовательных состояний: полимер $\leftrightarrow$ мономер (рис. 1).

Утилизация депонированной органики для нужд пластического обмена и производства АТФ осуществляется в клетках. Доступными для клеточного метаболизма являются мономеры (глюкоза, аминокислоты (АК), жирные кислоты (ЖК)). Окисление мономеров в клетках имеет органный специфичность.

В общем объёме энергозатрат выделяют следующие составляющие: основной обмен; термогенез; расходы на физическую и психическую активность.

Главным образом, пищевые макронутриенты тратятся на покрытие потребностей непрерывного процесса основного обмена. На основной обмен (ОО) у разных групп людей расходуется от 60 до 70 % всех энергозатрат [1–3]. Подсчитано, что в процессе жизнедеятельности человеческого организма в сутки синтезируется и расходуется 64 кг аденозинтрифосфата (АТФ). Однако постоянно в клетках человеческого тела присутствует всего лишь 3–4 г адениловых нуклеотидов [4, 5].

Основной обмен включает расходы человеческого тела во сне, в спокойном бодрствовании и в активном физическом состоянии на работу сердца, лёгких, почек, метаболизм 10^{15} клеток. ОО – это та величина, которая определяет «плату» за само суще-

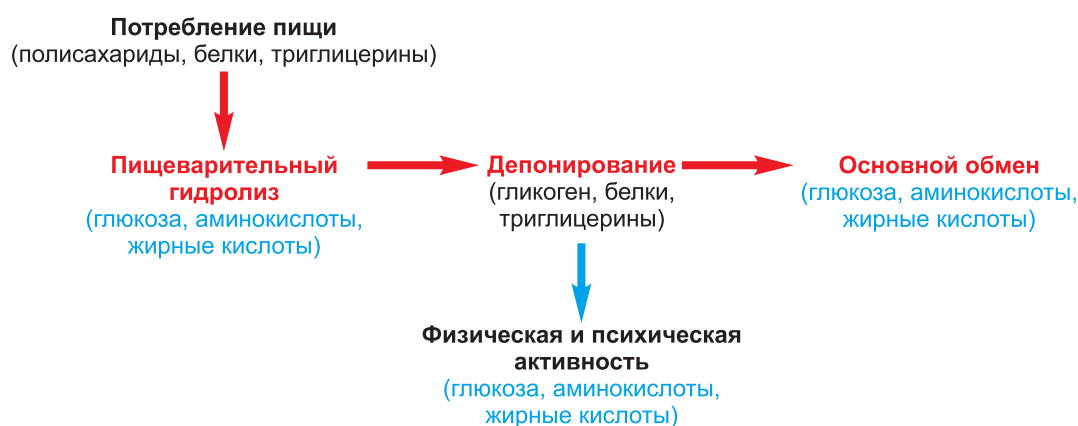


РИС. 1. Пища потребляется в форме полимеров, в процессе полостного пищеварения пища гидролизует до мономеров; депонирование возможно только в форме полимеров; клеточному пищеварению в ходе основного обмена и психофизической активности доступны только мономеры

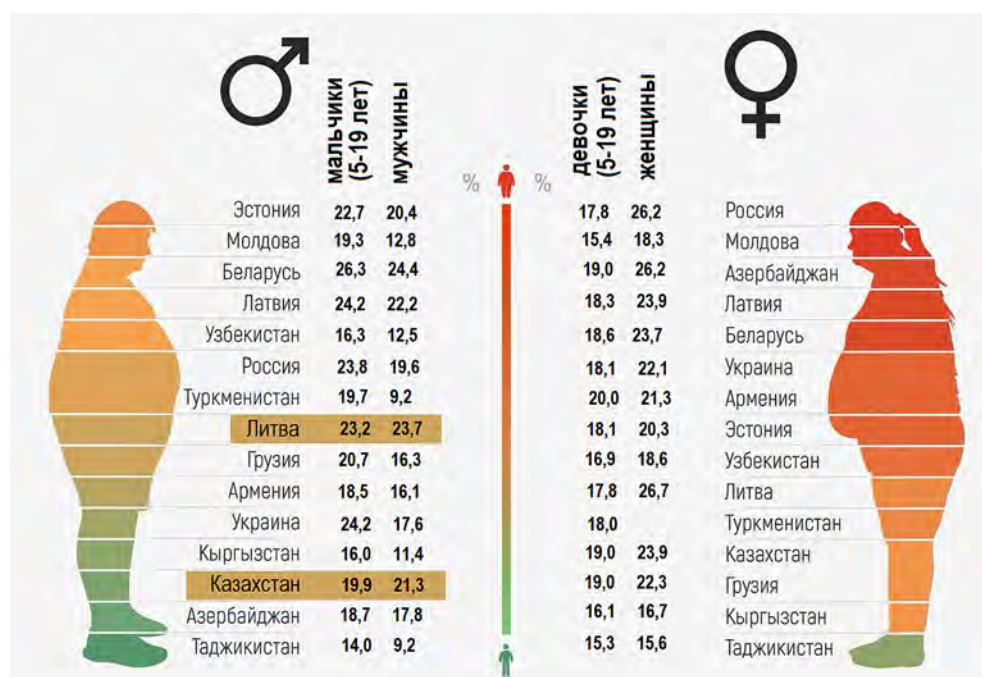


РИС. 2. Детское и юношеское ожирение переходит во взрослое состояние. Процент мужчин с ожирением статистически значительно ниже процента мальчиков с ожирением, у женщин наблюдается обратная закономерность (составлено автором на основе [6])

ствование человека. Определено, что ОО у мужчин весом 70 кг составляет 65–70 ккал/ч, у женщин – на 5–10 % меньше [1].

Во всём мире повторяется закономерность наличия большей доли женщин с излишним весом по сравнению с мужчинами. Эта закономерность выявляется и на территории России. Ещё в прошлом столетии на примере 15 республик бывшего СССР показано статистически значимое увеличение процента лиц женского пола с ожирением среди взрослых. При этом наблюдается чёткая корреляция между числом детей и взрослых с излишним весом независимо от пола, статистически значимое снижение процента мужчин с излишним весом по сравнению с мальчиками и увеличение процента женщин с излишним весом по сравнению с девочками (рис. 2). Низкий уровень физической активности, низкий основной обмен (1680 ккал/сут. у мужчин и 1530 ккал/сут. у женщин) и завышенный уровень питания определяют высокий по сравнению с мужчинами процент женщин с излишним весом.

Сон является лучшим способом унифицировать состояние людей для оценки ОО. Даже в спокойном бодрствовании невозможно исключить работу мозга, деятельность которого включает скрытый механизм мышечной активности. Пробуждение и пребывание в постели повышает ОО на 12 ккал/ч (табл. 1) [1]. Очевидно, что показатель расхода энергии во сне является самой объективной мерой оценки ОО.

ТАБЛИЦА 1
РАСХОД ЭНЕРГИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ
ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У МУЖЧИН
МАССОЙ 70 КГ

Форма активности	Расход энергии, ккал/ч
Сон	65
Пребывание в постели после пробуждения	77
В положении сидя (спокойном)	100
В положении стоя (спокойном)	105
Одевание и раздевание	118
Быстрое печатание текста на клавиатуре	140
Медленная ходьба (4 км/ч)	200
Плотницкие работы, труд металлиста, маляра	240
Пилка дров	480
Плавание	500
Бег (8,5 км/ч)	570
Быстрый подъём по лестнице	1100

Тощая масса тела включает вес всех органов и тканей тела человека и потребляет большую часть всех расходов на ОО. При этом установлено, что жировая ткань потребляет на ОО значительно меньше энергии на 1 кг веса, чем на 1 кг остальной массы тощего тела: 5,5 и 22,9 ккал/сут. соответственно [2, 7]. В этой связи суточные энергетические расходы на ОО массы тощего тела и его жировой части становятся объективным показателем, позволяющим реализовать в весовых и энергетических единицах правило: потребности в пище пропорциональны весу тела. Очевидно, что величина ОО отражает суммарное количество расходов на массу тощего тела и его жировую часть. В этой связи следует подчеркнуть, что мы имеем количественные показатели расходов на основной обмен в килокалориях на 1 кг веса. Очевидно, что вес тела, а не возраст объективно отражает индивидуальные потребности в пищевой органике, поэтому вес тела приоритетно возрасту должен служить основой при разработке норм питания.

Температура тела человека находится под контролем нервных центров гипоталамуса. Нервные центры контролируют норматив диапазона низких и высоких температур путём скорости теплопродукции или теплоотдачи. Образование тепла, его сохранение и теплоотдача осуществляются разными механизмами с участием кровеносной системы, мышечной системы, потоотделения и частоты дыхания. Человеческий организм приспособлен к выделению тепла лучше, чем к его дополнительной выработке. В частности термогенез, связанный с действием белка термогенина, осуществляется путём разобщения окислительного фосфорилирования в митохондриях и переключения выработки АТФ на образование тепла. Предпринимаются попытки фармакологической регуляции повышения теплопродукции за счёт триглицеридов (ТГ) [8].

Считается, что на долю термогенеза приходится 5–7 % суточных энергозатрат. По сути дела, расходы на термогенез являются частью расходов на ОО. При охлаждении основной обмен повышается. Температура тела сильно повышается при интенсивной физической нагрузке.

ДОЛЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА И ДОЛЯ ПСИХОФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Основной обмен совершается независимо от сознания человека. Люди не могут контролировать ОО, который осуществляется **непрерывно** через фантастическое число метаболических процессов (рис. 3) и независимо от нашего сознания. Человеку доступен только контроль дозы пищевого потребления и контроль расходов на всплески мышечной активности. В мышцах имеются рецепторы к адреналину, поэтому скелетная мускулатура поддается сознательной активности индивидуума. Физическая активность стимулирует гликолиз в мышечных клетках и образование АТФ и активно включает липолиз в адипоцитах.

Липолиз гидролизует ТГ жировой ткани, освобождает ЖК, которые поступают в кровь и становятся доступными для клеточного метаболизма.

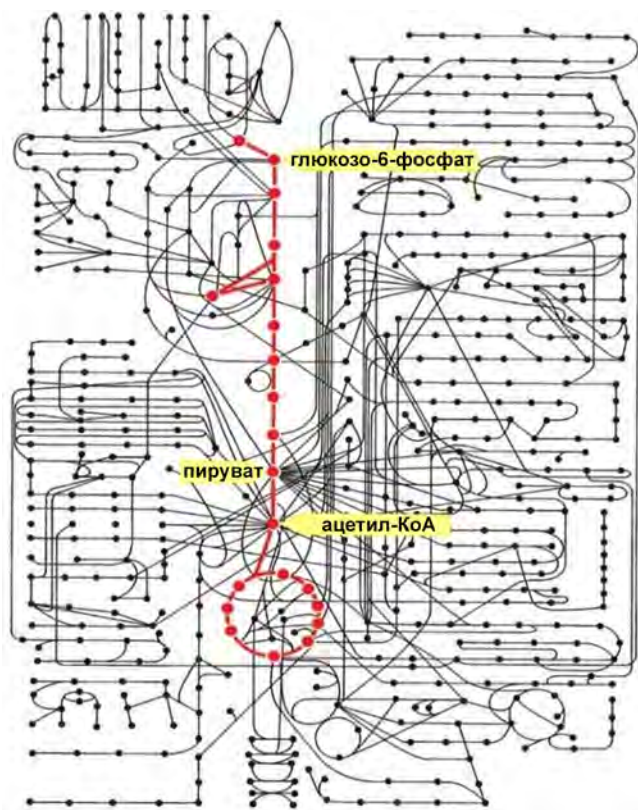


РИС. 3. Метаболические пути эукариотической клетки: красным выделены гликолиз и цикл лимонной кислоты; сплошные круги обозначают молекулы, а соединяющие их линии – ферментативные реакции метаболизма [4, 8]

В организме часто сочетаются автоматические процессы ОО и процессы психофизической активности. К примеру, доля ОО по снабжению кислородом тканей и органов осуществляется на основе постоянного и лимитированного потребления глюкозы эритроцитами (рис. 4).

1,5 г глюкозы в час – это расходы на ОО. Эти расходы остаются постоянными и в покое, и во время физической активности. Повышение потребности в кислороде обеспечивается не повышенным потреблением глюкозы, а работой сердечной мышцы, частотой и глубиной дыхания. В покое печень получает около 27 % перекачиваемой крови, почки – 22 %, головной мозг – 14 %, скелетная мускулатура – 15 %. Однако при физической активности мышцы получают 75 % перекачиваемой крови, а частота и глубина дыхания возрастает в 4–5 раз [9, 10]. При этом 265×10^6 молекул гемоглобина в каждом эритроците не меняют своего количества, обходятся 1,5 г глюкозы в час и за счёт скорости циркуляции крови обеспечивают повышенные потребности тканей кислородом (рис. 4). Кратковременная потребность в интенсивном газообмене достигается не изменением ОО в эритроцитах, а скоростью циркуляции крови.

Однако сердечная мышца может изменять величину физической активности, в отличие от эритроцитов. Источником энергии для эритроцитов является глюкоза, которая в процессе гликолиза превращается в АТФ. Кардиомиоциты содержат большое количество митохондрий, которых нет в эритроцитах. Митохондрии обеспечивают аэробный метаболизм ЖК для синтеза АТФ в полном объёме цикла лимонной кислоты и окислительного фосфорилирования. В результате сердечная мышца во время интенсив-

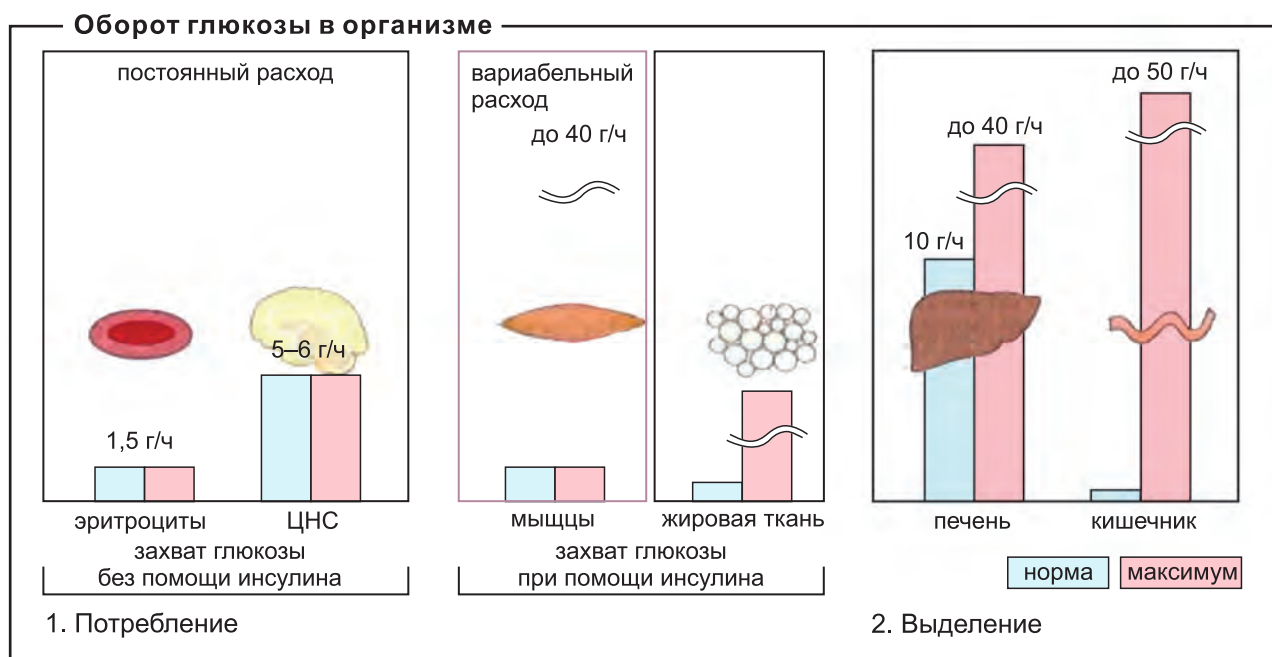


РИС. 4. Эритроциты и мозг потребляют постоянное количество глюкозы в единицу времени. Потребление глюкозы мышцами возрастает во время физической активности [5]: ЦНС – центральная нервная система

ной мышечной работы перекачивает в несколько раз больше крови, чем в спокойном состоянии.

ЖК в рамках основного обмена обеспечивают энергией непрерывные сокращения сердечной мышцы, энергетические потребности печени и непрерывный кругооборот фосфолипидов клеточных мембран. Сердечная мышца содержит много митохондрий, которые занимают больше половины объёма клетки и способны окислять ЖК в цикле лимонной кислоты и окислительного фосфорилирования. Постоянная концентрация ЖК в плазме крови обеспечивает работу сердечной мышцы, которая легко переключается на метаболизм глюкозы в случае повышения концентрации в крови.

Регуляция потребления ЖК устроена так, что ТГ адипоцитов активно гидролизуются только в условиях голода, больших физических нагрузок и низких температур. В мышцах отсутствуют рецепторы к глюкагону и ферменты глюконеогенеза, в мышцах имеются рецепторы к адреналину, поэтому скелетная мускулатура поддаётся сознательной активности индивидуума. Избыток пищевой глюкозы, который организм не может превратить в гликоген, в печени и в адипоцитах через ацетил-КоА превращается в ЖК (рис. 5). ЖК этерифицируются в ТГ, упаковываются в липопротеиды очень низкой плотности и переносятся в жировую ткань. Излишки пищевых белков гидролизуются до АК, которые в печени расщепляются до ацетил-КоА, превращаются в ЖК, которые этерифицируются в ТГ.

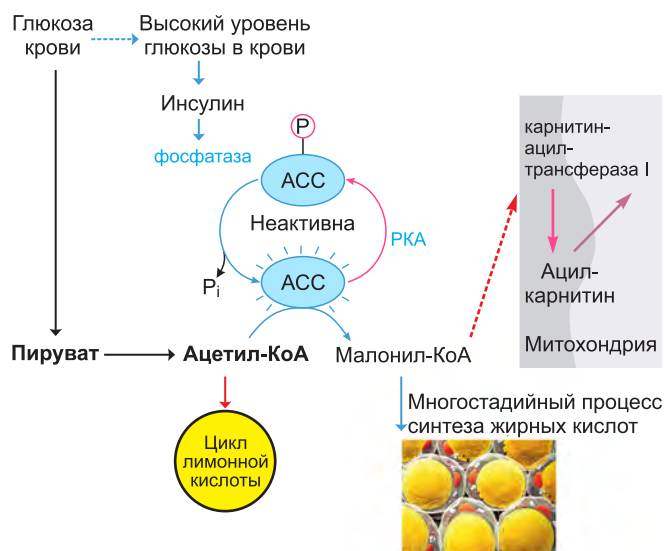


РИС. 5. Высокий уровень глюкозы крови определяет высокий уровень инсулина, который активирует фермент АСС, катализирующий образование малонил-КоА и последующий синтез ЖК. Малонил-КоА ингибирует карнитин-ацил-трансферазу – переносчика ацетил-КоА – через митохондриальную мембрану и участвует в синтезе ЖК как первый элемент синтеза [8]

Гиперфагия как форма пищевого рефлекса потребления пищи выше потребности метаболизма; чаще всего она развивается с детства. Высокая корреляция между числом полных детей и числом взрослых с излишней массой тела однозначно позволяет утверждать, что в подавляющем большинстве случаев «толстое» детство переходит в «толстое» взрослое состояние (рис. 2).

В результате с детства формируется стереотип якобы безвредного и очень полезного неограниченного потребления пищи. Культ еды, растянутый желудок, сдвинутое во времени ощущение сытости, постоянно растущий аппетит и нарастающие объёмы потребления пищи формируются с детства.

Первичная причина – «семейный культ еды». В семьях, в которых родительский инстинкт реализуется не в воспитании, а в питании, с раннего детства прививается культ еды. Противостоять родительскому напору и уверенности в необходимости и полезности обильного питания невозможно – контроль за перееданием выполняется как главная родительская обязанность.

Потреблением пищи управляет центр голода и центр насыщения гипоталамуса. Концентрация гормона грелина в перерывах между приёмами пищи повышается, возбуждает латеральное ядро гипоталамуса и вызывает ощущение голода. С началом приёма пищи происходит падение уровня грелина и увеличение инсулина крови (рис. 6).

Пища растягивает желудок и возбуждает нейроны, передающие сигнал в вентро-медиальное ядро гипоталамуса, который тормозит активность латерального ядра. Процесс полостного пищеварения и всасывания стимулирует секрецию гормонов холецистокинина и глюкагоноподобных пептидов (ГПП) 1 и 2, которые воздействуют на гипоталамическую систему и снижают чувство голода. При этом ГПП-1 и ГПП-2 стимулируют повторное выделение инсулина β-клетками, а уровень их максимальной секреции отстаёт от окончания процедуры приёма пищи на 20 минут, и на это время сохраняется ощущение голода.

Соотношение глюкагона, инсулина и ГПП во время пищевой гипергликемии приводит концентрацию сахара в крови к нормальному уровню и формирует ощущение сытости в головном мозге (рис. 6).

Рефлекс насыщения, возникающий от сочетанных, последовательных сигналов от нервной и эндокринной системы, запаздывает от состояния «полный живот», подтверждая объективность правила «встать из-за стола с лёгким ощущением голода».

Хорошей иллюстрацией влияния неограниченного потребления пищи на прямую зависимость перехода «толстого» детства в «толстое» взрослое состояние являются нормы потребления пищевой

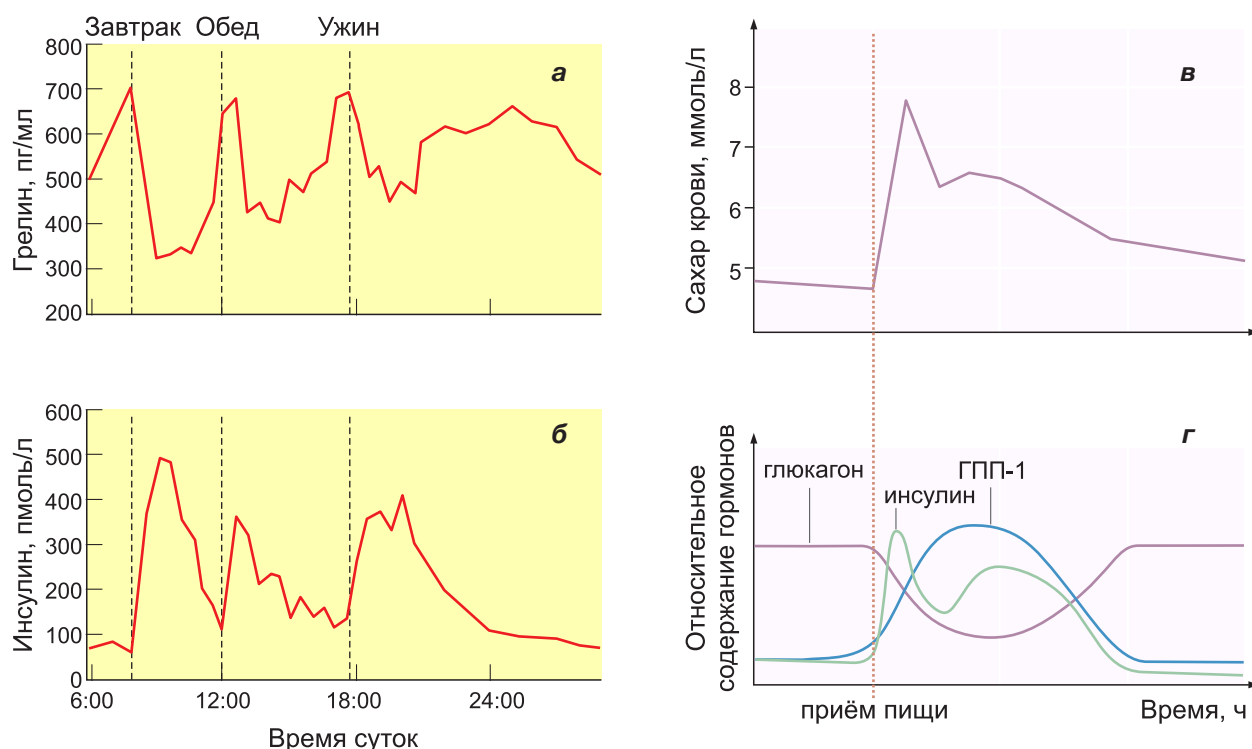


РИС. 6. *а* – концентрация грелина в плазме крови увеличивается непосредственно перед приёмом пищи [8]; *б* – концентрация инсулина увеличивается сразу после приёма пищи, то есть в ответ на увеличение содержания глюкозы крови; *в* – изменение уровня сахара крови после приёма пищи; *г* – соотношение уровней инсулина, глюкагона и глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1) для поддержания уровня глюкозы плазмы крови в узком диапазоне

ТАБЛИЦА 2

**СУТОЧНЫЕ НОРМЫ БЕЛКОВ, ЖИРОВ И УГЛЕВОДОВ В ПИТАНИИ АМЕРИКАНСКИХ ШКОЛЬНИКОВ
(В ГРАММАХ И ККАЛ) [11]**

Возраст и вес	Белки	Жиры	Углеводы	Всего в ккал
7–11 лет 25–37 кг	80 г 320 ккал	70 г 630 ккал	300 г 1200 ккал	2150
11–15 лет 37–45 кг	110 г 440 ккал	100 г 900 ккал	390 г 1470 ккал	2800
15–18 лет 45–54 кг	120 г 480 ккал	100 г 900 ккал	450 г 1800 ккал	3180

органики школьниками США. Американские власти установили нормы потребления белков, жиров и углеводов в размерах, превышающих объёмы затрат на основной обмен, термогенез и психофизическую активность (табл. 2). При пересчёте объёмов пищевой органики, употребляемой школьниками США, видно, что энергетические показатели равняются нормам взрослых людей. В частности, американский школьник в возрасте 15–18 лет получает 3180 ккал, что соответствует норме потребления у мужчин, относящихся в России к третьей группе физической активности [12].

От неиспользованной пищи организм избавиться не может и должен превратить её в ТГ. В результа-

те Америка становится самым «толстым» государством в мире (рис. 7).

Кроме гиперфагии, культивируемой родителями с детства, существует вариант **гиперфагии**, который формируется в **зрелом возрасте**. После 20 лет у людей происходит снижение тощей массы тела, а к 30 годам – снижение физической активности, что на фоне стабильного материального обеспечения и излишков питания у мужчин после 35 лет приводит к ежегодному приросту 0,2–0,8 кг ТГ [14]. Регулярное нарушение баланса «потребление-расходование» формирует у 20–30 % членов человеческой популяции высокий индекс массы тела (рис. 7).

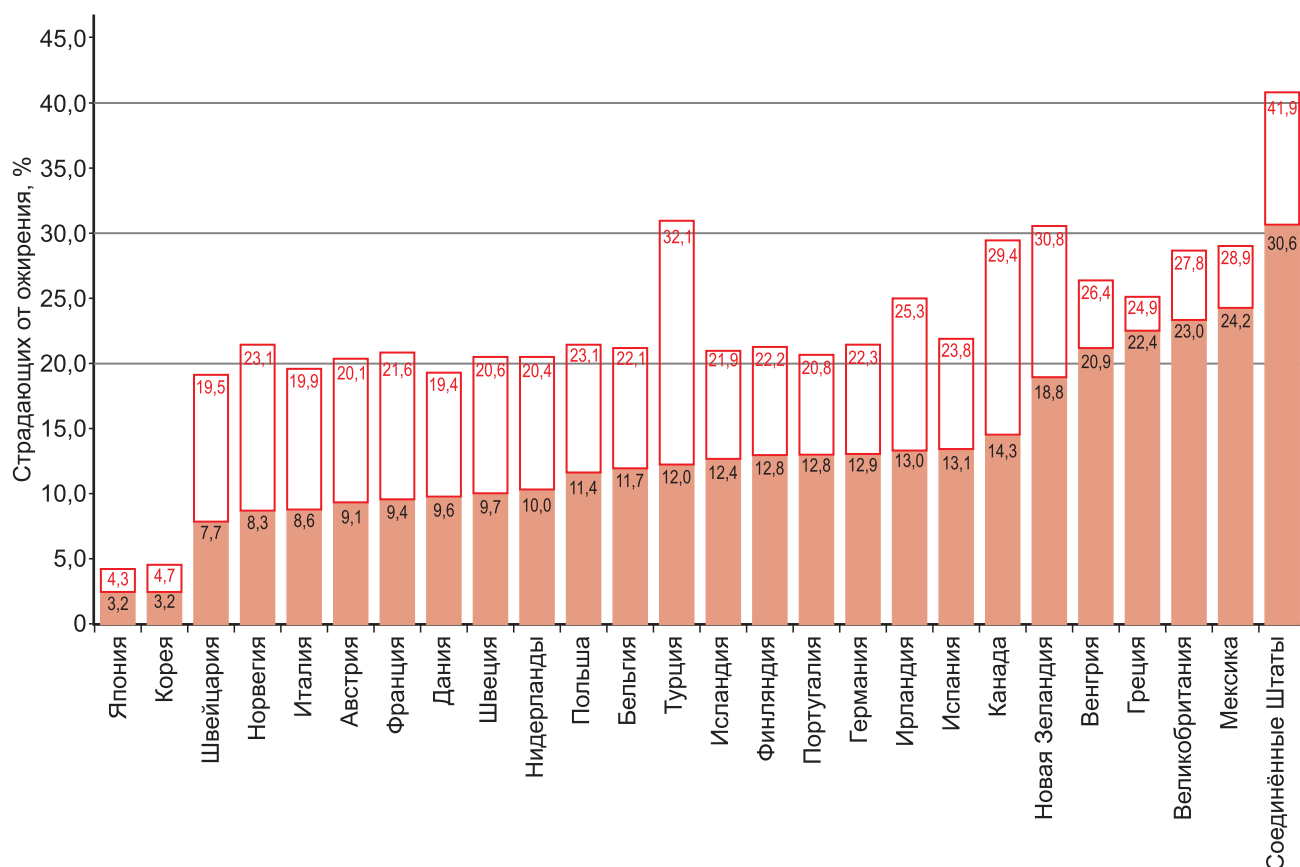


РИС. 7. Статистика ожирения (индекс массы тела) в разных странах на рубеже тысячелетий (окрашенный прямоугольник) и в 2016 г. (окрашенный + неокрашенный прямоугольники) (составлено автором на основе [6, 13])

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Депонирование пищевой органики человеческим организмом обеспечивает непрерывную потребность жизнедеятельности в условиях периодического приёма пищи. Депонированный запас гарантирует состояние гомеостаза. Объёмы депонирования углеводов строго контролируются, однако объёмы депонированных ТГ могут значительно превышать их резервные потребности. В условиях частого и обильного питания ТГ жировой ткани организмом практически не востребованы, а излишки потребляемых белков липидов и углеводов превращаются в ТГ.

Расходование пищевых веществ, потребляемых человеком, контролируется основным обменом, термогенезом и психофизической активностью. Люди не могут контролировать ОО. ОО обеспечивает само существование человека (газообмен, кровообращение, выделение, клеточный гомеостаз и др.). Человек может контролировать объёмы потребления пищи и включать расходы на всплески мышечной активности: в мышцах есть рецепторы к адреналину. Адреналин стимулирует гликолиз в мышечных клетках и липолиз в адипоцитах. Повышенная физическая активность и голодание – единствен-

ные способы, которыми человек может «включать» расходы ТГ.

Расходы на ОО пропорциональны величине массы тощего тела и его жировой части – 22,9 и 4,5 ккал/кг в сутки соответственно. Суточные показатели расходов на ОО в ккал на кг веса позволяют объективно точно определять индивидуальные потребности в пищевой органике.

Регуляцию баланса вещества и энергии в человеческом организме в ходе ОО осуществляет гормональная система гомеостаза. Система контролирует излишки и недостачу пищевой органики, необходимой для жизнедеятельности. Система не находится в равновесии с окружающей средой. В равновесии с окружающей средой находится наш мозг, который контролирует пищевое потребление и может включать мышечную активность, обеспечивая всплески потребления.

Когда удовлетворены расходы организма на ОО, термогенез и психофизическую активность, система депонирования автоматически, без нашего сознательного участия, может депонировать ТГ в объёмах более половины массы сухого тела. Других способов контроля пищевых излишков в организме просто нет. Все пищевые излишки депонируются в ТГ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Холл Дж.Э. *Медицинская физиология по Гайтону и Холлу*. М.: Логосфера; 2018. [Hall J.E. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. Moscow: Logosfera; 2018. (In Russ.)].
2. О कोरोков П.Л., Васюков О.В., Ширяева Т.Ю. Скорость основного обмена в покое и факторы его вариабельности у подростков с простым ожирением. *Вопросы детской диетологии*. 2019; 17(3): 5-9. [Okorokov P.L., Vasyukova O.V., Shiryayeva T.Yu. Resting metabolic rate and factors of its variability in adolescents with obesity. *Pediatric Nutrition*. 2019; 17(3): 5-9. (In Russ.)]. doi: 10.20953/1727-5784-2019-3-5-9
3. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б. *Нутрициология и клиническая диетология. Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021: 37-43 [Tutelyan V.A., Nikityuk D.B. (eds). *Nutrition and clinical dietetics. National guide*. Moscow: GEOTAR-Media; 2021: 37-43. (In Russ.)].
4. Альбертс Б., Брей Д., Хопкин К., Джонсон А., Льюис Дж., Рэфф М., и др. *Основы молекулярной биологии клетки*. М.: Лаборатория знаний; 2023 [Alberts B., Bray D., Hopkin K., Johnson A., Lewis J., Raff M., et al. *Molecular biology of the cell*. Moscow: Laboratoriya znaniy; 2023. (In Russ.)].
5. Кольман Я., Рём К.-Г. *Наглядная биохимия*. М.: Лаборатория знаний; 2019. [Koolman J., Roehm K.H. *Visual biochemistry*. Moscow: Laboratoriya znaniy; 2019. (In Russ.)].
6. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A., Forouzanfar M.H., Reitsma M.B., Sur P., Estep K., et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N Engl J Med*. 2017; 377(1): 13-27. doi: 10.1056/NEJMoa1614362
7. Johnstone A.M., Murison S.D., Duncan J.S., Rance K.A., Speakman J.R. Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age,

and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin, or triiodothyronine. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82(5): 941-948. doi: 10.1093/ajcn/82.5.941

8. Нельсон Д., Кокс М. *Биоэнергетика и метаболизм. Основы биохимии Ленинджера*; в 3 томах. М.: Лаборатория знаний; 2020; (2). [Nelson D., Cox M. *Bioenergetics and metabolism. Lehninger's Fundamentals of Biochemistry*; in three volumes. Moscow: Laboratoriya znaniy; 2022; (2). (In Russ.)].
9. Вилли К. *Биология*. М.: Мир; 1968. [Willie K. *Biology*. Moscow: Mir; 1968. (In Russ.)].
10. Шмидт Р.Ф., Ланг Ф., Хекман М. *Физиология человека с основами патофизиологии*. М.: Лаборатория знаний; 2019. [Schmidt R.F., Lang F., Heckman M. *Human physiology and basics of pathophysiology*. Moscow: Laboratoriya znaniy; 2019. (In Russ.)].
11. Martini D., Godos J., Bonaccio M., Vitaglione P., Grosso G. Ultra-processed foods and nutritional dietary profile: A meta-analysis of nationally representative samples. *Nutrients*. 2021; 13(10): 3390. doi: 10.3390/nu13103390
12. *Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21*. 2021. [Standards of physiological needs for energy and nutrients for various population groups of the Russian Federation: Methodological recommendations MR 2.3.1.0253-21. 2021. (In Russ.)]. URL: <https://bazanpa.ru/rospotrebнадзора-metodicheskie-rekomendatsii-ot22072021-h5312421/?ysclid=lktd6lvd3s503824804> [дата доступа: 16.04.2024].
13. *Global Obesity Observatory*. URL: <https://data.worldobesity.org/rankings/> [date of access: 16.04.2024].
14. Ткаченко Б.И. *Основы физиологии человека: учебник для высших учебных заведений*. СПб.; 1994; (2). [Tkachenko B.I. *Fundamentals of human physiology: College textbook*. St. Petersburg; 1994; (2). (In Russ.)].

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Информация об авторе

Майборода Аскольд Александрович – д.б.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской биологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0009-0000-8515-3556

Для переписки

Майборода Аскольд Александрович, a.majboroda@ismu.baikal.ru

Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

Information about the author

Askold A. Maiboroda – Dr. Sci. (Biol.), Professor, Head of the Department of Medical Biology, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0009-0000-8515-3556

Corresponding author

Askold A. Maiboroda, a.majboroda@ismu.baikal.ru

Получена 16.04.2024
Принята 10.08.2024
Опубликована 10.09.2024

Received 16.04.2024
Accepted 10.08.2024
Published 10.09.2024

ПОЗДРАВЛЕНИЯ С ЮБИЛЕЕМ ANNIVERSARIES

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-92-96>

ПОЗДРАВЛЯЕМ С ЮБИЛЕЕМ: ГЛОБЕНКО ГАЛИНА МИХАЙЛОВНА (К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Буланкина И.А., Шалина Т.И., Изатулин В.Г., Синельникова А.Н., Герасимова И.Н.,
Шашкова О.Н.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск,
ул. Красного Восстания, 1, Россия)

РЕЗЮМЕ

На кафедре анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины Иркутского государственного медицинского университета вот уже более полувека трудится прекрасный педагог и наставник Галина Михайловна Глобенко. Галина Михайловна родилась 21 февраля 1944 года в посёлке Туманный Среднеканского района Хабаровского края.

Детство и начальные школьные годы Галины Михайловны прошли на Чукотке, в г. Певеке, и в п. Бодайбо, где она окончила среднюю школу. В 1961 году Галина Михайловна поступила в Иркутский государственный медицинский институт.

После окончания института Галину Михайловну пригласили на кафедру нормальной анатомии человека, где она проявила себя добросовестным и ответственным работником, активно включилась в работу коллектива кафедры, продолжила образование в аспирантуре и вскоре защитила кандидатскую диссертацию.

За свою трудовую деятельность Галина Михайловна прошла путь от ассистента до доцента кафедры, была секретарём Бюро рационализации и изобретений, работала в деканате лечебного факультета Иркутского государственного медицинского университета.

Ключевые слова: Глобенко Галина Михайловна, анатомия человека, биография

Для цитирования: Буланкина И.А., Шалина Т.И., Изатулин В.Г., Синельникова А.Н., Герасимова И.Н., Шашкова О.Н. Поздравляем с юбилеем: Глобенко Галина Михайловна (к 80-летию со дня рождения). *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 92-96. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-92-96

**GALINA MIKHAILOVNA GLOBENKO
(TO THE 80TH ANNIVERSARY)**

**Irina A. Bulankina, Tamara I. Shalina, Vladimir G. Izatulin, Anna N. Sinelnikova,
Irina N. Gerasimova, Olga N. Shashkova**

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

ABSTRACT

For more than half a century, a wonderful teacher and mentor Galina Mikhailovna Globenko has been working at the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine of the Irkutsk State Medical University. Galina Mikhailovna was born on February 21, 1944, in the Tumanny village of Srednekansky District of the Khabarovsk Territory.

Galina Mikhailovna spent her childhood and early school years in Chukotka, in Pevek town, and in Bodaibo village, where she graduated from high school. In 1961, Galina Mikhailovna entered the Irkutsk State Medical Institute.

After graduating from the institute, Galina Mikhailovna was invited to the Department of Normal Human Anatomy, where she proved herself to be a meticulous and responsible worker, joined the work of the department team, continued her education in postgraduate programme and soon maintained her thesis for a degree of Candidate of Medical Sciences.

During her career, Galina Mikhailovna rose from teaching assistant to associate professor of the department. She was a secretary of the Bureau of Rationalization and Inventions, and worked in the dean's office of the medical faculty of the Irkutsk State Medical University.

Key words: *Galina Globenko, human anatomy, biography*

For citation: Bulankina I.A., Shalina T.I., Izatulin V.G., Sinelnikova A.N., Gerasimova I.N., Shashkova O.N. Galina Mikhailovna Globenko (to the 80th anniversary). *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 92-96. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-92-96



На кафедре анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины Иркутского государственного медицинского университета вот уже более полувека трудится прекрасный педагог и наставник, человек с богатым духовным миром и высочайшей культуры Галина Михайловна Глобенко.

Галина Михайловна родилась 21 февраля 1944 года в посёлке Туманный Среднеканского района Хабаровского края, куда была направлена по распределению врачом её мама после окончания Иркутского медицинского института.

Детство и начальные школьные годы Галины Михайловны прошли на Чукотке, в городе Певек – самом северном городе России. В дальнейшем был переезд в посёлок Бодайбо, где Галина Михайловна окончила среднюю школу. В 1961 году она поступила в Иркутский государственный медицинский институт. Это были неповторимые и удивительные годы студенчества, где наряду с получением знаний и практических навыков молодёжь жила под влиянием поэзии и песен кумиров того времени – В.С. Высоцкого, Б.Ш. Окуджавы, Ю.И. Визбора, Е.А. Евтушенко, А.А. Галича. Интересная учёба, занятия спортом, походы наполняли жизнь энергией и верой в прекрасное будущее.

После окончания медицинского института, в 1967 году, Галину Михайловну пригласили на кафедру нормальной анатомии человека, где она проявила себя добросовестным и ответственным работником, активно включилась в работу коллектива кафедры, и вскоре ей предложили продолжить образование в аспирантуре. В то время на кафедре работали преподаватели высокой квалификации и образования – Г.А. Ку克林, Н.М. Михалёв, Г.М. Шершнева, В.А. Нагибина, М.В. Демидова, А.Н. Любавская;

у них можно было учиться и профессиональным навыкам, и жизни.

Заведовал кафедрой профессор В.А. Флоренсов – известный учёный-лимфолог, эрудит, талантливый художник и интеллигентный человек. Он предложил Галине Михайловне тему кандидатской диссертации – «Морфологические корреляции в онтогенезе вилочковой железы со структурой язычной миндалины и надпочечника в возрастном аспекте». Работа над диссертацией сочеталась с учебным процессом, поездками на сельхозработы и участием во всех интересных мероприятиях медицинского института. Галина Михайловна увлеклась научной работой, ей приходилось вскрывать трупы, осуществлять забор материала для исследования, делать «проводку», окраску и описание гистологических препаратов, и в 1973 году она успешно защитила кандидатскую диссертацию.

За свою трудовую деятельность Галина Михайловна прошла путь от ассистента, старшего преподавателя до доцента кафедры. С 1976 по 2020 год она была секретарём Бюро рационализации и изобретений (БРИЗ), где сотрудничала с очень талантливыми людьми, занималась рассмотрением и внедрением креативных предложений в учебный процесс и практическую деятельность.

В течение тридцати лет, с 1986 по 2016 год, Галина Михайловна работала в деканате лечебного факультета Иркутского государственного медицинского университета. Интеллигентный, чуткий, добрый и отзывчивый человек, в трудных ситуациях она всегда старалась помочь коллегам и студентам, о чём с благодарностью вспоминают выпускники медицинского института.

Г.М. Глобенко систематически повышает свой профессиональный уровень и педагогическое мастерство, многие годы является членом Всероссийского общества анатомов, гистологов и эмбриологов.

С 1996 года и по настоящее время Галина Михайловна работает в должности доцента кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, занимается учебной и учебно-методической работой, изготовлением натуральных препаратов внутренних органов человека, проводит практические занятия, консультации, читает лекции и принимает экзамены у студентов на всех факультетах 1-х и 2-х курсов по дисциплине «Анатомия человека». Галина Михайловна обладает высоким профессионализмом, работоспособностью, открытостью и честностью, это прекрасный наставник, педагог и организатор, её эрудированность и знание предмета всегда поражают коллег и студентов.

Педагогическую и научную работу она сочетает с активной воспитательной работой, проводит лекции и беседы со студентами по профилактике вредных привычек и правонарушений. Ежегодно участвует в акции «День открытых дверей», где читает лекции на базе Анатомического музея по профориентации школьников для поступления в медицинский университет, а также лекции о строении тела и о пагубном влиянии вредных привычек на организм человека для иностранных студентов. Из увлечений её отличают познавательные путешествия, занятия спортом и любовь к животным. Любовь к медицине, работоспособность, равнодушное отношение к другим людям, чуткость и отзывчивость, желание узнавать всё новое Галина Михайловна передала своей дочери и внукам.

Всю жизнь Галины Михайловны её дочь Наталья Валерьевна Величинская изложила в замечательном стихотворении, фрагмент которого мы приводим далее.

*Сегодня, мама, чувствуем мы счастье!
В тот зимний день, когда ты родилась,
Над приiskом Туманным в одночасье
Звезда необычайная зажглась.*

*Твой путь она лучами озарила,
Усеяла дорогу красотой,
Поэтому в тебе такая сила,
Которой поделилась ты со мной.*

*Росла ты в тех местах, где снег и ветер
Характер закаляют с детских лет,
Где трубки курят маленькие дети,
С морозами встречают свой рассвет...*

*Остались позади Певек, Чукотка,
И в город Бодайбо лежал маршрут.
Свой план на жизнь ты знала очень чётко,
Окончила в Иркутске институт.*

*К работе приступила энергично,
За годы прочитала много книг
И знаешь анатомию отлично,
Являешься примером для других!*

*В профессии ты больше чем полвека,
На кафедре давно авторитет,
Добрей, чем ты, не знаем человека,
И женщины красивей в мире нет!*

*В любой момент, с причёской, с макияжем,
Общаешься тактично и с теплом,
Готовишь очень вкусно, прямо скажем,
И плаваешь в бассейне день за днём!*

*В Испании и Индии была ты,
Немало повидала городов,
Друзья твоим вниманием богаты,
Звонят тебе со всех земных концов.*

*Родная наша, сердцем молодая!
Желаем новых целей достигать,
Беречь себя и, радость ощущая,
Ещё во многих странах побывать!*

За многолетний плодотворный труд, высокий профессионализм и большой личный вклад в дело подготовки и воспитания медицинских кадров Галина Михайловна была многократно награждена почётными грамотами ректора Иркутского государственного медицинского университета, Благодарностями и Почётной грамотой министра здравоохранения Иркутской области, Благодарностью губернатора Иркутской области.

Коллективы кафедр анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины; гистологии, эмбриологии, цитологии; нормальной физиологии, коллеги и студенты сердечно поздравляют Галину Михайловну с 80-летием, желают семейного благополучия, оптимизма, крепкого здоровья, бодрости духа, долгих и счастливых лет жизни.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Иркутский государственный медицинский университет (1919–1999). Иркутск: Иркутская областная типография № 1; 1999. [Irkutsk State Medical University (1919–1999). Irkutsk: Irkutsk Regional Printing House No. 1; 1999. (In Russ.)].
2. Иркутский государственный медицинский университет (1919–2009). – Иркутск: Иркутская областная типография № 1; 2009. [Irkutsk State Medical University (1919–2009). Irkutsk: Irkutsk Regional Printing House No. 1; 2009. (In Russ.)].

Конфликт интересов

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

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Информация об авторах

Буланкина Ирина Анатольевна – к.м.н., доцент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0001-6315-083X

Шалина Тамара Исмаиловна – д.м.н., профессор кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0002-6807-7472

Изатулин Владимир Григорьевич – д.м.н., профессор кафедры гистологии, эмбриологии, цитологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия). ORCID: 0000-0003-4531-1854X

Синельникова Анна Николаевна – ассистент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

Герасимова Ирина Николаевна – к.м.н., доцент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

Шашкова Ольга Николаевна – д.м.н., доцент кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и судебной медицины, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

Для переписки

Буланкина Ирина Анатольевна, bulankina777@mail.ru

Получена 07.06.2024
Принята 26.07.2024
Опубликована 10.09.2024

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. The authors participated equally in the preparation of the publication: concept development, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Information about the authors

Irina A. Bulankina – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0001-6315-083X

Tamara I. Shalina – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0002-6807-7472

Vladimir G. Izatulin – Dr. Sci. (Med.), Professor at the Department of Histology, Embryology, Cytology, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation). ORCID: 0000-0003-4531-1854X

Anna N. Sinelnikova – Teaching Assistant at the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

Irina N. Gerasimova – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

Olga N. Shashkova – Dr. Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Human Anatomy, Operative Surgery and Forensic Medicine, Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

Corresponding author

Irina A. Bulankina, bulankina777@mail.ru

Received 07.06.2024
Accepted 26.07.2024
Published 10.09.2024

Формат А4 (60х84/8). Сдано в работу 15.08.2024.
Подписано в печать 10.09.2024, дата выхода в свет 10.09.2024.
Печ. л. 12,12. Усл. печ. л. 11,3. Уч. изд. л. 9,9. Зак. 031-24.

Подготовлено в редакционно-издательском отделе ИНЦХТ.
Адрес: 664003, Иркутск, ул. Борцов Революции, 1.
Тел. (3952) 29-03-37, 29-03-70. E-mail: arleon58@gmail.com