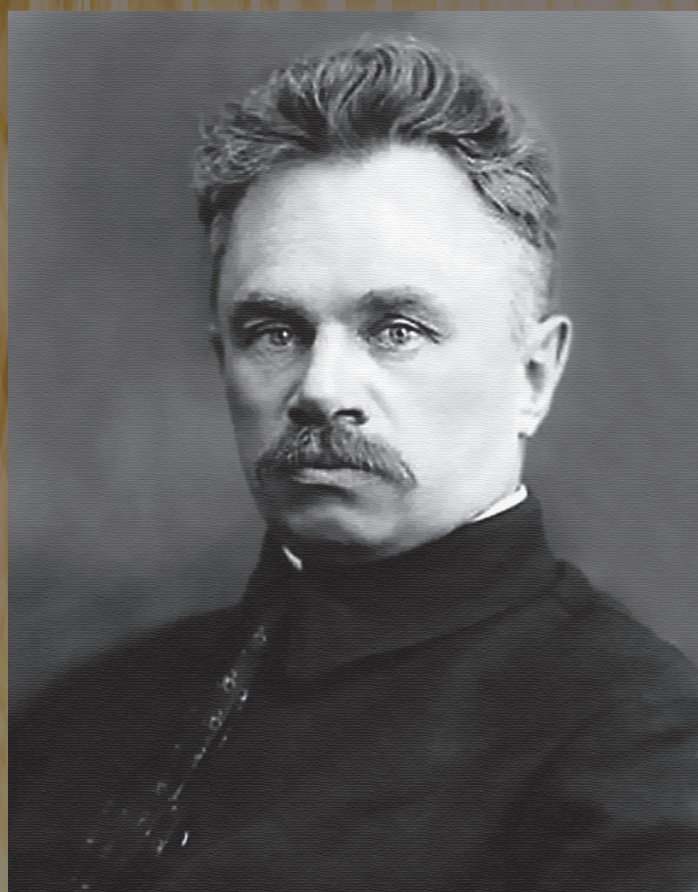


Материалы
Научно-практической конференции,
посвященной 150-летию
со дня рождения Д.Д.Плетнева

7 декабря 2021 г., Москва



Пульмонология. Том 32, № 2, 2022
Приложение

ГБУЗ «ГКБ им. Д.Д.Плетнева» Департамента здравоохранения г. Москвы
ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Пирогова» Минздрава России
МОО «Российское респираторное общество»
Санкт-Петербургское общество терапевтов им. С.П.Боткина
ЦНМБ Первого МГМУ им. И.М.Сеченова
Научно-практический журнал «Пульмонология»

Материалы
Научно-практической конференции,
посвященной 150-летию
со дня рождения Д.Д.Плетнева
7 декабря 2021 г., Москва

Москва, 2022 г.



Дмитрий Дмитриевич Плетнев (1871–1941). Фотопортрет



Научно-практический журнал «Пулмонология». Приложение

Официальный печатный орган Российского
респираторного общества

Свидетельство о регистрации № 75 от 14.09.90
Основан в 1990 году. Выходит 6 раз в год
<https://doi.org/10.18093/0869-0189>

Решением Президиума Высшей аттестационной
комиссии Министерства образования
и науки Российской Федерации журнал
«Пулмонология» внесен в перечень ведущих
рецензируемых научных журналов и изданий,
в которых должны быть опубликованы
основные научные результаты диссертации
на соискание ученой степени доктора
и кандидата наук

<http://vak.ed.gov.ru>

Журнал индексируется в системах: SCOPUS,
Российский индекс научного цитирования,
EBSCO, Embase Elsevier, Ulrich's International
Periodicals Directory, INIS Collection Search,
NLM Catalog, OCLC WorldCat, The British Library,
CrossRef, Google Scholar, NLM LokatorPlus и др.

Адрес редакции: 105077, Москва,
ул. 11-я Парковая, 32, корп. 4, офис 657,
редакция журнала «Пулмонология»
тел.: (925) 744-72-98
е-mail: pulmo@pulmonology.ru
<http://journal.pulmonology.ru>

Ответственный редактор – Пархоменко Т.В.

Научный редактор – Авдеев С.Н.

Редактор – Чучверя Л.В.

Компьютерная верстка – Резниченко А.С.

Художественный редактор – Ефремов П.П.

Подписано в печать 31.03.2022

Формат 60 × 90 1/8. Печать офсетная. Тираж 500 экз.

ООО Научно-практический журнал «Пулмонология»

Отпечатано в типографии ООО «Медиа-Гранд»

152900, Ярославская обл., г. Рыбинск,

ул. Орджоникидзе, 57

© Пульмонология, 2022

Содержание

Программа Научно-практической конференции,
посвященной 150-летию со дня рождения Д.Д.Плетнева. 4

Открытие конференции: приветственные слова 5

Чучалин А.Г.

Вклад Д.Д.Плетнева в развитие терапевтической школы
в России. 7

Халимов Ю.Ш., Баранова Е.И., Беляева О.Д., Беркович О.А.

Метаболический синдром: развитие идей
Д.Д.Плетнева и Г.Ф.Ланга 13

Плетнев Д.Д.

Гипертония (опыт анализа ее генеза):
ретроспектива статьи 1935 г. 22

Баранова И.А.

Комментарии к статье профессора Д.Д.Плетнева
«Гипертония (опыт анализа ее генеза)». 27

Чучалин А.Г., Бобков Е.В.

К 95-летию первого описания инфаркта миокарда
правого желудочка 30

Федин А.И.

Тревожные и депрессивные расстройства в общей врачебной
практике. 35

Науменко Ж.К.

Инфаркт миокарда правого желудочка
при эхокардиографическом исследовании 42

Гришина Н.В.

Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия. 47

Завершение конференции: заключительное слово

А.Г.Чучалина. 54

Contents

Program of the Scientific and Practical Conference dedicated to the 150 th anniversary of D.D.Pletnev	4
Opening: welcome speeches.	5
Chuchalin A.G. The contribution of Dmitry D. Pletnev to the development of the therapeutic school in Russia	7
Khalimov Yu.Sh., Baranova E.I., Belyaeva O.D., Berkovich O.A. Metabolic syndrome: Development of D.D.Pletnev's and G.F.Lang's ideas	13
Pletnev D.D. Hypertension (experience of analyzing its genesis): 1935 publication retrospective	22
Baranova I.A. Comments on the article by Professor Dmitry D. Pletnev "Hypertension (an attempt to analyze its genesis)".	27
Chuchalin A.G., Bobkov E.V. On the 95 th anniversary of the first description of right ventricular myocardial infarction	30
Fedin A.I. Anxiety and depressive disorders in general practice	35
Naumenko Zh.K. Right ventricular myocardial infarction on echocardiography	42
Grishina N.V. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy.	47
Closing of the conference: closing remarks by Alexander G. Chuchalin	54



Dmitry Dmitrievich Pletnev (1871–1941).
Photo portrait



Scientific and practical journal PUL'MONOLOGIYA. Supplement

The official printed publication of the Russian
Respiratory Society

Certificate No.75, received September 14, 1990
Established at 1990. Publishes 6 issues annually

<https://doi.org/10.18093/0869-0189>

According to a resolution
of the State Commission for Academic Degrees
and Titles PUL'MONOLOGIYA
was entered a list of Russian reviewed
scientific journals intended to issuing
principal scientific results
of PhD and MD dissertations
<http://vak.ed.gov.ru>
PUL'MONOLOGIYA journal is included
to the SCOPUS and to the Russian Science
Citation Index; Ulrich's Periodicals Directory
International database; EBSCO; Embase Elsevier;
Ulrich's International Periodicals Directory; INIS
Collection Search; NLM Catalog; OCLC WorldCat;
The British Library; CrossRef; Google Scholar;
NLM LokatorPlus, etc.

The Publications Office Address

ul. Odinnadtsataya Parkovaya 32, build. 4, office 657
Moscow, 105077, Russia
The PUL'MONOLOGIYA Editorial Office
tel.: (925) 744-72-98
e-mail: pulmo@pulmonology.ru
<http://journal.pulmonology.ru/pulm>

Executive Editor – Tat'yana V. Parkhomenko

Science Editor – Sergey N. Avdeev

Editor – Lyudmila V. Chuchvera

Computer-aided makeup – Andrey S. Reznichenko

Art Editor – Petr P. Efremov

Passed for printing 31.03.2022

Format 60 × 90 1/8. Offset print. Circulation 500 copies

LLC Scientific and practical journal "Pul'monologiya"

Printed at the printing house of "Media-Grand" LLC

ul. Ordzhonikidze 57, Rybinsk,

Yaroslavl region, 152900, Russia

©Pulmonology, 2022

Программа Научно-практической конференции, посвященной 150-летию со дня рождения Д.Д.Плетнева

Program of the Scientific and Practical Conference dedicated to the 150th anniversary of D.D.Pletnev

Председатели:

А.В.Мищенко — д. м. н., профессор, главный врач ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница им. Д.Д.Плетнева Департамента здравоохранения г. Москвы»

А.Г.Чучалин — д. м. н., профессор, академик РАН, зав. кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета ФGAOY BO «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова» Минздрава России

В.И.Трофимов — д. м. н., профессор, зав. кафедрой терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М.В.Черноруцкого с клиникой ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России

Тема доклада	Выступающий
Открытие конференции: приветственное слово	Мищенко Андрей Владимирович — д. м. н., профессор, главный врач ГБУЗ г. Москвы «ГКБ им. Д.Д.Плетнева ДЗМ» Лукьянов Сергей Анатольевич — д. б. н., профессор, академик РАН, ректор ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России Ильенко Лидия Ивановна — д. м. н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой госпитальной педиатрии № 2, декан педиатрического факультета ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России
Вклад Д.Д.Плетнева в развитие терапевтической школы России	Чучалин Александр Григорьевич — д. м. н., профессор, академик РАН, заведующий кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России
Метаболический синдром: развитие идей Д.Д.Плетнева и Г.Ф.Ланга	Халимов Юрий Шавкатович — д. м. н., профессор, и. о. заведующего кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой ФГБОУ ВО «Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России, главный эндокринолог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, главный эндокринолог Минобороны России
Комментарии к статье профессора Д.Д.Плетнева «Гипертония (опыт анализа ее генеза)»	Баранова Ирина Александровна — д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России
К 95-летию первого описания инфаркта миокарда правого желудочка	Бобков Евгений Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России
Тревожные и депрессивные расстройства в общей врачебной практике	Федин Анатолий Иванович — д. м. н., профессор, руководитель Университетской клиники неврологии ГБУЗ г. Москвы «ГКБ № 15 им. О.М.Филатова ДЗМ», почетный профессор ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России
Инфаркт миокарда правого желудочка при эхокардиографическом исследовании сердца	Науменко Жанна Константиновна — к. м. н., старший научный сотрудник лаборатории функциональных и ультразвуковых методов исследования ФГБУ «НИИ пульмонологии» ФМБА, доцент кафедры пульмонологии факультета ДПО ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России
Эндоваскулярные методы лечения инфаркта миокарда правого желудочка	Ситников Александр Владимирович — к. м. н., заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения коронарных артерий ГБУЗ г. Москвы «ГКБ им. Д.Д.Плетнева ДЗМ»
Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия	Гришина Наталья Валерьевна — врач-кардиолог, заведующая кардиологическим отделением ГБУЗ г. Москвы «ГКБ им. Д.Д.Плетнева ДЗМ»
Завершение конференции: заключительное слово	Чучалин Александр Григорьевич — д. м. н., профессор, академик РАН, заведующий кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета ФGAOY BO «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России

Открытие конференции: приветственные слова

Opening: welcome speeches

7 декабря 2021 г. в ГБУЗ «ГКБ им. Д.Д.Плетнева ДЗМ» состоялась Научно-практическая конференция под председательством главного врача ГБУЗ «ГКБ им. Д.Д.Плетнева ДЗМ», д. м. н., профессора *А.В.Мищенко*, заведующего кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России, д. м. н., академика РАН *А.Г.Чучалина* и заведующего кафедрой терапии госпитальной с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М.В.Черноруцкого с клиникой ФГБОУ ВО «Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова» Минздрава России, д. м. н., профессора *В.И.Трофимова*, посвященная 150-летию со дня рождения выдающегося клинициста, основоположника отечественной психосоматической медицины и кардиологии, автора актуальных в настоящее время работ по различным проблемам внутренней медицины, клиники инфекционных болезней, курортологии, рентгенологии, биохимии и др., профессора Дмитрия Дмитриевича Плетнева (1871–1941)*.

Пациентами *Д.Д.Плетнева* в разные годы были *В.И.Ленин*, *Н.К.Крупская*, *И.П.Павлов*, почти все крупные партийные и государственные деятели страны. Его вклад в развитие медицины трудно переоценить — им были предложены критерии дифференциальной диагностики инфарктов левого и правого желудочков сердца до появления электрокардиографического метода исследования. *Д.Д.Плетнев* был клиницистом с широким кругозором — его работы по сей день пользуются немалым спросом у практикующих врачей современного поколения.

Судьба *Д.Д.Плетнева* сложилась трагично — в конце 1937 г. он был обвинен в использовании вредительских методов лечения, арестован и в 1941 г. расстрелян. Реабилитирован *Д.Д.Плетнев* был только спустя 47 лет. В апреле 1985 г. Верховный Суд СССР прекратил уголовное дело *Плетнева* и полностью реабилитировал выдающегося врача.

В конференции приняли участие не только опытные, высококвалифицированные специалисты, но и молодые ученые и врачи, а также ординаторы и студенты медицинских вузов.

Открыл конференцию главный врач ГБУЗ «ГКБ им. Д.Д.Плетнева ДЗМ», д. м. н., профессор Андрей Владимирович Мищенко

Добрый день, уважаемые коллеги! Рад Вас приветствовать в этом зале! Спасибо всем, кто нашел возможность присутствовать очно, радостно видеть Ваши лица! Конференция аккредитована в системе непрерывного медицинского образования, при этом условия участия одинаковы и для тех, кто подключился в онлайн-режиме, и для присутствующих в очном формате. Мне очень приятно приветствовать и опытных врачей-клиницистов, и педагогический состав кафедры, которые принимали участие в формировании программы, и оргкомитет, а также молодых врачей, которые учатся на кафедре и делают первые шаги на пути своего развития как специалистов.

Конференция приурочена к знаменательному событию — 150-летию со дня рождения великого ученого, педагога, профессора, известного клинициста, основоположника различных направлений терапии клинических патологий Дмитрия Дмитриевича Плетнева, имя которого присвоено нашей больнице. *Д.Д.Плетнев* достаточно глубоко и продуктивно разработал подходы к диагностике и лечению кардиологической патологии. Конечно же, дата, которую мы отмечаем, — это очень серьезный повод для того, чтобы поговорить о современном состоянии проблем, которые в начале прошлого века разрабатывал этот

великий ученый. Следует также упомянуть о том, что плечом к плечу с Дмитрием Дмитриевичем работали наши коллеги из Санкт-Петербурга, которые также принимают участие в нашей конференции. Спасибо большое, что Вы с нами!

Желаю удачной работы на этой конференции!

Затем слово было предоставлено ректору ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И.Пирогова» Минздрава России, д. б. н., профессору, академику РАН Сергею Анатольевичу Лукьянову

Глубокоуважаемые коллеги, рад приветствовать Вас на научно-практической конференции, посвященной 150-летию со дня рождения выдающегося врача и ученого Дмитрия Дмитриевича Плетнева! Сегодня собрались и учащиеся, и студенты, ординаторы и аспиранты, и действующие врачи, и молодые специалисты. Очень важно, что мы не забываем наше прошлое!

Дмитрий Дмитриевич Плетнев — выдающийся российский медик и ученый, основатель российской клинической кардиологии. Судьба этого человека, который всю жизнь посвятил медицине, сложилась трагично — он пал жертвой репрессий и был расстрелян в 1941 г. Но его труды до сих пор вдохновляют медиков не только в нашей стране, но и во всем мире; имя этого выдающегося человека носит московская больница, в стенах которой проходит сегодняшняя конференция.

* Видеоматериалы конференции доступны по ссылке: <https://www.youtube.com/watch?v=n0dOKXu1uH4>

Недавно я посетил замечательный музей, посвященный Дмитрию Дмитриевичу. Хочу выразить искреннюю благодарность за его создание академику Александру Григорьевичу Чучалину, который вложил много сил в сохранение памяти об этом человеке. Также выражаю признательность главному врачу больницы Андрею Владимировичу Мищенко — без его поддержки сохранение этой памяти было бы невозможно. У наших студентов есть возможность в ходе учебы прикоснуться к этому великому наследию. Я абсолютно уверен, что сегодняшняя конференция пройдет успешно.

Хочу пожелать новых открытий, новых идей, новых творческих успехов всем участникам конференции. Спасибо.

С приветствием обратилась к участникам заведующая кафедрой госпитальной педиатрии № 2, декан педиатрического факультета ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Минздрава России, д. м. н., профессор Лидия Ивановна Ильенко

Уважаемые коллеги дорогие друзья! Уважаемые студенты, будущие наши доктора!

Для нас очень важно, что мы не забываем наше прошлое. Сегодняшнее событие действительно является очень важным в жизни нашего университета, в частности педиатрического факультета, и конечно, в медицинской жизни нашей столицы. Конференция посвящена памяти выдающегося терапевта, профессо-

ра Дмитрия Дмитриевича Плетнева, который в своей жизни сделал очень много. Он был не только блестящим терапевтом, но и великолепным лектором, организатором и проводником современных медицинских знаний среди нашего населения, врачей, учащихся. Это был человек, на которого равнялись очень многие.

Исполняется 150 лет со дня рождения профессора Д.Д.Плетнева. Однако сегодняшняя конференция посвящена не только юбилею этого великого ученого, она посвящена также человеку, который в 1980-м году, спустя много лет после расстрела в 1941 г. Д.Д.Плетнева, инициировал кампанию по его реабилитации и возвращению честного его имени. В результате этих усилий нашей клинической базе, 57-й больнице, знаменитой своими традициями, присвоено имя этого великого ученого. В «Медицинской газете» опубликована статья «Яркая жизнь и злой рок великого терапевта». Я считаю, что конференция посвящена также человеку, который занимался этим непростым делом. Речь идет о присутствующем здесь академике Александре Григорьевиче Чучалине — известном ученом, терапевте, пульмонологе и специалисте по биоэтике, Гражданине с большой буквы. Только благодаря личным качествам Александра Григорьевича сегодня больница носит имя Д.Д.Плетнева.

Дорогие друзья! Я думаю, что обращение к нашей медицинской истории очень важно для развития нашего нравственного начала, для того чтобы мы понимали, в какую профессию пришли и какие перед нами стоят задачи. Спасибо за внимание.

Вклад Д.Д.Плетнева в развитие терапевтической школы в России

А.Г.Чучалин

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме

7 декабря 2021 г. исполнилось 150 лет со дня рождения *Дмитрия Дмитриевича Плетнева*. Выдающийся терапевт, талантливый клиницист-исследователь, мыслитель и педагог, блестящий оратор, один из основоположников отечественной кардиологии — *Д.Д.Плетнев* обладал огромным потенциалом, который ему не суждено было реализовать полностью. Судьба его сложилась трагично: по сфабрикованному «делу» в 1937 г. он был арестован и в 1941 г. расстрелян. Его имя на долгие годы было втоптанно в грязь и предано анафеме. И лишь в 1985 г., спустя 47 лет, усилиями многих неравнодушных людей *Д.Д.Плетнев* был полностью реабилитирован посмертно «вследствие отсутствия события преступления». В статье представлены краткая биография и история реабилитации честного имени *Д.Д.Плетнева*.*

Ключевые слова: Д.Д.Плетнев, терапевтическая школа, клиническая медицина.

Для цитирования: Чучалин А.Г. Вклад Д.Д.Плетнева в развитие терапевтической школы в России. *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 7–12. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-7-12

The contribution of Dmitry D. Pletnev to the development of the therapeutic school in Russia

Alexander G. Chuchalin

Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

Abstract

December 7, 2021 marks the 150th anniversary of the birth of Dmitry Dmitrievich Pletnev. Being an outstanding therapist, a talented clinician-researcher of internal diseases, a thinker and teacher, a brilliant speaker, one of the founders of cardiology as a separate area in the domestic medicine — D.D. Pletnev had a huge potential that he was not destined to fulfill. His fate was tragic — he was arrested under a fabricated “case” in 1937 and shot in 1941. His name was trampled into the mud and anathematized for many years. And only 47 years later, in 1985, D.D. Pletnev was rehabilitated completely through the efforts of many caring people. He was rehabilitated posthumously “due to the absence of the event of the crime”. The article presents a brief biography and history of the rehabilitation of the honor of D.D. Pletnev*.

Key words: D.D. Pletnev, therapeutic school, clinical medicine.

For citation: For citation: Chuchalin A.G. The contribution of Dmitry D. Pletnev to the development of the therapeutic school in Russia. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 7–12 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-7-12

Сегодня необычный день — это день истины, а истина всегда стремится к сохранению основных устоев и моральных ценностей.

Когда мы касаемся темы, связанной с именем *Дмитрия Дмитриевича Плетнева* (рис. 1), то видим, что «золотое правило» морали — «относитесь к людям так, как хотите, чтобы относились к вам» — было растоптано, сведено на нет. Был такой период в нашей истории, когда многие человеческие ценности были уничтожены, когда человеческое достоинство одного из самых выдающихся ученых того времени ничего из себя не представляло. Почему так произошло, мы сегодня и попытаемся разобраться.

О жизни и деятельности Д.Д.Плетнева

Дмитрий Дмитриевич Плетнев родился в дворянской семье 25 ноября (7 декабря по новому стилю) 1871 г.

в имении Бобрик-Московский Харьковской губернии. Данные о его социальном происхождении (семья служащих), дата (1872 или 1873 г.) и место рождения (село Яновщина Полтавской губернии) в разных архивных документах различаются. Объясняется ли это чрезвычайной сосредоточенностью *Д.Д.Плетнева* на более важных проблемах или же во время классовых «чисток» ему пришлось слегка «подкорректировать» свою биографию, остается неизвестным.

О его детстве и юности почти ничего неизвестно. Иностранскими языками (немецким и французским) он владел с детства, с отличием закончил 1-ю Харьковскую гимназию, поступил на медицинский факультет Харьковского университета, однако стремление получить лучшее образование из возможных заставило студента *Плетнева* с III курса перевестись в Императорский Московский университет, где на кафедре факультетской терапии читал блистательные лекции

* При написании статьи использованы личные воспоминания автора и цитаты из открытых интернет-источников.

When writing the article, the personal memories of the author and quotations from open Internet sources were used.



Рис. 1. Дмитрий Дмитриевич Плетнев
Figure 1. Dmitry D. Pletnev



Рис. 2. Григорий Антонович Захарьин
Figure 2. Grigory A. Zakharyin

знаменитый своим анамнестическим методом постановки диагноза *Григорий Антонович Захарьин* (рис. 2), прививал любовь к медицинским исследованиям на кафедре госпитальной терапии клиницист-новатор *Алексей Александрович Остроумов*, доказывал необходимость общественной деятельности врачей для решения медицинских проблем в масштабах страны талантливый терапевт *Василий Дмитриевич Шервинский*. Там же *Плетнев* познакомился с крупнейшими профессорами-интернистами и патологоанатомами *А.Б.Фохтом*, *Л.Е.Голубининым*, *К.М.Павлиновым*, *М.Н.Никифоровым* и другими, каждый из которых внес свою лепту в профессиональное становление молодого врача. «Наибольшее влияние на меня как молодого врача, будущего ученого и исследователя оказал профессор *Фохт*», — напишет через несколько лет Дмитрий Дмитриевич. Императорский Московский университет *Д.Д.Плетнев* окончил в 1895 г.

В клинике *А.Б.Фохта* *Плетнев* успешно защитил докторскую диссертацию «Экспериментальные исследования по вопросу о происхождении аритмии» (1906). Оставаясь клиницистом широкого профиля, Дмитрий Дмитриевич на протяжении всей жизни проявлял живой научно-практический интерес к различным заболеваниям и патологическим состояниям. «Узкая специализация чужда ему, и поэтому он остался клиницистом с широким кругозором», — так писал о нем профессор *Е.Е.Фромгольд*.

Д.Д.Плетнев прошел путь от сверхштатного ординатора Ново-Екатерининской больницы до приват-доцента. Состоял в партии кадетов. В 1911 г. вместе с группой профессоров уволился из университета в знак протеста против действий министра народного просвещения *Л.А.Кассо*. В 1911 г. *Д.Д.Плетнев* занимал должность профессора Московских Высших женских курсов, в дальнейшем преобразованных во Второй медицинский институт имени Н.И.Пирогова, в 1917–1929 гг. — профессора Центрального института усовершенствования врачей и одновременно (с 1929) — заведующего терапевтической клиникой Московского областного клинического института.



Рис. 3. И.В.Сталин и А.М.Горький
Figure 3. I.V.Stalin and A.M.Gorky

В 1933–1937 гг. он возглавлял вновь созданный НИИ функциональной диагностики и терапии. Пациентами Дмитрия Дмитриевича в разные годы были почти все крупные партийные и государственные деятели страны — *В.И.Ленин*, *Н.К.Крупская*, *И.П.Павлов*, *А.М.Горький* (рис. 3) и другие.

Жить и трудиться *Плетневу* довелось в непростое время. Гражданская война внесла трагические коррективы в заболеваемость населения. *Плетнев* обнаружил резкое увеличение заболеваемости язвой желудка и двенадцатиперстной кишки и объяснил это возросшей травматизацией нервной системы. Обусловленное голодом снижение иммунитета привело к вспышкам туберкулеза, пандемии испанки. Над страной нависла угроза крупномасштабной эпидемии сыпного тифа, ликвидация которой стала задачей государственной важности, и *Д.Д.Плетнев* принял самое активное участие в решении этой проблемы.

В 1920 г. *Д.Д.Плетневым* был основан журнал «Клиническая медицина», также он являлся редактором журнала «Архив клинической и экспериментальной

медицины», членом редколлегии журналов «Врачебное дело», «Русская клиника», «Русско-немецкий медицинский журнал», «Терапевтический архив», «Журнал для усовершенствования врачей».

Плетнев участвовал в подготовке первого издания Большой медицинской энциклопедии в качестве редактора отделов «Бальнеология, внутренние болезни, курортология, радио-рентгенография, туберкулез, физиотерапия, эндокринология».

Его работы по кардиологии, физиологии и патологии кровообращения, диагностике и лечению инфаркта миокарда представляют огромную ценность даже в настоящее время.

Ложное обвинение и арест

Инакомыслие *Д.Д.Плетнева* выходило далеко за пределы допустимых в условиях сталинского режима взглядов и убеждений. Отказавшись приспосабливаться к сталинскому режиму и раболепствовать, Дмитрий Дмитриевич приобрел себе опасных врагов. Известно о его длительном конфликте с ректором 1-го Московского медицинского института (в настоящее время — Первый МГМУ им. И.М.Сеченова) будущим прокурором СССР *А.Я.Вышинским*. *Плетнева* пытались провести через «партийную чистку», однако он был заранее предупрежден о дне проверки и последствиях отказа от участия в ней и принял решение ее проигнорировать. Наказание последовало незамедлительно — *Плетнев* был уволен из института. Однако после такого удара Дмитрий Дмитриевич сумел «встать на ноги» и уже в середине 1930-х гг. возглавил кафедру внутренних болезней Центрального института усовершенствования врачей, занял должность директора нового НИИ функциональной диагностики и терапии, получил звание «Заслуженный деятель науки РСФСР», возглавил Московское городское терапевтическое общество.

Ирония *Д.Д.Плетнева* над «передовой красной профессурой», саботирование «прогрессивных починов» были расценены как идеологическая диверсия. В 1936 г. *Плетнев* пишет статью «Памяти Павлова», в которой высказывается о том, что академик *И.П.Павлов* презирал приспособленцев и лицемеров, массовому появлению которых способствовал сталинский режим. Это вызвало очередную волну возмущения медицинской номенклатуры. Несмотря на огромный авторитет профессора *Плетнева*, его диссидентство становилось опасным. В 1937 г. в газете «Правда» появляется статья «Профессор-садиист» о «зверском насилии» профессора *Плетнева* над своей пациенткой. Со страниц газет, писем, от бывших коллег и учеников в адрес *Плетнева* полились потоки грязи. Эта статья послужила сигналом к началу травли профессора. В декабре 1937 г. вместе со *Львом Левиным* он был арестован по делу антисоветского правотроцкистского блока, в марте 1938 г. оба профессора предстали перед судом. Их обвиняли в смерти *А.М.Горького*, *В.В.Куйбышева* и *В.Р.Менжинского*.

Из дома его уводили, даже не разрешив взять теплые вещи. При аресте он был внешне спокоен.

Прощаясь с внучкой, по старинному обычаю снял обручальное кольцо и попросил передать его бабушке.

Реабилитация

Дмитрий Дмитриевич Плетнев никогда не переступал порога 57-й больницы (в настоящее время — ГБУЗ г. Москвы «ГКБ им. Д.Д.Плетнева ДЗМ»). Не консультировал, не вел больных. В период расцвета его деятельности ее еще не существовало, она появилась в послевоенный период на территории бывшего военного аэродрома. Деятельность *Д.Д.Плетнева* в основном была сконцентрирована на базе Московского областного научно-исследовательского клинического института (МОНКИ) и некоторых других лечебных учреждений, однако его судьба была тесно связана и со 2-м Московским медицинским институтом — сегодня это РНИМУ имени Н.И.Пирогова.

Первые клинические лекции Дмитрий Дмитриевич читал на высших женских медицинских курсах (прообраз 2-го Московского медицинского института им. Н.И.Пирогова). Структура будущего университета была продумана двумя учеными — *Дмитрием Дмитриевичем Плетневым* и *Максимом Петровичем Кончаловским*.

Почему же именно 57-й больнице присвоено имя *Д.Д.Плетнева*? Вернуть его честное имя хотели многие. Идея восстановить имя *Плетнева* вспыхнула в страшное время, в 1952 г., когда по «делу врачей-сионистов» в Москве были осуждены врачи ведущих лечебных учреждений. Тогда эта идея «ушла в песок» и не получила своего развития. Позже наши выдающиеся ученые хотели поднять эту тему, инициативу проявляли *Андрей Иванович Воробьев*, *Николай Романович Палеев*.

Однако всегда есть случайность и необходимость. Я оказался на консультации в реанимационном отделении МОНКИ (тогда я активно занимался изучением осмотического статуса и помог вывести из тяжелого состояния заведующую кликой, которая находилась на искусственной вентиляции легких). *Н.Р.Палеев* пригласил меня в кабинет и сказал: «Этот кабинет принадлежит Дмитрию Дмитриевичу Плетневу». Я почувствовал, как что-то во мне замкнулось. Это был момент, когда я получил жизненный импульс — не сидеть, не ждать, когда «манна небесная» снизойдет, а действовать.

Моим пациентом, которого я консультировал по дыхательным проблемам, стал Генеральный прокурор СССР *Александр Михайлович Рекунков* (рис. 4). У нас с этим человеком — он был высокого роста, сильного телосложения — сложились хорошие отношения. После огневого ранения в грудную клетку он заболел туберкулезом. Однако как начать этот разговор, я не знал. Обращаясь к *Александру Михайловичу*, я сказал, что нам не удастся не только написать медицинскую историю — она у нас фрагментирована, разорвана, — но и правильно преподавать, ведь основы понимания таких патологий, как инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, редкие болезни сердца, на самом высоком уровне



Рис. 4. Александр Михайлович Рекунков
Figure 4. Alexander M. Rekunkov



Рис. 5. Георгий Федорович Ланг
Figure 5. Georgy F. Lang

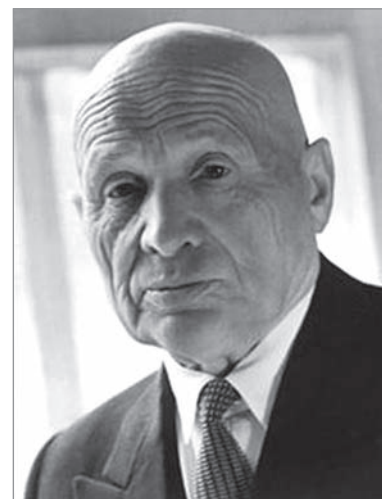


Рис. 6. Ипполит Васильевич Давыдовский
Figure 6. Ippolit V. Davydovsky

зложил *Дмитрий Дмитриевич Плетнев*. После моих слов Александр Михайлович замкнулся, наша встреча прервалась. Я понял, что сделал что-то неправильно. Но я ошибался.

Спустя некоторое время меня вызывает главный военный прокурор СССР (вместе со мной присутствовали лауреат Государственной премии СССР *Виталий Григорьевич Попов* и ректор Московского стоматологического института академик *Капитон Михайлович Лакин*) и ставит перед нами такую задачу: «Вот Вам (то есть мне) — история болезни *Плетнева*; история болезни *Куйбышева* — Вам, Виталий Григорьевич, а Вам, Капитон Михайлович, — история болезни *Менжинского*. Мы просим Вас не заниматься политикой, а сделать экспертную оценку: правильно ли сделали врачи того периода?».

Дома я стал читать историю болезни, к которой были приложены три письма, написанные *Плетневым В.М. Молотову, К.Е. Ворошилову и Л.П. Берия*. Скорбные письма: «...Весь обвинительный акт против меня — фальсификация. Насилием и обманом у меня вынудили «признания»... Допросы по 15–18 часов подряд, вынужденная бессонница... привели меня к расстройству психики, когда я не отдавал отчета в том, что совершал... Я ни в каких террористических организациях не участвовал и ни в какой мере не повинен. За что я сейчас погибаю? Я готов кричать на весь мир о своей невинности. Тяжело погибать, сознавая свою невинность...». В одном из писем есть место, когда, обращаясь к руководству страны, кричит душа *Д.Д. Плетнева*: «Поймите же меня! Я не могу жить среди людей с карликовыми мозгами!»... Какая пронзительная мысль!

В тот момент я понял, что такое гений.

Но когда появляются гениальные писатели, художники, когда происходит этот интеллектуальный прорыв? *Плетнев* писал эти письма, находясь в тюрьме г. Александрова Владимирской области. Затем его перешлют в Орел, где по списку НКВД СССР 11 сентября 1941 г. он будет расстрелян в Медведевском лесу в числе других заключенных.

Я увидел предвзятое заключение, оно базировалось двух вещах: во-первых, показания его учеников, которые инкриминировали *Плетневу* назначение погибающему *Алексею Максимовичу Горькому* рецептов, в составе которых содержался единый немецкий и французский препарат. Во-вторых — протокол допроса *Плетнева*, который вел генеральный прокурор *А.Я. Вышинский*. На вопрос *Вышинского*: «Как Вы убили Горького?» *Плетнев* в ответ промолчал, но вопрос повторился снова и снова. Если глупый вопрос задать 100 раз подряд, не надо никакого физического насилия, чтобы человек начал наговаривать на себя.

Возможно, кто-то из писателей проанализирует эту психологию в традициях той эпохи. Это созвучно с темами, которые поднимал в своих произведениях *Ф.М. Достоевский*. И действительно, чудовищно само по себе!

Но события развивались.

В 1936 г. *А.М. Горький*, возвращаясь из Крыма, простудился. К тому же в Москве он заразился гриппом от членов семьи, и его состояние ухудшилось до критического. *Горького* помещают в правительственное лечебное учреждение, расположенное на улице Грановского (теперь это Романов переулок). Болезнь быстро прогрессирует. Каждый день публиковались бюллетени о состоянии *Горького*: «... Температура такая-то...», «... Горький потерял сознание...», «... Горький пришел в сознание...» и т. д.

Основным консультантом был *Д.Д. Плетнев*, его консультировали также *Георгий Федорович Ланг* (рис. 5) и *М.П. Кончаловский*.

При наблюдении за *Горьким*, за теми изменениями, которые происходят с писателем, интеллект *Плетнева* позволял видеть глубже и дальше. Он впервые поднимает тему о легочном сердце, судорожном синдроме при гипоксемии. До этого еще никто в мире об этом не говорил. *Плетнев* провел глубокий анализ разных аспектов кардиологии и аритмологии — это тема его докторской диссертации. Уже в то время он различал мерцательную аритмию, которая возникает при поражении левого предсердия, и мерцательную



Рис. 7. Александр Леонидович Мясников
Figure 7. Alexander L. Myasnikov

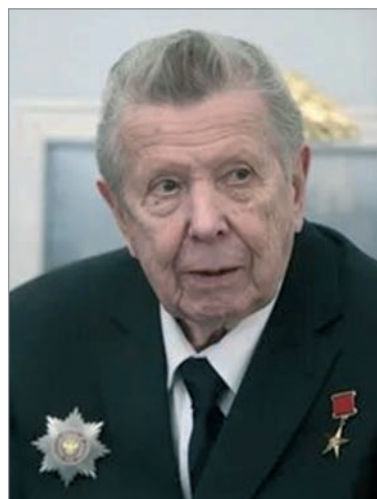


Рис. 8. Евгений Иванович Чазов
Figure 8. Evgeny I. Chazov

аритмию при поражении правого предсердия. Анализируя показатели электрокардиографии, *Плетнев* понимал, что у *Горького* как раз второй вариант аритмии и спасти писателя не удастся. Он боялся мерцательной аритмии: пойдут судороги, потеря сознания и тому подобное. Несколько раз *А.М.Горького* посещают *И.В.Сталин* (см. рис. 3) и *К.Е.Ворошилов*, общаются с врачами, в частности с *Плетневым*.

Горький скончался. Аутопсию проводил выдающийся патологоанатом *Ипполит Васильевич Давыдовский* (рис. 6) в патологоанатомическом отделении МОНИКИ — там, где работал *Плетнев*. В протоколе аутопсии *А.М.Горького* описано порядка 5 маленьких по размеру каверн, 3 из которых локализовались в верхней доле правого легкого, а 2 — в верхней доле левого легкого. Основная причина смерти — геморрагическая пневмония поствирусного характера.

Уже тогда начался политический прессинг и перед *И.В.Давыдовским* стояла очень сложная проблема, он хотел ответить на вопрос: «Что это за болезнь, когда в одном легком — и туберкулез, и фиброз, и бронхоэктазы, и пневмония?». Мучительно размышляя, он приезжает в «Медсантруд» (теперь это ГБУЗ «ГКБ им. И.В.Давыдовского ДЗМ»), собирает кафедру и говорит: «Я, кажется, понял, что есть новая болезнь — хроническая неспецифическая легочная чахотка». Но он не уверен в этом. Ипполит Васильевич ищет оппонентов. А что, если он сделал все правильно? Но тогда патологоанатомический диагноз был бы использован как критерий ошибки *Д.Д.Плетнева*. Заключение, которое сделал Ипполит Васильевич, составило основу вывода, что это было сделано преднамеренно.

И.В.Давыдовский проходит курс повышения квалификации в МОНИКИ, затем читает лекцию «Хроническая неспецифическая легочная чахотка» — эта тема получила развитие в нашей медицине. И в годы Второй мировой войны, и после нее сформировалась концепция хронической неспецифической пневмонии, которую поддержал академик *Николай Семенович Молчанов*. Однако вскоре термин «хроническая неспе-

цифическая легочная чахотка» был изменен и получил наименование «хроническая пневмония».

Свободный по своему мышлению *Д.Д.Плетнев* не был человеком, который соглашается со всеми оппонентами. Он активно вступал в дискуссию. Особенно горячая дискуссия была с *М.П.Кончаловским* — они всегда были антиподами. Если Вы придете в наш музей, то увидите, что стенды, посвященные *Кончаловскому* и *Плетневу*, находятся в разных местах — они и при жизни не контактировали.

Д.Д.Плетнев искал именно того ученого, с которым он мог бы вести действительно научную, глубокую дискуссию. Таким ученым оказался *Г.Ф.Ланг*. Они тянулись друг к другу, однако *Г.Ф.Ланг* был закрытым человеком, о нем очень мало известно. *Плетнев* же был настолько ярким ученым того периода, что затмевал собой весь горизонт. Врачи тянулись к нему.

Одним из первых врачей, которые пришли на его лекцию, был *Александр Леонидович Мясников* (рис. 7). Он был поражен умением *Плетнева* держать аудиторию под напряжением, интеллектуально раскрывая одну тему за другой, тем, как он читает лекции, как его слушает аудитория. Так ученик нашел своего учителя. Когда над головой стали сгущаться тучи, *Плетнев* позвал к себе *А.Л.Мясникова* и сказал: «Саша, тебе в Москве больше делать нечего, езжай в Ленинград. Вот мое письмо. Приди к Лангу и попроси, чтобы ты у него работал».

А.Л.Мясников был независимым человеком, уговорить его было невозможно, но в этой ситуации он не смог ослушаться своего учителя, поехал в Ленинград, пришел на кафедру и сказал, что его прислал *Дмитрий Дмитриевич Г.Ф.Ланг* ответил: «... У меня мест нет. Все, ... что я тебе могу предложить, — я по вечерам веду частный прием, садись и пиши истории болезни». И *Мясников* всю жизнь будет благодарен, что, образно говоря, «пахал» на *Ланга*, записывая истории болезни.

В дальнейшем *А.Л.Мясников* работал в Новосибирске, Барнауле, служил врачом в военно-морском флоте. Однако ему не давала покоя идея *Плетнева*

создать институт терапии — это была самая главная цель жизни профессора.

Когда *Л.П.Берия* и *И.В.Сталин* решили создать Академию медицинских наук СССР, то первое предложение по созданию института терапии по проекту *Д.Д.Плетнева* в ее структуре поступило от *А.Л.Мясникова*. И такой институт появился. Позднее он трансформировался в институт кардиологии. У Александра Леонидовича появились свои ученики, в частности недавно ушедший от нас *Евгений Иванович Чазов* (рис. 8).

Как вы понимаете, *Д.Д.Плетнева*, а позднее — *А.Л.Мясникова* и *Е.И.Чазова* всегда отличало глубокое понимание принципов научной медицины, которые формируются в конкретный период жизни человеческого общества. Так, *Е.И.Чазов* совместно с группой врачей из Московского университета разработали препарат фибринолизин. *Е.И.Чазов* пришел на дежурство в субботу и попросил медсестру ввести ему фибринолизин внутривенно, а в понедельник на утренней конференции доложил об этом *Мясникову*: «... Вот, Александр Леонидович, фибринолизин, который мы создали. Я себе его ввел. Как видите, я себя нормально чувствую!».

Это вошло во все медицинские учебники мира.

Эта история подчеркивает значимость именно школы, зерна, «золотого морального правила», созданных *Плетневым* под влиянием идей основателя московской клинической школы *Григория Антоновича Захарьина* (см. рис. 2), который проповедовал именно гиппократовскую идеологию в медицине. Русский врач-терапевт *Г.А.Захарьин* — это врач особого типа. Его идеология в медицине — это подробный анализ, сбор анамнеза и очень тщательное их формирование, это разговоры, беседы с больным — то, что мы сегодня называем эмпатией.

Благодаря этой методологии *Плетнев* опишет уникальную картину сердечной недостаточности, артериальной гипертензии, инфаркта миокарда правых отделов сердца. Какая тонкая игра интеллекта! Так «расставить по полочкам» симптомы удалось только *Д.Д.Плетневу* и *Сергею Петровичу Боткину*, который также оказал огромное влияние на становление *Плетнева* как ученого, который являлся приверженцем идеологии научной медицины, — его интересовали клетка, потенциалы, обмен рН, капилляроскопия, теория «периферического сердца».

«Виртуозный мастер диагностики», — так о *Плетневе* писал крупный терапевт, основатель функционального направления в клинической медицине

профессор *С.С.Зимницкий*, а известный интернист, гастроэнтеролог, профессор *Р.А.Лурия* говорил: «Плетнев достоин самых высоких лавр в клинической медицине».

Другое направление деятельности Дмитрия Дмитриевича связано с Германией, где он стажировался как патологоанатом. Дмитрий Дмитриевич явился олицетворением самых лучших школ медицины *Гунпократа*, которую мы сегодня называем медициной, основанной на доказательствах.

Образ мысли многих наших врачей во многом изменили труды по кардиологии *Е.М.Тареева*, *А.И.Нестерова*, однако лучше, чем описал ревматизм *Д.Д.Плетнев*, этого не сделал никто ни в отечественной, ни в европейской истории. У него есть великолепный раздел «Сепсис», в котором он все «разложил по полочкам». Сегодня, когда мы встречаемся с серьезной проблемой эндотериоза при COVID-19, нас всех интересует тотальное поражение эндотелиоцитов при этой патологии. Но именно Дмитрий Дмитриевич тогда, в 1930-е годы, показал, насколько это актуально.

Я ждал 25 лет, чтобы услышать заключение о реабилитации *Д.Д.Плетнева*, однако все было непросто.

Когда я вернулся от *А.М.Рекункова* и все услышали, чем я занимаюсь, меня очень хорошо приняли, были дружеские рукопожатия, ко мне, молодому профессору, подходили и говорили, что должен был появиться такой человек. Но вскоре пошел слух, что никакой реабилитации не будет, чтобы это произошло, нужно было произнести слова «перестройка» и «социализм с человеческим лицом»... Через какое-то время я вошел в ту же аудиторию, в которой меня недавно приветствовали, пожимали руку, гордились, — и вдруг все изменилось, я стал изгоем, все отвернулись от меня. Нет человека...

Оставшись один на один с собой, я осознал, что такое страх. Это метафизическое состояние человека. После моей следующей встречи с *А.М.Рекунковым* я понял, насколько все сложно, глубоко политизировано.

Прошло время, позвонил *А.М.Рекунков* и сообщил, что заседание Верховного суда Советского Союза состоялось. «Знай, Дмитрий Дмитриевич реабилитирован».

Ценности есть разные. И цена сегодняшней конференции — это восстановление «золотого правила» морали: «Относитесь к людям так, как хотите, чтобы они к вам относились к вам».

В этом — Закон и Пророчество!

Информация об авторах / Author Information

Чучалин Александр Григорьевич — д. м. н., профессор, академик Российской академии наук, заведующий кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, председатель правления Российского респираторного общества; тел.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6808-5528>)

Alexander G. Chuchalin, Doctor of Medicine, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Head of Department of Hospital Internal Medicine, Pediatric Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia; Chairman of the Executive Board of Russian Respiratory Society; tel.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6808-5528>)

Метаболический синдром: развитие идей Д.Д.Плетнева и Г.Ф.Ланга

Ю.Ш.Халимов , Е.И.Баранова, О.Д.Беляева, О.А.Беркович

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

Резюме

Метаболический синдром (МС) является проблемой современности вследствие его высокой распространенности (20–50 % взрослой популяции). **Целью** работы явилось изложение основных этапов изучения с начала XX в. по настоящее время в России, в частности, на кафедре факультетской терапии Петроградского (позже – Первого Ленинградского и Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации) совокупности гемодинамических и метаболических нарушений, в дальнейшем обозначенных термином «метаболический синдром», в т. ч. в свете развития идей Д.Д.Плетнева и Г.Ф.Ланга. В статье обсуждаются современные тенденции в изучении МС в России, в т. ч. данные эпидемиологических исследований о распространенности МС и отдельных его компонентов. **Результаты.** Приведены результаты молекулярно-генетических, инструментальных методов обследования больных абдоминальным ожирением, МС, в т. ч. при таких осложнениях, как фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией левого желудочка. В обзоре приведены данные о молекулярных и других особенностях подкожной и висцеральной (эпикардиальной) жировой ткани. **Заключение.** В работе обозначены приоритетные направления изучения МС в будущем, что будет иметь большое значение для предупреждения развития и прогрессирования этого патологического состояния.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, Г.Ф.Ланг, Д.Д.Плетнев.

Для цитирования: Халимов Ю.Ш., Баранова Е.И., Беляева О.Д., Беркович О.А. Метаболический синдром: развитие идей Д.Д.Плетнева и Г.Ф.Ланга. *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 13–21. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-13-21

Metabolic syndrome: Development of D.D.Pletnev's and G.F.Lang's ideas

Yuriy Sh. Khalimov , Elena I. Baranova, Olga D. Belyaeva, Olga A. Berkovich

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Academician I.P.Pavlov First St. Petersburg State Medical University”, Ministry of Healthcare of Russian Federation

Abstract

Metabolic syndrome is a problem of our time due to its high prevalence (from 20 to 50% in the adult population). **The aim** of the work was to outline the main stages in the study of the totality of hemodynamic and metabolic disorders that was later designated “metabolic syndrome”, in Russia. The article focuses on the development of the ideas of D.D.Pletnev and G.F.Lang from the beginning of the 20th century to the present at the Department of Faculty Therapy in Petrograd Medical Institute for Women, which was later named the First Leningrad Medical Institute and is now named Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Academician I.P.Pavlov First St. Petersburg State Medical University under the Ministry of Healthcare of Russian Federation. The article discusses current trends in the study of the metabolic syndrome, including data from epidemiological studies on the prevalence of the metabolic syndrome and its individual components in Russia. **Results.** The paper presents the results of molecular genetic and instrumental methods for examining patients with abdominal obesity, metabolic syndrome, including those with complications such as atrial fibrillation, coronary heart disease, chronic heart failure with preserved left ventricular fraction. The review presents data on the molecular and other features of subcutaneous and visceral (epicardial) adipose tissue. **Conclusion.** The paper outlines priority areas for studying the metabolic syndrome in the future, which will be important for preventing the development and progression of this pathological condition.

Key words: metabolic syndrome, obesity, G.F.Lang, D.D.Pletnev.

For citation: Khalimov Yu.Sh., Baranova E.I., Belyaeva O.D., Berkovich O.A. Metabolic syndrome: Development of D.D.Pletnev's and G.F.Lang's ideas. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 13–21 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-13-21

В 1760 г. шотландский физиолог *M.Fleming* высказал мнение, что «...тучность, особенно чрезвычайно выраженная, может вызвать болезнь, так как препятствует нормальному осуществлению жизненных функций и таким образом сокращает жизнь, устилая путь опасными осложнениями».

По данным Всемирной организации здравоохранения, в настоящее время ожирение и метаболический

синдром (МС) является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины [1]. Распространенность МС у взрослых в странах Европы и Российской Федерации составляет 20–50 % и зависит от критериев, используемых для диагностики этого синдрома, и возраста обследованных [2, 3]. По данным эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ, распространенность абдоминального ожирения (АО), ди-

агностируемого по окружности талии (по мнению многих специалистов — важнейшего критерия МС), в Российской Федерации составляет 55 %, а диагностируемого по критерию массы тела (МТ) — 33,4 %. При этом ожирение тесно ассоциировано с компонентами МС [4, 5].

В настоящее время в России принято использовать гармонизированные критерии *Joint Interim Statement* (JIS, 2009), согласно которым, МС диагностируется при наличии как минимум 3 из следующих признаков:

- окружность талии у мужчин ≥ 94 см, у женщин ≥ 80 см;
- уровень триглицеридов плазмы $\geq 1,7$ ммоль / л (или гиполипидемическая терапия);
- уровень холестерина (ХС) липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) у мужчин $< 1,0$ ммоль / л, у женщин $< 1,3$ ммоль / л (или гиполипидемическая терапия);
- систолическое артериальное давление (АД) ≥ 130 мм рт. ст. и / или диастолическое АД ≥ 85 мм рт. ст. (или антигипертензивная терапия);
- уровень глюкозы плазмы натощак $\geq 5,6$ ммоль / л [6].

МС часто ассоциируется с такими заболеваниями, как подагра, неалкогольная жировая болезнь печени, синдром обструктивного апноэ сна и является предиктором развития сахарного диабета (СД) 2-го типа (СД2) и сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза. Пандемия ожирения и МС обусловлена урбанизацией, гиподинамией и нерациональным питанием. Актуальность исследований, нацеленных на изучение патогенеза МС, обусловлена тем, что это состояние потенциально обратимо и при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или уменьшения выраженности основных проявлений МС [1].

Изучение МС в России имеет давнюю историю. Выдающиеся клиницисты прошлого анализировали особенности проявлений заболеваний, обращая внимание на сочетание различных патологических состояний. Такими блестящими врачами-исследователями являлись *Георгий Федорович Ланг* (рис. 1) и *Дмитрий Дмитриевич Плетнев* (рис. 2). Сферы научных интересов Д.Д.Плетнева и Г.Ф.Ланга во многом совпадали — невротические состояния, болезни системы крови, патология сердца и сосудов. Д.Д.Плетневым в 1927–1931 гг. опубликовано издание «Частная патология и терапия внутренних болезней», 10 выпусков которого вышли под редакцией Г.Ф.Ланга и Д.Д.Плетнева.

Д.Д.Плетнев считал, что «... применение эксперимента, наряду с клиническим наблюдением — единственно правильный путь к решению сложных вопросов патологии». «Клиника и вивисекция — два метода, друг друга дополняющие, ставящие друг другу вопросы, но вместе с тем и решающие их при правильном своем соединении... Гипотеза, выдвигаемая исследователем, должна быть подтверждена экспериментом» [7]. Д.Д.Плетнев писал, что «...мы в настоящее время присутствуем при стремлении самую внутреннюю медицину разбить на отдельные главы по ор-



Рис. 1. Профессор Г.Ф.Ланг
Figure 1. Professor G.F.Lang



Рис. 2. Профессор Д.Д.Плетнев
Figure 2. Professor D.D.Pletnev

ганам» [7]. Д.Д.Плетнев видел выход в интеграции внутренней медицины на основе общей патологии, считал, что только широкое образование позволит врачам проникнуть в тончайшие механизмы патогенеза внутренних болезней и сохранить антропатологический подход в диагностике заболеваний и выборе эффективной терапии.

Георгий Федорович Ланг — основоположник отечественной кардиологии, выпускник Петербургской Военно-медицинской академии, заведующий кафедрой факультетской терапии Петроградского медицинского института (в настоящее время — Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации — ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Минздрава России) продолжил развивать традиции *С.П.Боткина*, *М.В.Яновского*, *М.М.Волкова*. С именем Г.Ф.Ланга связано современное представление о гипертонической болезни (ГБ). Именно Г.Ф.Ланг впервые высказал мысль о связи ГБ с нарушением центральной нервной регуляции, подтвердив это предположение при изучении «блокадной гипертонии» в осажденном Ленинграде в 1941–1942 гг.

В 1922 г. Г.Ф.Ланг высказал предположение о наличии патогенетических взаимосвязей между артериальной гипертензией (АГ), ожирением, СД и подагрой [8]. Эта гипотеза составила основу дальнейших научных изысканий на кафедре — начато изучение обмена мочевой кислоты, показателей липидного и углеводного гомеостаза у больных ГБ. В 1926 г. сотрудники профессора Г.Ф.Ланга — *Александр Леонидович Мясников* и *Давид Маркович Гротель* выступили с блестящим докладом на X съезде терапевтов СССР, в котором представили научные данные о наличии общности между гиперхолестеринемией, гиперурикемией, ожирением и АГ, подтвердившие гениальное предположение Г.Ф.Ланга, высказанное им в 1904 г. Следует отметить, что в 2013 г. опубликованы классические работы *Н.Н.Аничкова* и *С.С.Халатова*, по



Рис. 3. Профессор
Я.В.Благосклонная
Figure 3. Professor
Y.V.Blagosklonnaya



Рис. 4. Профессор
В.М.Дильман
Figure 4. Professor
V.M.Dilman

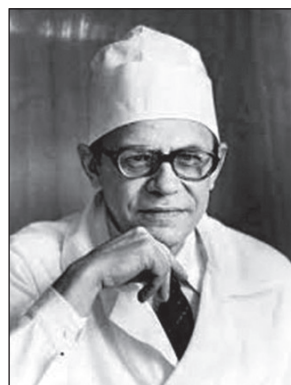


Рис. 5. Академик Академии
медицинских наук СССР
В.А.Алмазов
Figure 5. Academician of the
Academy of Medical Sciences
of the USSR V.A.Almazov



Рис. 6. Профессор
Е.И.Красильникова
Figure 6. Professor
E.I.Krasilnikova

результатам которых доказано, что ключевую роль в развитии атеросклероза играют отложения ХС в сосудистой стенке [9]. В совместных исследованиях принимали участие сотрудники *Г.Ф.Ланга* — *Д.М.Гротель*, *А.Л.Мясников* и *Б.В.Ильинский*, которые установили прямую зависимость между уровнем ХС крови и выраженностью атеросклероза [10]. Большой клинический опыт и накопленные научные данные составили основу изданного *Г.Ф.Лангом* учебника по внутренним болезням (1938), в котором впервые была сформулирована концепция о существовании факторов риска развития заболеваний [11].

Однако патогенез совокупности гемодинамических и метаболических нарушений в начале XX в. был неизвестен. В 1936 г. *Н.Himsworth* определил снижение чувствительности тканей к инсулину как одну из основных характеристик СД2.

В 1938 г. в клинике, возглавляемой *Г.Ф.Лангом*, открыто отделение эндокринологии, работу которого возглавил академик Академии медицинских наук (АМН) СССР *Василий Гаврилович Баранов*. Дальнейшее развитие идей *Г.Ф.Ланга* об общности патогенеза атеросклероза, АГ, гиперлипидемии, ожирения и СД продолжено в 1950–70-х гг. *Яниной Владимировной Благосклонной* и *Владимиром Михайловичем Дильманом* (рис. 3, 4). *Я.В.Благосклонной* в 1960-х гг. показано, что в основе нарушения метаболических процессов в организме лежит нарушение мобилизации жира с развитием ожирения. В дальнейшем наблюдается снижение чувствительности тканей к инсулину, нарушается утилизация глюкозы, возникает компенсаторная гиперинсулинемия, однако из-за избытка неэстерифицированных жирных кислот и других антагонистов инсулина сахароснижающий эффект уменьшается и развивается СД. При этом подчеркивалось, что столь частое сочетание ожирения, атеросклероза и СД у пожилых объясняется именно общностью патогенеза.

В 1966 г. *J.Samus* предположил существование взаимосвязи между гиперлипидемией, СД2 и подагрой. Этот вид нарушений обмена он назвал «метаболическим трисиндромом» (*trisyndrome metabolique*).

С 1970 г. изучение проблемы тесной взаимосвязи ожирения, метаболических и сердечно-сосудистых нарушений на кафедре терапии факультетской Первого Ленинградского медицинского института имени академика *И.П.Павлова* продолжили *Владимир Андреевич Алмазов* (рис. 5), *Я.В.Благосклонная*, *В.М.Дильман* и *Е.И.Красильникова* (рис. 6), установившие ведущую роль АО (типа «яблока») в развитии ишемической болезни сердца (ИБС) и СД2 [12]. В 1971 г. профессор *В.М.Дильман* предложил использовать «паспорт здоровья», включающий такие показатели, как МТ, уровни различных фракций липидов, гликемии натощак и через 2 ч после углеводной нагрузки, а также показатель АД. На основании этих данных предполагалось выявлять группы риска. По мнению *В.М.Дильмана*, основу СД2 и ожирения составляет инсулинорезистентность (ИР). Таким образом, нашим соотечественником фактически изложены первые критерии диагностики синдрома, который в дальнейшем назван метаболическим.

В 1970-х гг. многими исследователями ИР и гиперинсулинемия рассматривались в качестве ключевого звена в развитии полиморбидного комплекса, объединяющего АГ, ожирение, СД2 и дислипидемию. В 1981 г. *M.Hanefeld* и *W.Leonardt* предложили обозначать случаи сочетания различных метаболических нарушений как МС.

Концепцию МС предложил *G.M.Reaven* (1988). В соответствии с этой теорией сочетание нарушения толерантности к глюкозе, повышенного уровня триглицеридов на фоне снижения уровня ХС ЛПВП и АГ не случайно, а развивается в результате общего патогенетического механизма — снижения чувствительности тканей к инсулину. Для обозначения этого симптомокомплекса *G.M.Reaven* предложен термин «синдром X». Хотя ожирение не было включено в основной комплекс нарушений, вызываемых ИР, но отмечена тесная взаимосвязь между увеличением МТ и прогрессированием ИР. Эта концепция, обозначенная автором как синдром ИР, в дальнейшем эволюционировала в МС. Спустя 1 год (1989) *N.M.Kaplan* дополнил определение МС понятием АО и привел

данные, свидетельствующие о неблагоприятном прогнозе сочетания нарушения толерантности к глюкозе, АГ, ожирения и отсроченной дислипидемии, назвав его «смертельным квартетом». Спустя еще одно десятилетие появился термин «синдром Z», в котором объединены описанный ранее феномен «смертельного квартета» и синдром апноэ сна.

Патологическое влияние МС на организм реализуется через высокий риск сердечно-сосудистых осложнений. Так, компенсаторная гиперинсулинемия, возникающая у пациента с ожирением, приводит к повышению тонуса симпатической нервной системы. Следствием этого является вазоконстрикция, повышение сердечного выброса и увеличение реабсорбции натрия. АГ в сочетании с дислипидемией способствует развитию и прогрессированию атеросклероза, при этом также значительно повышается риск сердечно-сосудистых осложнений.

Сотрудниками кафедры факультетской терапии *Я.В.Благосклонной, А.Г.Залевской, Е.И.Красильниковой* сформулирована также оригинальная концепция о роли избытка кортизола в развитии андроидного ожирения, доказано повышение активности гипоталамуса, в частности системы «адренокортикотропный гормон — кортизол». Роль кортизола в развитии ожирения туловища подтверждает не только характерное перераспределение жира, аналогичное тому, которое наблюдается у лиц с синдромом Иценко—Кушинга, но и факт, что при этих патологиях у большинства пациентов наблюдаются АГ, атерогенная дислипидемия и нарушения углеводного обмена [13]. *Е.И.Красильниковой* установлена существенная роль клеток иммунной системы — мононуклеарных фагоцитов — в прогрессировании атеросклероза у больных ИБС, ожирением и СД2 [14]. Доказано, что производные бигуанидов, помимо сахароснижающего действия, способствуют снижению гиперинсулинемии, коррекции атерогенной дислипидемии и снижению гиперкоагуляции. По данным приоритетных работ, выполненных под руководством академика Российской АМН (РАМН) *Владимира Андреевича Алмазова* и профессора *Евгения Владимировича Шляхто*, продемонстрирована роль антигипертензивного препарата моксонидина — агониста имидазолиновых рецепторов — в снижении ИР, что в дальнейшем получило подтверждение по данным исследования ALMAZ [15].

Следовательно, к началу 1980-х гг. на кафедре факультетской терапии Первого Ленинградского медицинского института имени академика И.П.Павлова сформулирована концепция патогенеза МС, определены клинические проявления этого синдрома и разработаны подходы к устранению ключевого звена патогенеза — ИР и гиперинсулинемии с помощью изменения образа жизни и терапии препаратами из группы производных бигуанидов.

В последующие годы изучение МС продолжено сотрудниками кафедры и Национального медицинского исследовательского центра, неразрывно связанного с кафедрой и носящего имя своего первого дирек-

тора — академика РАМН *В.А.Алмазова*. Многие направления научных исследований, выполненных под руководством директора центра — академика РАМН *Е.В.Шляхто*, являются приоритетными, особенно в отношении изучения генетических и молекулярно-генетических аспектов МС. Следует отметить, что по результатам первого национального исследования по эпидемиологии и профилактике сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с МС — НИКА (Национальное Исследование риска при МС), которое проводилось под эгидой Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А.Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А.Алмазова» Минздрава России) при участии сотрудников кафедры факультетской терапии, в ходе которого оценивалась распространенность МС и его отдельных компонентов в нескольких городах России. Показано, что высокая распространенность МС выявлялась независимо от используемых критериев. Вместе с тем критерии IDF оказались более согласованными с критериями JIS по сравнению с АТР III [16].

При оценке распространенности и встречаемости различных вариантов МС у лиц взрослой популяции (30–55 лет) *О.Д.Беляевой и соавт.* [17] АО выявлено в 52,1 % случаев и только у 8,7 % из них метаболических нарушений и АГ не отмечено. Показано, что у лиц с АО наиболее частым компонентом МС является АГ, а сочетание АО с АГ и низким уровнем ХС ЛПВП является самой распространенной клинической формой МС в популяции служащих Санкт-Петербурга.

Ряд исследований посвящен изучению роли адипоцитокинов, участвующих в регуляции пищевого поведения, сосудистого тонуса, уровня глюкозы, липидов и воспаления, в развитие МС при АО. При этом уточнена роль адипонектина (АН), некоторых белков-транспортёров жирных кислот в развитии сердечно-сосудистых и метаболических нарушений, получены новые данные о взаимосвязи содержания факторов жировой ткани с отдельными компонентами МС у больных АО [18, 19]. Установлена ассоциация сниженного уровня общего АН (< 19,1 мкг / мл) у женщин с АО с увеличением в 3 раза риска развития МС, который при снижении уровня данного адипоцитокина < 11,9 мкг / мл у пациенток с индексом МТ (ИМТ) ≥ 30 кг / м² увеличивался более чем в 9 раз¹. Доказано, что уровень в крови высокомолекулярной формы АН (ВМАН) у женщин с АО < 4,6 мкг / мл ассоциировался с увеличением риска развития АГ в 5,9 раза. По результатам исследования продемонстрировано, что у женщин с АО наиболее значимыми факторами, определяющими риск МС, являются низкая концентрация ВМАН в крови — < 1,96 мкг / мл, возраст и ИМТ [20].

На кафедре терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой ФГБОУ

¹ Беляева О.Д. Метаболический синдром у больных абдоминальным ожирением: клинические и молекулярно-генетические аспекты: Дисс. д-ра мед. наук. СПб: 2011.)

ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Минздрава России под руководством *О.Д.Беляевой* выполнены исследования, посвященные изучению генетической предрасположенности к МС и его отдельным компонентам. Получены оригинальные данные о распределении частот аллелей и генотипов гена *ADIPOQ*, *LEP* и его рецептора, гена резистина, гена, ассоциированного с жировой массой и ожирением (*fat obesity associated protein* – *FTO*), гена аполипопротеина *A1*, гена параоксоназы-1 у пациентов с АО и МС [21–26]. У больных АО установлено различное влияние структурных изменений некоторых генов-регуляторов метаболизма жировой ткани на показатели липидного и углеводного видов обмена (*R223R* полиморфного варианта гена рецептора к лептину, *T276T* полиморфного варианта гена *ADIPOQ*, *G-75G* полиморфного варианта гена аполипопротеина *A1*), отмечена негативная роль носительства генотипа *AA* гена, ассоциированного с жировой массой и ожирением, на риск развития ГБ, АО и атерогенной дислипидемии, а также роль носительства некоторых аллелей гена *ADIPOQ* и гена *CDH13* (Т-кадгерина) в развитии АГ и нарушении секреции жировой тканью АН. В проспективном наблюдении выявлены генетические предикторы, увеличивающие (носительство *T45T* полиморфного варианта гена *ADIPOQ* и *C-180C* полиморфного варианта гена резистина) или снижающие (носительство аллеля *G rs2241766 (+45T>G)* гена *ADIPOQ*) риск развития МС [21].

Большой клинический интерес представляют данные, полученные сотрудниками кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Минздрава России на субпопуляции лиц с «метаболически здоровым» ожирением. Так, показано, что встречаемость метаболически здоровых женщин с ожирением среди пациенток с АО составляет 11,9 %, а факторами, определяющими благоприятный метаболический профиль у пациенток этой группы, являются менее значимое повышение ИМТ, повышенная концентрация ВМАН в сыворотке крови и носительство аллеля *G rs2241766* гена *ADIPOQ*² [27].

Сотрудниками кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Минздрава России *А.В.Березиной*, *О.А.Беркович*, *О.Д.Беляевой* и соавт. проведено единственное в России проспективное рандомизированное исследование по немедикаментозному лечению МС у больных АО. Установлено, что комбинированное лечение, включающее гипокалорийную диету и физические нагрузки средней и высокой интенсивности, продолжительностью > 210 мин в неделю, в большей степени способствует улучшению антро-

пометрических, гемодинамических и метаболических показателей, характеризующих МС, и уменьшению толщины комплекса интима–медиа сонных артерий по сравнению с терапией, включающей только диету, или в сочетании с физическими нагрузками низкой интенсивности. Выявлены факторы питания, физической активности и их пороговые значения, при которых риск развития МС снижается. Установлено, что риск развития МС снижается при достижении пороговых значений 1 фактора – в 2,3 раза, 2 факторов – в 3,6 раза, а при изменении 3 факторов – в 5,4 раза. Показано, что низкая эффективность лечения АО и МС характерна для пациентов, у которых наблюдаются ≥ 4 факторов риска развития АО, из которых наиболее значимы низкая физическая активность и нарушение пищевого поведения, а также среднее образование и низкий доход³ [28].

Помимо оценки классических факторов риска МС в 2008 г. под руководством *Т.Л.Кароновой* на кафедре факультетской терапии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Минздрава России начаты исследования по оценке распространенности дефицита витамина D и его роли в развитии метаболических и гемодинамических нарушений [29]. По данным анализа связей между уровнем 25(ОН)D в сыворотке крови и МТ подтверждено существующее предположение о более низком уровне обеспеченности витамином D женщин репродуктивного возраста с ожирением и необходимость назначения больших, чем профилактические, доз колекальциферола для лечения этого дефицита [30, 31].

По данным дальнейших исследований продемонстрировано влияние данного нутриента на показатели метаболизма глюкозы в виде увеличения риска диабета и СД2 в условиях дефицита витамина D [31, 32]. Также подтвердилась вовлеченность генетически детерминированного состояния рецепторов витамина D в патогенетические механизмы формирования сердечно-сосудистых заболеваний и формирование отдельных компонентов МС [33, 34]. Таким образом, установлена ассоциация между носительством определенных полиморфизмов гена рецептора витамина D и наличием дислипидемии [35].

В настоящее время продолжают работы по изучению дисфункции жировой ткани во взаимосвязи с особенностями клинического течения некоронарных заболеваний миокарда, сердечной недостаточности, различных форм ИБС и нарушений сердечного ритма. Так, у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией на фоне ожирения или избыточной МТ, по данным исследования, проведенного под руководством *А.Я.Гудковой*, наблюдаются большие толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ), размеры левого предсердия и параметров конечного диастолического размера ЛЖ по сравнению с таковыми

² Бровин Д.Л. Концентрация общего и высокомолекулярного адипонектина в сыворотке крови, полиморфизм гена адипонектина (*ADIPOQ*), гена Т-кадгерина (*CDH13*) и их роль в формировании метаболического синдрома у женщин с абдоминальным ожирением: Дисс. ... канд. мед. наук. СПб; 2019.

³ Березина А.В. Метаболический сердечно-сосудистый синдром: молекулярно-генетические аспекты и эффективность немедикаментозного лечения: Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб; 2018.

у лиц с нормальной МТ [36]. Также показано, что АО является одним из ключевых факторов инициации сердечно-сосудистого континуума — цепочки «событий», приводящих к необратимым изменениям сердца и сосудов, развитию сердечной недостаточности и, в конечном итоге, смерти пациентов. Известно, что еще до развития сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса ЛЖ у пациентов с АО, независимо от наличия сопутствующей АГ, выявляются диастолическая дисфункция ЛЖ (ДДЛЖ) и ремоделирование левого предсердия и ЛЖ. Показано, что для больных АО с сопутствующей АГ характерна ДДЛЖ I типа, а у лиц без АГ выявлены эхокардиографические признаки нарушения ДДЛЖ, ассоциированные с ИМТ и величиной окружности талии. Установлено, что пороговым значением для показателя ИМТ, при котором риск ДДЛЖ у больных АО без АГ возрастает в 3,7 раза, является значение ИМТ $\geq 30,0$ кг / м² [37].

В последние годы внимание исследователей приковано к изучению различных микроРНК как молекул, способных регулировать экспрессию генов. В частности, показана их роль при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, ассоциированных с ожирением. По данным работ *О.А.Беркович, Е.А.Поляковой, Е.И.Барановой* установлено повышение уровня микроРНК-203 в крови у больных ИБС в сочетании с АО, особенно у лиц с многососудистым коронарным атеросклерозом, что дополнило представления о возможных эпигенетических факторах неблагоприятного течения ИБС в сочетании с АО. Благодаря результатам данной работы разработан новый способ диагностики многососудистого атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных ИБС на фоне АО⁴ [38, 39].

Кроме того, в работах *В.А.Ионина, Е.И.Барановой и соавт.* показано, что МС является предиктором развития фибрилляции предсердий (ФП), а основные патогенетические механизмы формирования ФП в значительной степени определяются наличием АГ и АО. Для пациентов с МС оказались характерными более высокие уровни маркеров фиброза миокарда (галектина-3, альдостерон и С-реактивный белок) в сыворотке крови. Персистирующая форма в сравнении с пароксизмальной формой ФП характеризовалась более высокими уровнями галектина-3 и альдостерона в крови и большим значением толщины эпикардиальной жировой ткани, а ремоделирование сердца при МС сочеталось с повышением профиброгенной и провоспалительной активности [40–43].

По данным дальнейших исследований продемонстрировано, что у лиц с пароксизмальной формой ФП в сочетании с МС диффузное распределение фиброза (по данным электроанатомического картирования левого предсердия) выявляется чаще, чем у больных без МС, а толщина эпикардиального жира и маркеры фиброза коррелируют с выраженностью фиброза миокарда левого предсердия. При наличии МС, избы-

точной эпикардиальной жировой ткани и увеличении уровня галектина-3 риск рецидива ФП в течение 1-го года после радиочастотной изоляции устьев легочных вен повышался более чем в 8 раз. Полученные результаты имеют важное практическое значение для совершенствования хирургических подходов в лечении ФП [44, 45].

Заключение

Таким образом, ранние представления о взаимосвязи ожирения, артериальной гипертензии и метаболических нарушений выдающихся отечественных терапевтов *Г.Ф.Ланга* и *Д.Д.Плетнева* получили дальнейшее развитие в работах отечественных и зарубежных ученых, посвященных изучению МС, включая исследования, выполненные коллективами кафедры факультетской терапии имени *Г.Ф.Ланга* ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Минздрава России и ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А.Алмазова» Минздрава России. По мнению академика РАН *Е.В.Шляхто*, высказанному в докладе на VI Международном научно-образовательном форуме «Российские дни сердца» (2018), дальнейшие перспективы изучения МС как важнейшей проблемы современной медицины связаны с проведением молекулярно-генетических исследований, позволяющих прогнозировать фенотипические проявления МС с разработкой персонализированного подхода, направленного на снижение не только МТ, но и объема висцерального жира, а также таргетного воздействия на белую жировую ткань, при котором изменяются ее свойства с целью улучшения сердечно-сосудистого прогноза пациентов.

Литература / References

1. Simmons R.K., Alberti K.G.M.M., Gale E.A.M. et al. The metabolic syndrome: useful concept or clinical tool? Report of a WHO expert consultation. *Diabetologia*. 2010; 53 (4): 600–605. DOI: 10.1007/s00125-009-1620-4.
2. World Health Organization. European health for all database (HFA-DB). Available at: <https://gateway.euro.who.int/en/datasets/european-health-for-all-database/> [Accessed: January 23, 2022].
3. Шляхто Е.В., Конради А.О., Ротарь О.П., Солнцев В.Н. К вопросу о критериях метаболического синдрома: Как выбор критерия влияет на распространенность. *Артериальная гипертензия*. 2009; 15 (4): 409–412. Доступно на: <https://htn.almazovcentre.ru/jour/article/view/1402/0> / Shlyakhto E.V., Konradi A.O., Rotar' O.P., Solntsev V.N. [The impact of the choice of criteria in the prevalence of metabolic syndrome]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2009; 15 (4): 409–412. Available at: <https://htn.almazovcentre.ru/jour/article/view/1402/0> (in Russian).
4. Бойцов С.А., Драпкина О.М., Шляхто Е.В. и др. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации): Десять лет спустя. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021; 20 (5): 3007. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-3007. / Boytsov S.A., Drapkina O.M., Shlyakhto E.V. et al. [Epidemiology of cardiovas-

⁴ Полякова Е.А., Зарайский М.И., Беляева О.Д. и др.; ПСПбГМУ им. И.П.Павлова. Способ диагностики многососудистого атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца при абдоминальном ожирении. Патент № 2677280 РФ; Заявл.17.05.18; Опубл. 16.01.19; Бюл. 2. Доступно на: <https://patent.ru/patent/RU2677280C1.pdf>

- cular diseases and their risk factors in regions of Russian Federation (ESSE-RF) study: Ten years later]. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2021; 20 (5): 3007. DOI: 10.15829/1728-8800-2021-3007 (in Russian).
5. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Деев А.Д. и др. Ожирение в российской популяции — распространенность и ассоциации с факторами риска хронических неинфекционных заболеваний. *Российский кардиологический журнал*. 2018; (6): 123–130. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-123-130. / Balanova Yu.A., Shal'nova S.A., Deev A.D. et al. [Obesity in Russian population — prevalence and association with the non-communicable diseases risk factors]. *Rossiyskiy kardiologicheskij zhurnal*. 2018; (6): 123–130. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-123-130 (in Russian).
 6. Alberti K.G.M.M., Eckel H.R., Grundy S.M. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International diabetes Federation task force on epidemiology and prevention; national heart, lung, and blood institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society, and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009; 120 (16): 1640–1645. DOI: 10.1161/circulationaha.109.192644.
 7. Плетнев Д.Д. Клиника и физиологический эксперимент и их взаимоотношения. *Клиническая медицина*. 1932; 10 (9): 99–107. / Pletnev D.D. [Clinic and physiological experiment and their relationship]. *Klinicheskaya meditsina*. 1932; 10 (9): 99–107 (in Russian).
 8. Ланг Г.Ф. О гипертонии: Ошибки диагностики и терапии. *Архив Государственного клинического института для усовершенствования врачей*. 1922; 1: 16–25. / Lang G.F. [About hypertension: Mistakes in diagnosis and therapy]. *Arkhiv Gosudarstvennogo klinicheskogo instituta dlya usovershenstvovaniya vrachey*. 1922; 1: 16–25 (in Russian).
 9. Аничков Н.Н. О патологических процессах, связанных с отложением в органах двоякопреломляющих жиров. В кн.: Труды Общества русских врачей в Санкт-Петербурге. СПб; 1913: 90. / Anichkov N.N. [On the pathological processes associated with the deposition in the organs of birefringent]. In: [Proceedings of the Society of Russian doctors in St. Petersburg]. St. Petersburg; 1913: 90 (in Russian).
 10. Мясников А.Л. О холестериновой теории атеросклероза. *Медицинский журнал*. 1927; (2): 91. / Myasnikov A.L. [About the cholesterol theory of atherosclerosis]. *Meditsinskiy zhurnal*. 1927; (2): 91 (in Russian).
 11. Ланг Г.Ф., ред. Учебник внутренних болезней. Л.: Медгиз; 1938. / Lang G.F., ed. [Textbook of Internal Medicine]. Leningrad: Medgiz; 1938 (in Russian).
 12. Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. СПб: Издательство СПбГМУ; 1999. / Almazov V.A., Blagoslennaya Ya.V., Shlyakhto E.V., Krasil'nikova E.I. [Metabolic Cardiovascular Syndrome]. St. Petersburg: Izdatel'stvo SPbGMU; 1999 (in Russian).
 13. Благосклонная Я.В., Кудряшова М.И., Залевская А.Г., Мамедов Р.Б. Некоторые особенности клиники и состояния системы АКТГ-кортизол у больных андронидным и гинеонидным типами первичного ожирения. *Здравоохранение Туркменистана*. 1985; (10): 19–22. / Blagoslennaya Ya.V., Kudryashova M.I., Zalevskaya A.G., Mamedov R.B. [Some features of the clinic and the state of the ACTH-cortisol system in patients with android and gynoid types of primary obesity]. *Zdravookhranenie Turkmenistana*. 1985; (10): 19–22 (in Russian).
 14. Красильникова Е.И., Благосклонная Я.В., Баранова Е.И., Шляхто Е.В. От Ланга до Реавен: Страницы истории кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» Минздравсоцразвития России. *Артериальная гипертензия*. 2012; 18 (4): 358–365. DOI: 10.18705/1607-419X-2012-18-4-358-365. / Krasil'nikova E.I., Blagoslennaya Ya.V., Baranova E.I., Shlyakhto E.V. [From Lang to Reaven: History of the First Department of Internal Medicine at Pavlov St. Petersburg State Medical University]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2012; 18 (4): 358–365. DOI: 10.18705/1607-419X-2012-18-4-358-365 (in Russian).
 15. Chazova I., Almazov V.A., Shlyakhto E. Moxonidine improves glycaemic control in mildly hypertensive, overweight patients: a comparison with metformin. *Diabetes Obes. Metab.* 2006; 8 (4): 456–465. DOI: 10.1111/j.1463-1326.2006.00606.x.
 16. Ротарь О.П., Либис Р.А., Исаева Е.Н. и др. Распространенность метаболического синдрома в разных городах РФ. *Российский кардиологический журнал*. 2012; 17 (2): 55–62. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranennost-metabolicheskogo-sindroma-v-raznyh-gorodah-rf/viewer> / Rotar' O.P., Libis R.A., Isaeva E.N. et al. [Metabolic syndrome prevalence in Russian cities]. *Rossiyskiy kardiologicheskij zhurnal*. 2012; 17 (2): 55–62. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/rasprostranennost-metabolicheskogo-sindroma-v-raznyh-gorodah-rf/viewer> (in Russian).
 17. Беляева О.Д., Березина А.В., Баженова Е.А. и др. Распространенность и варианты метаболического синдрома у пациентов с абдоминальным ожирением жителей Санкт-Петербурга. *Артериальная гипертензия*. 2012; 18 (3): 235–243. DOI: 10.18705/1607-419X-2012-18-3-235-243. / Belyaeva O.D., Berezina A.V., Bazhenova E.A. et al. [Prevalence and forms of the metabolic syndrome in patients with abdominal obesity — in population of St. Petersburg]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2012; 18 (3): 235–243. DOI: 10.18705/1607-419X-2012-18-3-235-243 (in Russian).
 18. Беляева О.Д., Бровин Д.Л., Каронова Т.Л. и др. Уровень адипоцитарного белка-4, связывающего жирные кислоты (БАВР4), при абдоминальном ожирении и метаболическом синдроме у человека. *Российский физиологический журнал имени И.М.Сеченова*. 2017; 103 (4): 460–468. / Belyaeva O.D., Brovin D.L., Karonova T.L. et al. [The level of adipocyte protein-4 binding fatty acids (FABP4) in abdominal obesity and metabolic syndrome in humans]. *Rossiyskiy fiziologicheskij zhurnal imeni I.M.Sechenova*. 2017; 103 (4): 460–468 (in Russian).
 19. Беляева О.Д., Баженова Е.А., Березина А.В. и др. Уровень адипонектина, показатели липидного и углеводного обменов у пациентов с абдоминальным ожирением. *Артериальная гипертензия*. 2009; 15 (3): 309–313. DOI: 10.18705/1607-419X-2009-15-3-309-313. / Belyaeva O.D., Bazhenova E.A., Berezina A.V. [Adiponectin levels, lipid profile and glucose metabolism in patients with abdominal obesity]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2009; 15 (3): 309–313. DOI: 10.18705/1607-419X-2009-15-3-309-313 (in Russian).
 20. Беляева О.Д., Бровин Д.Л., Березина А.В. и др. Уровень общего и высокомолекулярного адипонектина у женщин с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия*. 2014; 20 (5): 442–449. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-obshego-i-vysokomolekulyarnogo-adiponektina-u-zhenschin-s-abdominalnym-ozhireniem-i-arterialnoy-gipertenziei/viewer> / Belyaeva O.D., Brovin D.L., Berezina A.V. et al. [Total and high-molecular weight adiponectin level in hypertensive women with abdominal obesity]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2014; 20 (5): 442–449. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-obshego-i-vysokomolekulyarnogo-adiponektina-u-zhenschin-s-abdominalnym-ozhireniem-i-arterialnoy-gipertenziei/viewer> (in Russian).
 21. Бровин Д.Л., Драчева К.В., Пантелеева А.А. и др. Варианты гена адипонектина (ADIPOG) rs2241766 и rs266729: ассоциация с концентрацией общего и высокомолекулярного адипонектина в сыворотке крови у женщин с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом. *Медицинская генетика*. 2019; 18 (1): 25–34. DOI: 10.25557/2073-7998.2019.01.25-34. / Brovin D.L., Dracheva K.V., Panteleeva A.A. et al. [Gene ADIPOG variants rs2441766 and rs266729: association with concentration of adiponectin (total and high molecular weight adiponectin), abdominal obesity and metabolic syndrome in women]. *Meditsinskaya genetika*. 2019; 18 (1): 25–34. DOI: 10.25557/2073-7998.2019.01.25-34 (in Russian).
 22. Беляева О.Д., Баженова Е.А., Березина А.В. и др. Уровень лептина, распределение генотипов и встречаемость аллелей A19G полиморфизма гена лептина у пациентов с абдоминальным ожирением. *Артериальная гипертензия*. 2009; 15 (4): 440–444. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-leptina-raspredelenie-genotipov-i-vstrechaemost-alleley-a19g-polimorfizma-gena-leptina-u-patsientov-s-abdominalnym-ozhireniem/viewer> / Belyaeva O.D., Bazhenova E.A., Berezina A.V. et al. [Leptin level, genotype distribution and occurrence of A19G alleles of leptin gene polymorphism in patients with abdominal obesity]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2009; 15 (4): 440–444. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-leptina-raspredelenie-genotipov-i-vstrechaemost-alleley-a19g-polimorfizma-gena-leptina-u-patsientov-s-abdominalnym-ozhireniem/viewer> (in Russian).

23. Беляева О.Д., Баженова Е.А., Березина А.В. и др. Уровень адипонектина у пациентов с абдоминальным ожирением — носителей различных генотипов гена адипонектина. *Вестник Санкт-Петербургского университета*. 2009; (4): 36–48. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-adiponektina-u-patsientov-s-abdominalnym-ozhireniem-nositeley-razlichnyh-genotipov-gena-adiponektina/viewer> / Belyaeva O.D., Bazhenova E.A., Berezina A.V. et al. [Adiponectin in patients with abdominal obesity — carriers of different genotypes of the adiponectin gene]. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta*. 2009; (4): 36–48. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/uroven-adiponektina-u-patsientov-s-abdominalnym-ozhireniem-nositeley-razlichnyh-genotipov-gena-adiponektina/viewer> (in Russian).
24. Беляева О.Д., Баженова Е.А., Березина А.В. и др. Уровень лептина и Q223R полиморфизм гена рецептора лептина и уровень лептина у пациентов с абдоминальным ожирением. *Проблемы женского здоровья*. 2010; 5 (2): 28–34. Доступно на: http://www.gzrf.ru/com_publish/file/journal229.pdf / Belyaeva O.D., Bazhenova E.A., Berezina A.V. et al. [Leptin level and Q223R polymorphism of leptin receptor's gene in patients with abdominal obesity]. *Problemy zhenskogo zdorov'ya*. 2010; 5 (2): 28–34. Available at: http://www.gzrf.ru/com_publish/file/journal229.pdf (in Russian).
25. Корельская Н.А., Березина А.В., Баженова Е.А. и др. Ген, ассоциированный с жировой массой и ожирением, и его роль в формировании компонентов метаболического синдрома. *Вестник Российской академии естественных наук*. 2014; 18 (2): 109–118. Доступно на: <http://www.raenjournal.ru/sites/default/files/032.pdf> / Korel'skaya N.A., Berezina A.V., Bazhenova E.A. et al. [A gene associated with fat mass and obesity and its role in the formation of metabolic syndrome components]. *Vestnik Rossiyskoy akademii estestvennykh nauk*. 2014; 18 (2): 109–118. Available at: <http://www.raenjournal.ru/sites/default/files/032.pdf> (in Russian).
26. Беляева О.Д., Чубенко Е.А., Березина А.В. и др. Абдоминальное ожирение: роль адипоцитокинов и полиморфизмов их генов в развитии компонентов метаболического синдрома. В кн.: Шляхто Е.В., ред. Трансляционная медицина: сборник научных трудов. СПб; 2010: 165–191. / Belyaeva O.D., Chubenko E.A., Berezina A.V. et al. [Abdominal obesity: the role of adipocytokines and polymorphisms of their genes in the development of metabolic syndrome components]. In: Shlyakhto E.V., ed. [Translational Medicine: Collection of papers]. St. Petersburg; 2010: 165–191 (in Russian).
27. Berezina A.V., Belyaeva O.D., Berkovich O.A. et al. Prevalence, risk factors, and genetic traits in metabolically healthy and unhealthy obese individuals. *Biomed Res. Int*. 2015; ID 548734. DOI: 10.1155/2015/548734.
28. Березина А.В., Беляева О.Д., Беркович О.А. и др. Изменение уровня адипонектина и метаболических показателей при модификации образа жизни у больных абдоминальным ожирением. *Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П.Павлова*. 2015; 22 (1): 60–64. DOI: 10.24884/1607-4181-2015-22-1-60-64. / Berezina A.V., Belyaeva O.D., Berkovich O.A. et al. [Change of the level of adiponectin and metabolic indices in modification of life style of the patients suffering from abdominal obesity]. *Uchenye zapiski Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta imeni akademika I.P.Pavlova*. 2015; 22 (1): 60–64. DOI: 10.24884/1607-4181-2015-22-1-60-64 (in Russian).
29. Никитина И.Л., Каронова Т.Л., Гринева Е.Н. Дефицит витамина D и здоровье. *Артериальная гипертензия*. 2010; 16 (3): 277–281. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/defitsit-vitamina-d-i-zdorovie/viewer> / Nikitina I.L., Karonova T.L., Grineva E.N. [Vitamin D deficiency and health]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2010; 16 (3): 277–281. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/defitsit-vitamina-d-i-zdorovie/viewer> (in Russian).
30. Каронова Т.Л., Михеева Е.П., Красильникова Е.И. и др. Дефицит витамина D — фактор риска развития ожирения и сахарного диабета 2-го типа у женщин репродуктивного возраста. *Артериальная гипертензия*. 2012; 18 (1): 25–31. DOI: 10.18705/1607-419X-2012-18-1-25-31. / Karonova T.L., Mikheeva E.P., Krasil'nikova E.I. et al. [Vitamin D deficiency is a risk factor for obesity and type 2 diabetes mellitus in reproductive age women]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2012; 18 (1): 25–31. DOI: 10.18705/1607-419X-2012-18-1-25-31 (in Russian).
31. Каронова Т.Л., Гринева Е.Н., Михеева Е.П. и др. Уровень витамина D и его взаимосвязь с количеством жировой ткани и содержанием адипоцитокинов у женщин репродуктивного возраста. *Проблемы эндокринологии*. 2012; 58 (6): 19–23. DOI: 10.14341/probl201258619-23. / Karonova T.L., Grineva E.N., Mikheeva E.P. et al. [The level of vitamin D and its relationship with the amount of fatty tissue and adipocytokine content in the women of reproductive age]. *Problemy endokrinologii*. 2012; 58 (6): 19–23. DOI: 10.14341/probl201258619-23 (in Russian).
32. Каронова Т.Л., Шмониная И.А., Андреева А.Т. и др. Дефицит витамина D: причина или следствие ожирения? *Consilium Medicum*. 2016; 18 (4): 49–52. Доступно на: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/94456> / Karonova T.L., Shmonina I.A., Andreeva A.T. et al. [Vitamin D deficiency: the cause or the result of obesity?]. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (4): 49–52. Available at: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/94456> (in Russian).
33. Grineva E.N., Karonova T., Mikhcheeva E. et al. Vitamin D deficiency is a risk factor for obesity and diabetes type 2 in women at late reproductive age. *Aging (Albany NY)*. 2013; 5 (7): 575–581. DOI: 10.18632/aging.100582.
34. Каронова Т.Л., Беляева О.Д., Быстрова А.А. и др. Полиморфизмы BsmI, ApaI, TaqI и FokI гена рецептора витамина D и показатели липидного спектра крови у женщин позднего репродуктивного возраста. *Артериальная гипертензия*. 2019; 25 (5): 557–567. DOI: 10.18705/1607-419X-2019-25-5-557-567. / Karonova T.L., Belyaeva O.D., Bystrova A.A. et al. [Lipids profile in vitamin D insufficient/deficient subjects with different genotypes of vitamin D receptor gene]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2019; 25 (5): 557–567. DOI: 10.18705/1607-419X-2019-25-5-557-567 (in Russian).
35. Karonova T., Grineva E., Belyaeva O. et al. Relationship between vitamin D status and vitamin D receptor gene polymorphisms with markers of metabolic syndrome among adults. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2018; 9: 448. DOI: 10.3389/fendo.2018.00448.
36. Полякова А.А., Гудкова А.Я., Крутиков А.Н. и др. Гипертрофическая кардиомиопатия в старшей возрастной группе: влияние факторов кардиометаболического риска и полиморфизма гена MADD. *Артериальная гипертензия*. 2018; 24 (1): 29–40. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-1-29-40. / Polyakova A.A., Gudkova A.Yu., Krutikov A.N. et al. [Hypertrophic cardiomyopathy in the older age group: the effect of cardiometabolic risk factors and RS2290149 and RS10838692 of the MADD gene]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2018; 24 (1): 29–40. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-1-29-40 (in Russian).
37. Баженова Е.А., Каронова Т.Л., Николайчук Е.И. и др. Нарушение диастолической функции левого желудочка и антропометрические показатели у пациентов с абдоминальным ожирением. *Артериальная гипертензия*. 2018; 24 (1): 65–73. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-1-65-73. / Bazhenova E.A., Karonova T.L., Nikolaychuk E.I. et al. [Disorders of left ventricular diastolic function and anthropometric parameters in patients with abdominal obesity]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2018; 24 (1): 65–73. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-1-65-73 (in Russian).
38. Полякова Е.А., Зарайский М.И., Беляева О.Д. и др. Содержание микроРНК-203 в сыворотке крови у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с абдоминальным ожирением. *Доктор.Ру*. 2019; (10 (165)): 6–10. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-165-10-6-10. / Polyakova E.A., Zarayskiy M.I., Belyaeva O.D. et al. [Serum miRNA-203 expression in patients with coronary artery disease and abdominal obesity]. *Doktor.Ru*. 2019; (10 (165)): 6–10. DOI: 10.31550/1727-2378-2019-165-10-6-10 (in Russian).
39. Polyakova E.A., Zaraiskii M.I., Mikhailov E.N. et al. Association of myocardial and serum miRNA expression patterns with the presence and extent of coronary artery disease: A cross-sectional study. *Int. J. Cardiol*. 2021; 322: 9–15. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.08.043.
40. Ионин В.А., Листопад О.В., Нифонтов С.Е. и др. Галектин 3 у пациентов с метаболическим синдромом и фибрилляцией предсердий. *Артериальная гипертензия*. 2014; 20 (5): 462–469. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/galektin-3-u-patsientov-s-metabolicheskim-sindromom-i-fibrillyatsiy-predserdiy/viewer> / Ionin V.A., Listopad O.V., Nifontov S.E. et al. [Galectin 3 in patients with metabolic syndrome and atrial fibrillation]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2014; 20 (5): 462–469. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/galektin-3-u-patsientov-s-metabolicheskim-sindromom-i-fibrillyatsiy-predserdiy/viewer>

- article/n/galektin-3-u-patsientov-s-metabolicheskim-sindromom-i-fibrillyatsiy-predserdiy/viewer (in Russian).
41. Ионин В.А., Листопад О.В., Нифонтов С.Е. и др. Роль галектина-3 и эпикардального жира в развитии фибрилляции предсердий у пациентов при метаболическом синдроме. *Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П.Павлова*. 2015; 22 (1): 43–46. DOI: 10.24884/1607-4181-2015-22-1-43-46. / Ionin V.A., Listopad O.V., Nifontov S.E. et al. [Role of galectin 3 and epicardial fat thickness in the development of atrial fibrillation in patients with metabolic syndrome]. *Uchenye zapiski Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta imeni akademika I.P.Pavlova*. 2015; 22 (1): 43–46. DOI: 10.24884/1607-4181-2015-22-1-43-46 (in Russian).
 42. Ионин В.А., Соболева А.В., Листопад О.В. и др. Галектин 3 и альдостерон у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом. *Российский кардиологический журнал*. 2015; (4): 79–83. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-4-79-83. / Ionin V.A., Soboleva A.V., Listopad O.V. et al. [Galectin 3 and aldosterone in patients with atrial fibrillation and metabolic syndrome]. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2015; (4): 79–83. DOI: 10.15829/1560-4071-2015-4-79-83 (in Russian).
 43. Ионин В.А., Барашкова Е.И., Павлова В.А. и др. Какова роль профибротических и провоспалительных факторов в развитии фибрилляции предсердий, ассоциированной с компонентами метаболического синдрома? *Российский кардиологический журнал*. 2021; 26 (11): 4752. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4752. / Ionin V.A., Barashkova E.I., Pavlova V.A. et al. [What is the role of profibrogenic and proinflammatory factors in developing atrial fibrillation associated with metabolic syndrome components?]. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal*. 2021; 26 (11): 4752. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4752 (in Russian).
 44. Заславская Е.Л., Ионин В.А., Листопад О.В. и др. Эффективность радиочастотной абляции устьев легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий и метаболическим синдромом. *Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И.П.Павлова*. 2016; 23 (2): 39–42. Доступно на: <https://www.sci-notes.ru/jour/article/view/329/279> / Zaslavskaya E.L., Ionin V.A., Listopad O.V. et al. [Efficiency of radiofrequency ablation of pulmonary vein ostium for patients with atrial fibrillation and metabolic]. *Uchenye zapiski Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta imeni akademika I.P.Pavlova*. 2016; 23 (2): 39–42. Available at: <https://www.sci-notes.ru/jour/article/view/329/279> (in Russian).
 45. Заславская Е.Л., Ионин В.А., Нифонтов С.Е. и др. Эпикардальная жировая ткань и трансформирующий фактор роста beta1 – факторы риска фибрилляции предсердий у пациентов с метаболическим синдромом? *Артериальная гипертензия*. 2018; 24 (3): 281–292. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-3-281-292. / Zaslavskaya E.L., Ionin V.A., Nifontov S.E. et al. [Are epicardial adipose tissue and transforming growth factor beta1 risk factors of atrial fibrillation in patients with metabolic syndrome?]. *Arterial'naya gipertenziya*. 2018; 24 (3): 281–292. DOI: 10.18705/1607-419X-2018-24-3-281-292 (in Russian).

Информация об авторах / Author Information

Халимов Юрий Шавкатович — д. м. н., профессор, исполняющий обязанности заведующего кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, главный эндокринолог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, главный эндокринолог Министерства обороны Российской Федерации; тел.: (812) 338-66-46; e-mail: yushkha@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7755-7275>)

Yuriy Sh. Khalimov, Doctor of Medicine, Professor, Acting Head, Department of Faculty Therapy with a Course of Endocrinology, Cardiology with a Clinic, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Academician I.P.Pavlov First St. Petersburg State Medical University”, Ministry of Healthcare of Russian Federation, Chief Endocrinologist, Health Committee of the Government of St. Petersburg, Chief Endocrinologist, Ministry of Defense of the Russian Federation; tel.: (812) 338-66-46; e-mail: yushkha@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7755-7275>)

Баранова Елена Ивановна — д. м. н., профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (812) 338-66-46; e-mail: baranova.grant2015@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>)

Elena I. Baranova, Doctor of Medicine, Professor, Department of Therapy Faculty with a Course of Endocrinology, Cardiology with a Clinic, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Academician I.P.Pavlov First St. Petersburg State Medical University”, Ministry of Health-

care of Russian Federation; tel.: (812) 338-66-46; e-mail: baranova.grant2015@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>)

Беляева Ольга Дмитриевна — д. м. н., доцент, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (812) 338-66-46; e-mail: olgad.bel@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5349-2227>)

Olga D. Belyaeva, Doctor of Medicine, Associate, Professor, Department of Therapy Faculty with a Course of Endocrinology, Cardiology with a Clinic, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Academician I.P.Pavlov First St. Petersburg State Medical University”, Ministry of Healthcare of Russian Federation; tel.: (812) 338-66-46; e-mail: olgad.bel@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5349-2227>)

Беркович Ольга Александровна — д. м. н., профессор, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П.Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (812) 338-66-46; e-mail: oberkovich@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5358-5968>)

Olga A. Berkovich, Doctor of Medicine, Professor, Professor of the Department of Therapy Faculty with a Course of Endocrinology, Cardiology with a Clinic, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “Academician I.P.Pavlov First St. Petersburg State Medical University”, Ministry of Healthcare of Russian Federation; tel.: (812) 338-66-46; e-mail: oberkovich@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5358-5968>)

Гипертония (опыт анализа ее генеза)*

Д.Д.Плетнев**

Для цитирования: Плетнев Д.Д. Гипертония (опыт анализа ее генеза). *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 22–26. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-22-26

Hypertension (experience of analyzing its genesis)*

Dmitry D. Pletnev**

For citation: Pletnev D.D. Hypertension (experience of analyzing its genesis). *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 22–26 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-22-26

При наличии повышенного кровяного давления у больного старше 40 лет врач обычно констатирует артериосклероз, а у более молодых больных — нефросклероз. О естественном возрастном артериосклерозе врач говорит при наличии повышенного артериального давления у человека старше 55 лет, и о преждевременном старческом развитии артериосклероза — если больному 40–55 лет.

Между тем, как показывают наблюдения целого ряда авторов, непосредственной связи между высоким давлением и возрастом не существует. В качестве примера привожу цифры *Оливера* и *Уолей*.

У женщин с наступлением менопаузы кровяное давление повышается несколько больше, чем у мужчин в соответствующем возрасте. По мере успокоения климактерических явлений кровяное давление у женщин несколько падает. Как видно из приведенных данных, повышение кровяного давления не может быть поставлено в непосредственную связь ни с возрастом, ни с артериосклерозом как явлением изменения артериальных сосудистых стенок.

Само понятие — гипертония, или гипертензия — не представляется безусловно точным. Оно связано, естественно, с тонусом сосудистой стенки. Под тону-

Таблица Оливера
Средние цифры нормального артериального давления, полученные по слуховому способу и проверенные по пальпаторному

Average values of normal blood pressure, obtained by the auditory method and verified by palpation

Возраст, годы	Mx	M	p
Моложе 15	107	74	33
20–40	112–125	65–80	45
40–60	125–135	80–85	40–50
60–80	135–165	85–90	50–75
Старше 80	Понижение всех видов давления		

Таблица Уолей
Waley's table

Возраст, годы	Высота систолического давления		
	средняя низких цифр	средняя	средняя высоких цифр
15–30	103	122	141
30–40	107	127	143
50–60	115	132	149
55–65	120	138	153

* Статья впервые опубликована в журнале *Врачебное дело*. 1935; (2): 103–108. Ретроспективная публикация содержит незначительные редакторские правки.
The article was first published in the journal "Vrachebnoe delo". 1935; (2): 103–108. Flashback contains minor editorial changes.

** Дмитрий Дмитриевич Плетнев (1871–1941), профессор, заслуженный деятель науки (Москва)
Dmitry D. Pletnev (1871–1941), Professor, Honored Scientist (Moscow)

сом сосудистой стенки разумеется ее способность как упругого тела сопротивляться растяжению (модуль упругости), равно и быть в состоянии длительного сокращения. Сосудистая стенка нормально находится в состоянии некоторого активного напряжения. Эта тоничность зависит от состояния вазомоторных нервов (констрикторы и дилаторы), тонус которых, в свою очередь, связан с состоянием эндокринной системы, ионными факторами и факторами обмена.

Цифры кровяного давления у одного и того же больного неодинаковы. Согласно данным Фокермана, полученным в заведываемой мной клинике на основании более 2 000 наблюдений, у совершенно здоровых людей при обычных условиях жизни давление колеблется в течение дня в пределах от 5 до 20 мм. У больных же эти колебания достигают гораздо больших цифр. Это естественно. Как температура подвержена колебаниям в течение дня, так и кровяное давление является фактором динамическим, т. е. подвержено колебаниям в определенных границах. Во время сна давление крови значительно падает. Под влиянием эмоций кровяное давление у человека может резко повыситься. При раздражении также повышается кровяное давление.

Все приведенные данные с достаточной ясностью говорят, насколько ошибочно заключение на основании однократного измерения кровяного давления. Для правильного суждения необходима повторность измерения кровяного давления.

Само представление о нормальных цифрах кровяного давления весьма относительно. Цифры максимального нормального давления могут быть в одних случаях действительно выражением нормы, тогда как в других случаях те же цифры указывают на повышенное или пониженное кровяное давление.

Так, например, для здорового человека цифры 135–80 мм рт. ст. являются нормой, тогда как те же цифры 135–80 мм рт. ст. будут гипертензионным кризом для человека, у которого нормальный максимум превышает 95 мм рт. ст. Обратно, кровяное давление 135–100 мм рт. ст. для хронического гипертоника может оказаться гипотензионным кризом, равно и при наличии недостаточности аортальных клапанов максимальная цифра 132 мм рт. ст. является выражением ослабления нагнетательной способности сердечной мышцы.

Приведенные данные иллюстрируют *псевдоточность цифровых данных*, являющихся нередко руководящей мыслью врача в целом ряде глав медицины, помимо кровяного давления: антропометрические измерения, соотношения роста и веса и т. д.

Экспериментальными данными точно так же подтверждается широкая динамичность колебаний артериального кровяного давления под влиянием различных факторов.

Так, при раздражении седалищного нерва получается повышение. При впрыскивании адреналина кролику, у которого брюшная стенка была заменена кусочком слюды, Кач наблюдал остановку движений кишок, резкое их побледнение, а также побледнение уха экспериментального животного. При впрыскивании адреналина в вену и под кожу человека наблю-

дается преходящее, различной степени повышение артериального кровяного давления.

Можно считать установленным, на основании приведенных данных и многих других, тот факт, что колебания артериального кровяного давления связаны не с анатомическим состоянием артериальных стенок, но с функциональными на них влияниями. Так как мы измеряем у людей изменение кровяного давления периферических сосудов, то и повышение его должно быть связано с понижением возможности поступления крови из артериальной системы в капиллярную, т. е. с изменением тонуса прекапиллярной артериальной системы, причем спастическое состояние ее должно быть распространено на обширную область человеческого тела и, в первую очередь, область иннервации чревным нервом *n. splanchnicus*. Так как экспериментально получаемое повышение кровяного давления только тогда остается продолжительным, когда раздражению подвергается основная его ветвь, а не какой-либо периферический нерв, то, следовательно, и все при жизни наблюдаемые продолжительные повышения кровяного давления должны иметь своим источником факторы, влияющие на тонус обширных сосудистых областей.

Фактором большого биологического значения является то обстоятельство, что влияние адреналина — главного источника сосудистого тонуса живого организма — может быть сенсibilизировано целым рядом веществ.

Так, человеческая сыворотка сенсibilизирует к адреналину сосудистую систему кошек. Влияние подкожных впрыскиваний адреналина у человека усиливается предварительным внутривенным введением лошадиной сыворотки (*Billigheimer*). Аналогичное влияние оказывают гипофизин, тиротоксин, холестерин, кальций, аминокислоты. При понижении кислотности влияние адреналина проявляется сильнее.

Отсюда можно сделать вывод, что *влияние адреналина в значительной степени связано с химическим и физико-химическим состоянием среды*. Характер питания, в свою очередь, оказывает влияние на степень реакции в ответ на введение адреналина. Так, это влияние оказывается резче выраженным при обильной белковой пище, чем при углеводной.

Вывод из всех приведенных данных тот, что *высота кровяного давления есть, прежде всего, фактор функциональный*, что он связан с влиянием целого ряда гормонов, продуктов обмена, с питанием и состоянием среды, т. е. он обусловлен функциональным состоянием не только иннервирующей системы или гормональной системы, но *является выражением биотонуса всего сложного комплекса вегетативной системы*.

Если очевидно, что склеротическое состояние крупных сосудов не может быть причиной повышения кровяного давления, то является вопросом: не будет ли такой причиной распространенный атеросклероз периферических сосудов? Из вышеуказанных экспериментальных данных видно, что препятствия в периферии должны распространяться на обширную область для того, чтобы такая возможность существовала. Между тем мы знаем, что если бы такой обшир-

ный склероз существовал, то жизненность орошаемых сосудами тканей была бы настолько понижена, что это не было бы совместимо с темпами жизни, которые нередко ведут к гипертонии.

Частым источником гипертонии являются склеротические процессы в почках. Связь высокого кровяного давления с артерио-капиллярно-фиброзом почек (теория *Гуль* и *Сутона*) является доказанной. После того как опубликован ряд случаев, что у гипертоников на вскрытии почки оказывались совершенно здоровыми, весь вопрос о взаимной связи чисто анатомических изменений и высокого кровяного давления подлежит пересмотру. По-видимому, и здесь дело сводится к *причинам функционального характера*, причем, как это полагает физиолог *Дуриг*, причиной длительного повышения кровяного давления является сокращение артериол на больших пространствах. Укорочение гладкой мускулатуры сосудов является причиной повышения тонуса прекапиллярной системы.

Повышение кровяного давления при цирротических почках является фактом, но оно должно быть объяснено в настоящий момент функциональным состоянием почек. Дело не в том, что в почках развивается склеротический процесс, а в том, что благодаря склеротическому процессу нарушаются их функции.

Аналогичны наблюдения над перевязкой обоих мочеточников у животных, вслед за которой развивается спустя некоторое время повышение кровяного давления, исчезающее по удалении причины задержки мочи. Всем известны клинические случаи длительного повышения кровяного давления с явлениями уротоксии при сужении мочеточников, при гипертрофии предстательной железы и т. д. Все эти явления быстро исчезают при устранении механического препятствия для оттока мочи. Что здесь болевой рефлекс не может играть роли, подтверждается *Бергманом*, наблюдавшим эти явления у табетика, не испытывавшего болей.

Наряду с обычным для адреналина повышением кровяного давления наблюдаются случаи, где вслед за введением адреналина кровяное давление не повышается. Чаще всего это наблюдается у старых людей, но встречаются и молодые, отрицательно реагирующие на адреналин. *Кауфман* при наблюдении за 51 гипертоником встретил в 10 случаях обратную реакцию на адреналин, т. е. в ответ на введение последнего кровяное давление не повышалось, но понижалось. По-видимому, в подобных случаях дело сводится не только к влияниям вегетативной нервной системы, но к ситуации со всей вегетативной системой, взятой в целом, — факт, иллюстрирующий значение синтетического понимания животного организма. Значение центральных влияний на повышение кровяного давления иллюстрируется следующим фактом.

При задержке CO_2 в крови, при уменьшении отдачи ее путем дыхания увеличивается минутный объем сердца и повышается кровяное давление. По исследованиям *Гольвицер—Мейер*, при уменьшении щелочности крови наблюдается увеличение минутного объема сердца. Аналогичные явления наблюдаются при непосредственном влиянии кислотных факторов на центры кровообращения, вероятно, на межпочечный

и средний мозг. При субдуральном впрыскивании растворов, содержащих угольную кислоту, концентрация водородных ионов в области центров повышается и при отсутствии изменения реакции крови увеличивается минутный объем крови. Приведенными опытами *Гольвицер—Мейер* доказывается влияние центральных регуляторных механизмов на минутный объем крови и кровяное давление.

При интралюмбальном впрыскивании гипофизина вызывается большее и более длительное повышение кровяного давления, чем это наблюдается при внутривенном введении гипофизина (*Леймдерфер*). *Леймдерфер* полагает, что гипофизин оказывает специфическое влияние на вазомоторный центр в продолговатом мозгу.

Все приведенные здесь факты показывают, как сложны условия возникновения колебаний кровяного давления и как они связаны с регуляторными механизмами, с внешней и внутренней средой живого организма.

Необходимо добавить, что одним количественным определением факторов обмена, сенсibiliзирующих адреналин (например, холестерин), не уясняется причинность повышения кровяного давления. Холестерин считается тоногенным веществом. Однако в клинике много раз приходится встречать случаи гипертонии без малейшего увеличения холестерина в сыворотке крови, равно и гиперхолестеринемии без всякого повышения кровяного давления. Возможно, здесь играет роль еще не известное нам химико-физическое состояние холестерина и антагонизм липоидов холестерина и лецитина, чему приписывают особое значение.

Если мы теперь зададим вопрос о взаимоотношении артериосклероза и гипертонии, то ответ напрашивается сам собой. Для того, чтобы предполагать диффузное повышение кровяного давления в живом организме, необходимо допустить возможность склеротических изменений столь большой поверхности сосудистого русла, что интенсивная и длительная трудоспособность была бы совершенно невозможна. О том, что склероз аорты в подобных случаях не может иметь существенного значения, ясно само собой. Проще и естественнее допустить, как это делает французский клиницист *Huchara*, что длительное состояние повышенного кровяного давления является состоянием *пресклероза*. В конце концов в связи с изнашиванием напряженных прекапиллярных сосудов в них начинают развиваться склеротические изменения.

Что касается повышения кровяного давления при острых нефритах, то многими авторами, главным образом, *Фольхартом*, установлена *пренефритическая стадия* повышения кровяного давления. Так, например, при скарлатинозном нефрите нередко наблюдаются повышение кровяного давления и отеки раньше появления альбуминурии и гематурии. Нередко первые явления предшествуют вторым в течение 7—10 дней. Точно так же при почке беременных возможны повышение кровяного давления и отеки ранее обычных почечных изменений, выявляющихся в моче. Само собой напрашивается предположение об аллергических реакциях капиллярных сосудов на большом

протяжении в ответ на ядовитые продукты, например на стрептококковые токсины при инфекциях. *Фольхарт* и в этих случаях говорит о распространенном сокращении прекапиллярных артериол, вследствие чего запустевают почечные клубочки и распространенные экстраренальные капиллярные сети. *Бергман* полагает, что инфекционные токсины могут влиять непосредственно на сосудистые центры.

Выше было отмечено значение азотистых продуктов как сенсibilизаторов адреналина и тем самым — значение их в генезе гипертонии. Однако в отношении их вопрос так же сложен, как и в отношении холестерина. Так, *Фрей*, *Килин* и другие, в том числе лично я, наблюдали случаи значительного повышения остаточного азота — до 487 мг% (*Фрей*) при вторичной сморщенной почке, при которой максимальное кровяное давление не превышало 125 мм рт. ст. Аналогичные изменения в колебаниях аминокислот, мочевой кислоты в крови, а также повышенная константа *Амбара* отмечаются многими авторами при нормальном кровяном давлении. Обратно, огромно число случаев длительной гипертонии, при которой не наблюдается никаких явлений почечной недостаточности. Следовательно, гуморальные факторы сами по себе далеко не всегда объясняют причину гипертонии, и в нашем представлении эссенциальная гипертония является только клиническим явлением. В основе — разлитой спазм прекапиллярных сосудов. Этиологические моменты могут быть многообразны. Помимо прочего (гормоны, продукты обмена, состояние центральной нервной системы), необходимо учитывать значение рефлексов, идущих от периферии.

Эссенциальная гипертония может быть фактором постоянным, а может наступать периодически в зависимости от разных обстоятельств, оставаясь более или менее продолжительное время на высоких цифрах (т. н. *пароксизмальные гипертензионные кризы*).

Разделение гипертонии на *злокачественную* и *доброкачественную* формы построено не по патогенетическому принципу, а по клиническому течению. К первой группе относятся случаи длительного повышения давления токсического, *resp.* токсикуремического характера. Ко второй — случаи доброкачественного длительного течения, где не удастся уловить этиологического момента повышения давления. Отсюда название — *эссенциальная гипертония*.

Что касается клинической картины длительной эссенциальной гипертонии, то многие пациенты долгое время ни на что не жалуются и повышение кровяного давления открывается только случайно.

Начальными симптомами нередко являются жалобы общего нервного характера: раздражительность, нервная и психическая утомляемость, апатия к работе, утомляемость при физических напряжениях, например при привычном спорте, ослабление памяти, бессонница, несвежая голова после хотя бы и хорошего сна. Появляются преходящее головокружение, иногда в виде меньеровского синдрома, мигрени, преходящие афазия, слепота, паретические состояния в одной или двух конечностях, разнообразные парестезии, обмороки. Мне приходилось видеть афазию и слепоту про-

должительностью до 3 дней, моноплегию — до 5 дней. Эти ограниченные ангиоспастические кризы при общей гипертензии тем отличаются от аналогичных органических поражений, что они проходят обычно без всяких последствий для организма. Явления со стороны сердца разнообразны, начиная от периодических ощущений сердцебиения, вплоть до стенокардических болей.

Последние, как показывают вскрытия, при более или менее продолжительном состоянии могут сопровождаться вторичной миомаляцией сердечной мышцы на большем или меньшем протяжении при отсутствии каких бы то ни было анатомических изменений в венечных сосудах (склероз, тромб).

Необходимо отметить значение наследственного момента для гипертонии. В связи с последним фактором особенно тщательно должно исследоваться кровяное давление в юношеские годы и первые годы зрелости. Возможно предположение, что разрешение проблемы эссенциальной гипертонии связано как раз с вопросом о юношеской гипертонии.

Наиболее существенны для больного с длительной гипертонией кардиоваскулярные и церебральные симптомы. Во многих случаях, особенно при длительном утомлении, развиваются явления сердечной недостаточности, причем в случаях эссенциальной гипертонии развитие ее идет по типу ослабления сердечной мышцы с застоями в различных областях организма, часто с преимущественно длительными застоями печени.

Соответственно этому картина последнего периода жизни больного протекает при явлениях *гепатокардиального синдрома*. Там, где явления сердечной недостаточности развиваются в связи с гипертонией на почве склероза почек, последний период жизни больного характеризуется *кардиоренальным синдромом*. В первом случае нередко приступы «грудной жабы», развивающиеся или параллельно с явлениями декомпенсации, или без нее.

Что касается явлений со стороны мозга, то здесь необходимо отметить мозговую апоплексию. Выше уже было отмечено значение ангиоспастической мозговой симптоматики. *Фольхарт* называет ее *псевдоуремическим эквивалентом*. При длительном нарушении местного кровообращения в мозгу возможно кровоизлияние из мелких сосудов без грубых нарушений целостности сосудистых стенок. Точно так же в ответ на анемизацию мозга в последнем появляются гнезда размягчения.

Анемизация сопровождается повышением кислотности соответственной среды, в связи с чем наступают аутолитические процессы в соответствующих участках мозга.

При лечении эссенциальной гипертонии необходимо учитывать ее причинный момент. Мне приходилось много раз видеть падение упорного высокого давления у больных при отъезде их из Москвы и резкой перемене обстановки. Если это невозможно, то нередко благоприятное влияние оказывает более или менее продолжительное пребывание в постели, конечно при отсутствии психических инсультов. Там, где это воз-

можно, полезны тепловатые «индифферентные» ванны, бромистые, валериановые препараты. Я сам неоднократно видел при этих условиях падение кровяного давления с 250 мм рт. ст. (максимум) до 105–140 мм рт. ст., что является подтверждением высказанного выше взгляда на эссенциальную гипертонию как на функциональный фактор.

Что касается других лекарственных средств по поводу гипертонии, то полезны бывают назначения люминаля 0,02–0,05 2–3 раза в день в комбинации с препаратами теобромина (диуретин, теоминаль и др.). Полезны «гормональные» препараты: каликреин, падутин, ангиоксия, холиновые препараты и т. п. В СССР в большом ходу лизаты разных органов и по существу своему весьма близкие к названным препаратам — урегормоны. У гипертоников, в особенности почечных, необходимо ограничение мясной пищи. Лишать, однако, эссенциальных гипертоников мяса полностью — вредно и не имеет абсолютного значения (см. цифры межточного обмена). Естественно, что в периоде декомпенсации диететические требования становятся значительно строже. Необходимо учитывать функциональное приспособление органов межточного обмена и выделительных органов. В соответственное время года полезно лечение виноградом, морковным соком.

Физиотерапевтические процедуры сводятся, главным образом, к мягким водолечебным мероприятиям. Помимо указанных выше общих ванн, полезны горячие ванны конечностей по *Гауфе*. Точно так же показано в отдельных случаях применение общей д'Арсонвализации.

Против кровопускания, показанием к которому является лишь цифра высокого кровяного давления, следует возражать. В тех случаях, где больной не испытывает никаких особых ощущений, обусловливаемых гипертонией, нет надобности в кровопускании. Больной, так сказать, сживается с цифрой своего давления. Там, где существует симптом «тяжелой головы», одышка, необходимо кровопускание 200–500 см³ крови. Мне приходилось выпускать в подобных случаях до литра крови. По возможности следует провести динамическое наблюдение над больным раньше, чем делать ему кровопускание. Не следует отождествлять кровопускание путем венепункции или венесекции с кровопусканием пиявками. Последние, по-видимому, имеют значение, помимо извлечения крови, еще и тем, что они отдают в кровь больному свои продукты.

Поэтому повторное прикладывание пиявок является не только повторным кровопусканием, но и своего рода гирудинизацией больного.

Комментарии к статье профессора Д.Д.Плетнева «Гипертония (опыт анализа ее генеза)»

И.А.Баранова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме

7 декабря 2021 года исполнилось 150 лет со дня рождения выдающегося ученого, клинициста, публициста и педагога *Дмитрия Дмитриевича Плетнева*. Осужденный по несправедливому приговору в 1937 г., *Д.Д.Плетнев* был реабилитирован в 1985 г. Верховным судом СССР. Однако прошло еще несколько десятков лет забвения. И только в последние годы начинается осмысление научного и практического творчества этого человека и его вклада в мировую медицинскую историю — процесс реальной реабилитации. Сфера интересов, компетенций *Д.Д.Плетнева* была чрезвычайно обширной. К сожалению, до наших дней дошло очень мало публикаций *Д.Д.Плетнева*, удалось найти лишь одну короткую статью «Гипертония (опыт анализа ее генеза)», опубликованную в журнале «*Врачебное дело*» в 1935 г. **Ключевые слова:** Д.Д.Плетнев, артериальная гипертензия, диагностика, патогенез, факторы риска, клиническая картина, лечение.

Для цитирования: Баранова И.А. Комментарии к статье профессора Д.Д.Плетнева «Гипертония (опыт анализа ее генеза)». *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 27–29. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-27-29

Comments on the article by Professor Dmitry D. Pletnev “Hypertension (an attempt to analyze its genesis)”

Irina A. Baranova

N.I.Pirogov Federal Russian State National Research Medical University, Healthcare Ministry of Russia: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

Abstract

December 7, 2021 marks the 150th anniversary of birth of an outstanding scientist, clinician, publicist and teacher *Dmitry D. Pletnev*. *D.D.Pletnev* was convicted unfairly in 1937 and rehabilitated in 1985 by the Supreme Court of the USSR. However, several more decades of the oblivion passed. The understanding of the scientific and practical creativity of this man and his contribution to world medical history — the real rehabilitation — has begun only in the recent years. The sphere of interests and competencies of *D.D.Pletnev* was extremely extensive. Unfortunately, very few publications of *D.D.Pletnev* have survived to this day, only one short article “Hypertension (the experience of analyzing its genesis)” was found, published in the journal “*Vrachebnoye delo*” in 1935.

Key words: D.D.Pletnev, arterial hypertension, diagnosis, pathogenesis, risk factors, clinical picture, treatment.

For citation: Baranova I.A. Comments on the article by Professor Dmitry D. Pletnev “Hypertension (an attempt to analyze its genesis)”. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 27–29. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-27-29

Исполнилось 150 лет со дня рождения выдающегося ученого, клинициста, публициста и педагога *Дмитрия Дмитриевича Плетнева*. Трудно назвать область клинической медицины, которая не стала бы предметом интереса и исследований *Д.Д.Плетнева*.

В настоящее время его работы, посвященные артериальной гипертензии, практически не сохранились. В монографии «Болезни сердца» (1936), изданной за 1 год до ареста, эта проблема отдельно не рассматривается, однако вызывает интерес статья «Гипертония (опыт анализа ее генеза)», опубликованная в журнале «*Врачебное дело*» в 1935 г. и сохранившаяся в фондах Центральной научной медицинской библиотеки. Возможно, эта работа написана в результате дискуссии *Д.Д.Плетнева* с *Георгием Федоровичем Лангом*. На мой взгляд, *Д.Д.Плетнев*м представлен целостный подход в формировании различных заболеваний, в т. ч. артериальной гипертензии. В статье дается определение понятия «гипертония», а также

приводятся диагностика, патогенез, факторы риска и великолепно описанная клиническая картина.

Несмотря на небольшой объем (оригинальная публикация в журнале «*Врачебное дело*» занимает всего 2,5 страницы), в статье *Д.Д.Плетнева* «Гипертония (опыт анализа ее генеза)» представлены ключевые вопросы артериальной гипертензии — определение, патогенез, диагностика, клиническая картина и лечение. Ее нельзя прочесть бегло, в каждой фразе заключен глубокий смысл, что характерно для публикаций *Д.Д.Плетнева*. Работа написана в соответствии с одним из основных принципов *Плетнева* — «Применение эксперимента наряду с клиническим наблюдением — единственно правильный путь к решению сложных вопросов патологии».

Не пересказывая содержание статьи (читатель сможет самостоятельно оценить ее), следует остановиться на ее ключевых положениях. Безусловна логичность построения статьи, что может быть ценным приме-

ром для современных авторов, публикующих свои работы в ведущих медицинских журналах. В самом начале описана тема для дискуссии — «При наличии повышенного кровяного давления у больного старше 40 лет, врач обычно констатирует артериосклероз, а у более молодых больных — нефросклероз...», но затем следует критика этой концепции с учетом экспериментальных данных и глубокого анализа клинической картины заболевания.

«Само понятие, гипертония, или гипертензия, не представляется безусловно точным. Оно связано, естественно, с тонусом сосудистой стенки». Но «... очевидно, что склеротическое состояние крупных сосудов не может быть причиной повышения кровяного давления», так же, как распространенный артериосклероз периферических сосудов, поскольку «... если бы такой обширный склероз существовал, то жизнеспособность орошаемых сосудами тканей была бы настолько понижена, что это не было бы совместимо с темпами жизни, которые нередко ведут к гипертонии». Таким образом, Д.Д.Плетнев подчеркивает, что «... колебания артериального кровяного давления связаны не с анатомическим состоянием артериальных стенок, но с функциональными на них влияниями». «Высота кровяного давления есть, прежде всего, фактор функциональный, ... связан с влиянием целого ряда гормонов, продуктов обмена; питанием и состоянием среды, т. е. он обусловлен функциональным состоянием не только иннервирующей системы или гормональной системы, но является выражением биотонуса всего сложного комплекса вегетативной системы». Тем самым подчеркивается сложность патогенеза артериальной гипертонии.

В дальнейшем отдельные звенья патогенеза будут подробно описаны отечественными учеными — Г.Ф.Лангом (автор нейрогенной теории гипертонии), С.Н.Орловым и Ю.В.Постновым (исследователи нарушений мембранного ионного транспорта, сопровождающихся физическими и химическими изменениями самих мембран в генезе первичной артериальной гипертонии) и другими.

В течение многих лет доминировало представление о гипертензии только как проявлении заболевания почек. Однако Д.Д.Плетнев в своей статье обращает внимание на то, что связь высокого кровяного давления с артерио- и капиллярофиброзом почек (теория Гуля и Сутона) должна быть пересмотрена: «Повышение кровяного давления при цирротических почках является фактом, но оно должно быть объяснено в настоящий момент функциональным состоянием почек. Дело не в том, что в почках развивается склеротический процесс, а в том, что благодаря склеротическому процессу нарушаются их функции».

Таким образом, склероз — не причина, а следствие гипертонии, утверждает Д.Д.Плетнев: «Длительное состояние повышенного кровяного давления является состоянием пресклероза. В конце концов в связи с изнашиванием напряженных прекапиллярных сосудов в них начинают развиваться склеротические изменения». В дальнейшем это заключение найдет подтверждение в клинических и экспериментальных

исследованиях, будет создана теория единого сердечно-сосудистого континуума — непрерывной цепи взаимосвязанных изменений в сердечно-сосудистой системе от воздействия факторов риска (включая артериальную гипертонию) через постепенное возникновение и прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний до развития терминального поражения сердца и смертельного исхода. Основателями этой концепции будут считаться V.Dzau и E.Braunwald (1991). Чуть позже появится теория почечного континуума, отражающего влияние факторов риска, в т. ч. гипертонии, на развитие нефросклероза, прогрессирование хронической болезни почек. Следует напомнить о том, что статья Д.Д.Плетнева опубликована в 1935 г.!

Интересны рассуждения Д.Д.Плетнева о диагностике артериальной гипертонии на основании измерения артериального давления: «Цифры кровяного давления у одного и того же пациента неодинаковы... Кровяное давление является фактором динамическим, то есть подвержено колебаниям в определенных границах... Ошибочно заключение на основании однократного измерения кровяного давления... Само представление о нормальных цифрах кровяного давления весьма относительно». Эта цитата иллюстрирует «... псевдоточность цифровых данных, являющихся нередко руководящей мыслью врача в целом ряде глав медицины, помимо кровяного давления: антропометрические измерения, соотношения роста и веса и т. д.». Для современного врача такой индивидуальный подход при оценке состояния пациента необходим в повседневной практике, в т. ч. при стремлении к «целевым» уровням артериального давления, рассматриваемым в современных клинических рекомендациях при лечении артериальной гипертонии.

В статье также обсуждается роль различных факторов (адреналина, центральных механизмов и т. п.) в генезе артериальной гипертонии, но подвергается критике значимость оценки лишь отдельных количественных показателей при оценке причин повышения артериального давления (холестерина, остаточного азота, мочевой кислоты и др.) Рассматривая роль холестерина, Д.Д.Плетнев пишет: «Холестерин считается тоногенным веществом. Однако в клинике много раз приходится встречать случаи гипертоний без малейшего увеличения холестерина в сыворотке крови, равно и гиперхолестеринемии без всякого повышения кровяного давления». И далее, что, безусловно, актуально для нынешней практики: «... Возможно, что здесь играет роль еще не известное нам химико-физическое состояние холестерина и антагонизм липоидов холестерина и лецитина, чему приписывают особое значение».

Отдавая должное Д.Д.Плетневу не только как ученому, но и практикующему врачу, педагогу, нельзя не отметить образность в описании клинической картины артериальной гипертонии: «Многие пациенты долгое время ни на что не жалуются и повышение кровяного давления обнаруживается только случайно. Начальными симптомами нередко являются жалобы общего нервного характера: раздражительность,

нервная и психическая утомляемость, апатия к работе, утомляемость при физических напряжениях, например при привычном спорте, ослабление памяти, бессонница, несвежая голова после хотя бы и хорошего сна...». *Плетнев* так описывает полисиндромность проявлений гипертензии, выделяя наиболее существенные кардиоваскулярные и церебральные симптомы: «Явления со стороны сердца разнообразны, начиная от периодических ощущений сердцебиения, вплоть до стенокардических болей. Последние, как показывают вскрытия, при более или менее продолжительном состоянии могут сопровождаться вторичной миомаляцией сердечной мышцы на большем или

меньшем протяжении, при отсутствии каких бы то ни было анатомических изменений в венечных сосудах (склероз, тромб). ... Картина последнего периода жизни больного протекает при явлениях гепатокардиального синдрома. Там, где явления сердечной недостаточности развиваются в связи с гипертензией на почве склероза почек, последний период жизни больного характеризуется кардиоренальным синдромом». Такое образное описание клинической картины, изложенной в короткой статье, сейчас редко встретишь в современных монографиях и учебниках.

Итак, короткая статья. Но как современно и интересно видение и описание артериальной гипертензии!

Информация об авторах / Author Information

Баранова Ирина Александровна — д. м. н., профессор кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (499) 780-08-16; e-mail: iribaranova@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2469-7346>)

Irina A. Baranova, Doctor of Medicine, Professor, Department of Hospital Therapy, Pediatric Faculty, N.I.Pirogov Russian National Research Medical University, Healthcare Ministry of Russia; tel.: (499) 780-08-16; e-mail: iribaranova@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2469-7346>)

К 95-летию первого описания инфаркта миокарда правого желудочка*

А.Г.Чучалин, Е.В.Бобков

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме

В статье приводится анализ публикации выдающегося отечественного терапевта и кардиолога *Дмитрия Дмитриевича Плетнева* (1871–1941). В 1925 г. в журнале «Русская клиника» на русском и немецком языках им опубликована статья «К вопросу о прижизненном дифференциальном диагнозе тромбоза правой и левой венечных артерий сердца». Своевременная диагностика инфаркта миокарда правого желудочка определяет прогноз и тактику лечения этого заболевания, а сам случай имеет приоритетный для российской науки характер. Авторы подчеркивают незаурядный талант *Д.Д.Плетнева* как врача и ученого, с именем которого связано возникновение одной из наиболее ярких терапевтических школ (*А.Л.Мясников, Е.И.Чазов и др.*).

Ключевые слова: Д.Д.Плетнев, описание, инфаркт миокарда, правый желудочек.

Для цитирования: Чучалин А.Г., Бобков Е.В. К 95-летию первого описания инфаркта миокарда правого желудочка. *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 30–34. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-30-34

On the 95th anniversary of the first description of right ventricular myocardial infarction*

Alexander G. Chuchalin, Evgeniy V. Bobkov

Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

Abstract

An analysis of the publication of the outstanding Russian therapist and cardiologist *Dmitriy D. Pletnev* (1871 – 1941) is given in the article. In 1925, he published an article “On the issue of lifetime differential diagnosis of right and left coronary artery thrombosis” in the journal “Russian Clinics” in Russian and German languages. Timely diagnosis of right myocardial infarction determines the prognosis and treatment tactics of this disease, and the case itself has a priority for the Russian science. The authors emphasize the outstanding talent of *D.D.Pletnev* as a physician and scientist, whose name is associated with the emergence of one of the most brilliant therapeutic schools (*A.L.Myasnikov, E.I.Chazov et al.*).

Key words: D.D.Pletnev, description, myocardial infarction, right ventricle.

For citation: Chuchalin A.G., Bobkov E.V. On the 95th anniversary of the first description of right ventricular myocardial infarction. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 30–34 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-30-34

*Ignoti nulla curatio morbi*¹.

Цельс

В 2020 г. исполнилось 95 лет со дня описания первого случая прижизненной диагностики инфаркта миокарда (ИМ) правого желудочка (ПЖ) профессором *Дмитрием Дмитриевичем Плетневым* (1871–1941). Это наблюдение уникально тем, что подобных публикаций ни в зарубежной, ни в отечественной литературе ранее не встречалось.

Вклад этого видного клинициста в развитие отечественной медицинской науки значителен: им опубликовано более 50 оригинальных научных работ по диагностике ИМ, аневризм аорты и сердца, сифилиса сердечно-сосудистой системы, неврозов, сыпного тифа, сепсиса, аритмологии, рентгенодиагностике

и истории медицины, хронической (пожизненной) дигитализации при сердечной недостаточности (СН) и т. д. С его именем связано возникновение одной из наиболее ярких отечественных терапевтических школ (*А.Л.Мясников, Е.И.Чазов и др.*) [1].

Д.Д.Плетнев получил блестящее образование и по праву считается представителем той школы (направления) в русской клинической медицине, которую профессор *Н.Ф.Голубов* в своей знаменитой статье «О направлениях в русской клинической медицине» (1894) называл «выразительницей чистой, классической гиппократической клиники», связав ее с именем профессора *Г.А.Захарьина* в Москве [2].

* Статья впервые опубликована в журнале *Терапевтический архив*. 2021; 93 (3): 348–351. DOI: 10.26442/00403660.2021.03.200663. Публикация содержит незначительные редакционные правки.

The article was first published in the journal *Terapevticheskiy arkhiv*. 2021; 93 (3): 348–351. DOI: 10.26442/00403660.2021.03.200663. The article contains minor editorial changes.

¹ «Что хорошо распознается, хорошо лечится», «нельзя лечить нераспознанную болезнь».

Но Д.Д.Плетнев пошел намного дальше своих предшественников, развивая так называемый функциональный, или клинико-экспериментальный, подход к изучению патологии сердца.

Долгое время его имя и работы в нашей стране не публиковались. Много сил и времени было затрачено на процессы его политической и профессиональной реабилитации, и сегодня мы имеем возможность ознакомиться с его научными трудами, многие из которых уникальны для своего времени и имеют приоритетный характер [3].

Статья, на которую хотелось бы обратить особое внимание читателей журнала, называется «К вопросу о прижизненном дифференциальном диагнозе тромбоза правой и левой венечных артерий сердца» [4]. Она была опубликована в 1925 г. на русском (*Русская клиника*. 1925; 4 (17): 362–374) и немецком языках.

Следует отметить, что на этот период (1924–1929) приходится наибольший расцвет его клинической деятельности на посту директора госпитальной терапевтической клиники Московского университета.

В указанной статье Д.Д.Плетнев приводит 3 истории болезни пациентов с диагнозом «тромбоз венечных артерий сердца», подчеркивая возможность не только прижизненного распознавания этого заболевания, но и дифференциальной диагностики тромбоза правой и левой венечных артерий (по клиническим данным). Один из случаев (случай 1) был детально представлен ординатором его клиники П.Е.Лукомским² («Случай прижизненного распознавания тромбоза левой венечной артерии, подтвержденной вскрытием». *Клиническая медицина*. 1925; 3 (11): 357–359); второй (случай 3) интересен описанием больного с ИМ левого желудочка (ЛЖ) в сочетании с развитием плеврита, пневмонии и перикардита при ИМ (синдром «трех П»), что не исключает один из первых случаев описания синдрома, который в последующей получил название постинфарктного синдрома, или синдрома Дресслера [5].

Однако обратимся к случаю диагностики ИМ ПЖ (случай 2).

С современных позиций диагностике ИМ ПЖ придается большое значение [6, 7]. Изолированный ИМ ПЖ встречается редко. Чаще инфаркт распространяется на заднюю стенку ПЖ с задней стенки ЛЖ (нижний ИМ), встречается у пожилых пациентов, значительно увеличивает число осложнений и летальность.

Кроме типичной боли за грудиной, в его диагностике подчеркивается важность таких клинических признаков, как одышка в горизонтальном положении, инспираторное набухание шейных вен (признак Куссмауля), гепатомегалия (с болями в правом подреберье), смещение правой границы сердца вправо, протодиастолический ритм галопа и шум трикуспидальной недостаточности, отсутствие клинических признаков ЛЖ-недостаточности (первое время), артериальная гипотония, парадоксальный артериальный пульс, парадоксальные эмболии, нарушения

сердечного ритма и проводимости (многие отмечены Плетневым); остро развившиеся перечисленные клинические признаки позволяют заподозрить наличие у больного ИМ ПЖ. Классической триадой ИМ ПЖ считают (по J.Cohn) артериальную гипотензию, увеличение давления в яремных венах и отсутствие хрипов при аускультации легких. Важные признаки обнаруживаются при проведении электрокардиографии (отведения с правой половины грудной клетки V3R–V4R), эхокардиографии (расширение полости ПЖ, зоны акинезии и гипокинезии, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, расширение нижней полой вены, трикуспидальная регургитация), коронароангиографии и ряда других методов исследования [6].

Наконец, не менее значимо и то, что установленный диагноз ИМ ПЖ радикально изменяет тактику лечения пациентов с ИМ и требует большей нагрузки объемом (введение жидкости), контроля частоты сердечных сокращений, исключение назначения лекарственных средств, снижающих преднагрузку на ПЖ (нитраты, диуретические препараты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, морфин и др.). Основным в лечении ИМ ПЖ остается скорейшее восстановление кровотока по инфаркт-зависимой артерии.

Научный интерес к этой теме возрос еще больше после публикации доклада Международной научной рабочей группы АНА в мае 2018 г., целью которого явилось предоставление рекомендаций по оценке правожелудочковой СН и ведению пациентов с данной патологией [8]. В этом же документе отмечается, что правожелудочковая СН — сложный клинический синдром, включающий различные механизмы патогенеза и патологические процессы в результате дисфункции ПЖ с признаками и симптомами СН [9].

Учитывая, что само клиническое наблюдение, по нашему мнению, имеет приоритетный характер, приводим его полностью.

Больной Д.А.П., 48 лет, служащий в Госмедторге, поступил в клинику 11.02.1925. Со стороны наследственности, кроме диабета у матери, скончавшейся 76 лет от роду, ничего существенного не отмечается. Из личного анамнеза: дизентерия — в 6 лет, скарлатина — в 7 лет, операция парапроктита — в 35 лет, два приступа аппендицита — в 35 и 38 лет (не оперировался). С 9 лет часто страдал изжогами и болями, иррадиировавшими в спину. По-видимому, была язва желудка. С детства до последнего времени курил 30–40 папирос в день. Не злоупотреблял никогда алкоголем; сифилис отрицает, RW в клинике — 25.11.1923 впервые острый приступ загрудинных болей одновременно с явлениями удушья, продолжавшийся часа два. В сентябре 1924 г. — снова такой же припадок, продолжавшийся часа три. С этой поры больной утомляется привычной для него работой, страдает одышкой и загрудинными болями при ходьбе. 12 и 15 января 1925 г. — приступы болей в течение 3 и 5 ч., во время которых пульс был 90'. Больной оправлялся при одновременном применении нитроглицерина, камфоры, кофеина; 18 января 1925 г. — сильный приступ загрудинных болей с острыми болями в верхней части живота. Припадок болей не уступал ни камфоре, ни кофеину, ни нитроглицерину

² П.Е.Лукомский (1899–1974) — отечественный терапевт, кардиолог, академик АМН СССР (1963), заслуженный деятель науки РСФСР (1967), лауреат Государственной премии (1969), Герой Социалистического труда (1969), заведующий кафедрой факультетской терапии 2-го МГМИ в 1949–1953 гг. и кафедрой госпитальной терапии 2-го МГМИ с 1953 г.

по 6 капель 1%-ного раствора за раз. Пульс был 120'. В это время я видел больного консультативно с лечившим его доктором *Т.Гордишевским*. Больной цианотичен, дыхание — 44', поперечник сердца — 22 см; сердце расширено в обе стороны, значительно больше вправо; тоны едва слышны. Пульс — 150', едва осязателен. Печень крайне болезненна, равномерно велика, достигает внизу почти до уровня пупка. Внизу обоих легких — незначительное количество хрипов. На следующий день под влиянием лечения (под кожу — кофеин, камфора, дигален, в вену — строфант в 25 куб. см 10%-ного раствора глюкозы) сердце несколько сократилось, пульс — 120', лучшего наполнения; t° повысилась до 38,5 $^{\circ}\text{C}$, боли продолжались; шум трения перикарда слышен на груди. 24.01.1925 — левосторонняя гемиплегия. С 28.01.1925 положение больного несколько улучшилось. Сердце сократилось до 18 см, пульс лучшего наполнения, печень подбрасывалась. При улучшенном кровообращении и нормальной t° больной мог быть 11.02.1925 доставлен в клинику; t° была нормальная, больной цианотичен, сердце в поперечном размере — 14,5 см, причем левая граница слегка заходит за сосок, правая на 3 см — за правый край грудины. Тоны глухи, пульс — 90', кровяное давление по Короткову — 90 / 50. В легких, кроме узкой полосы хрипов внизу обоих легких и сморщенных обеих верхушек, ничего не определяется. Печень выходит на 2 пальца из-под подреберья по правой сосковой линии. Первое время в клинике больной чувствовал себя лучше, в дальнейшем при нарастающей слабости и упадке сердечной деятельности у него развилось двухстороннее катаральное воспаление легких, печень снова стала увеличиваться. В последние перед смертью дни, несмотря на прогрессирующую сердечную слабость, появилась в подложечной области распространяющаяся до верхушки сердца пульсация. 30.03.1925 больной скончался. *Клинический диагноз* гласил — артериосклероз, тромбоз венечных артерий сердца правой и левой (?), миомаляция сердца и кардиосклероз, начинающаяся аневризма сердца (?), венечная стенокардия и сердечная астма, недостаточность миокардия, расширение сердца, мускатная печень, застойные почки, левая гемиплегия из-за кровоизлияния в области внутренней капсулы справа, двусторонняя катаральная пневмония, застарелый двусторонний туберкулез легких. *Анатомический диагноз*. (Вскрытие производил д-р *В.Т.Талалаев*³). Тромбоз ветвей правой и левой коронарных артерий сердца. Резкое сужение просвета правой коронарной артерии и ее ветвей, начиная с главного ствола, причем местами просвет — в состоянии полного спадения. Миомаляция передней стенки и верхушки правого желудочка, перегородки между желудочками, передней стенки и верхушки левого желудочка. Висцеральный, частью язвенный артериосклероз. Кардиосклероз стенки правого и левого желудочков. Начальная стадия развития хронической аневризмы левого сердца. Паризтальный тромбоз правого и левого желудочка соответственно с участками миомаляции. Расширение полостей сердца и некоторая гипертрофия правого. Механический тромбоз ушка правого предсердия и вен желудочка. Серое размягчение коры и белого вещества правого полушария в области теменной и височной доли и правой наружной

капсулы. Застойное полнокровие задненижних отделов обоих легких и лобулярная пневмония в задненижних отделах левого легкого. Подострая гиперплазия селезенки, зарубцевавшиеся туберкулезные очаги верхушек обоих легких и спайки их с реберной плеврой. Зарубцевавшаяся язва малой кривизны желудка. Мускатная печень. *Заключение*: подостро текущий артериосклеротический кардиосклероз стенки правого желудочка сердца.

Выдержка из протокола в наиболее интересующих нас местах: сердце неправильной конфигурации; особенно резко растянуто правое предсердие и желудочек... В стенке правого желудочка, в передней, задней стенке и перегородке, на разрезе видны очаги полного размягчения мышечной ткани, представляющиеся местами в виде дряблых западающих участков, местами же мышечная ткань замещена белесоватой плотной тканью, что особенно резко выражено в передней стенке желудочка, по тракту разветвления правой венечной артерии. Соответственно вышеописанным гнездышным изменениям стенки желудочка на капиллярных мышцах видны сухие слоистые наложения. На внутренней оболочке аорты видны желтоватые, частью с поверхностными дефектами, бляшки, количество которых по направлению книзу нарастает. Устье правой коронарной артерии резко сужено и едва пропускает пуговчатый зонд, причем оказывается, что оно разделено на два отдельных отверстия. Просвет ее на разрезе едва различим. В нисходящей ветви правой коронарной артерии на разрезе видны сухие порошковатые массы, выполняющие просвет и с трудом удаляемые. Вход в левую коронарную артерию несколько сужен, на ощупь она представляется в виде извивающегося шнура. На разрезе на внутренней оболочке ее видны темноватые бляшки и сухие крошковатые массы, заполняющие просвет. На эпикарде сердца соответственно вышеописанным изменениям левого желудочка видны легко снимающиеся наложения. Посев крови и сердца стерил.

Оставаясь верным своему убеждению в том, что применение эксперимента наряду с клиническим наблюдением — единственно правильный путь к решению сложных вопросов патологии, *Д.Д.Плетнев* цитирует работу своего знаменитого учителя *А.Б.Фохта*⁴, в которой демонстрирует аналогичные изменения сердечной мышцы у экспериментального животного после введения в коронарные артерии взвеси семян петунии.

Анализ представленного случая ярко демонстрирует талант *Д.Д.Плетнева* как клинического диагноста. Он обращает внимание читателя на наследственные (сахарный диабет) и приобретенные (курение) факторы риска развития коронарной болезни сердца, а также на то, что в основе дифференциальной диагностики лежит *нарушение динамического равновесия между правой и левой половинами сердца*⁵. Рассматривая причины этих нарушений, он говорит не только об анатомо-структурных, но и функциональных изменениях, связанных, в частности, с уменьшением «рецепторных для наперстянки клеток» в правом сердце, тем самым предвосхищая современные взгляды

³ Владимир Тимофеевич Талалаев (1886–1947, Москва) — советский патологоанатом, заслуженный деятель науки РСФСР (1942). Основные труды Талалаева посвящены ревматизму, им изучен гистогенез ревматической гранулемы (гранулема Ашоффа–Талалаева) в оболочках сердца. В 1929 г. опубликовал монографию «Острый ревматизм», за которую в 1936 г. получил премию Международной антиревматической лиги.

⁴ Александр Богданович Фохт (1848–1930, Москва) — русский и советский патолог, терапевт, один из основоположников экспериментальной кардиологии и клинико-экспериментального направления в патологии, профессор Императорского Московского университета (1880–1911) и МГУ (1917–1920), действительный статский советник, заслуженный деятель науки РСФСР.

⁵ Д.Д.Плетнев считал, что при тромбозе правого венечного сосуда «падает деятельность правого желудочка, и развивается острое набухание печени с гепаталгией, ошибочно отмеченной Образцовым и Стражеско как острая гастралгия (*status gastralgicus*)».

на различия, заложенные в самом эмбриогенезе ПЖ и ЛЖ. Клинико-инструментальное подтверждение этой идеи Д.Д.Плетнева сотрудники кафедры госпитальной терапии под руководством академика РАН А.Г.Чучалина получили в 1987 г. [10].

Однако главное, что мы находим в его комментариях, — это те клинические моменты, на которые должна опираться дифференциальная диагностика поражений правой и левой коронарной артерий: «... Нарушение динамического равновесия между правой и левой половинами сердца сказывается определенными объективными симптомами, каковыми являются в первую очередь отек (застой) печени и отек легких. Если при наличии преимущественного склероза правой венечной артерии, в связи с чем, естественно, слабеет мускулатура правого желудочка, произойдет тромбоз правой венечной артерии, то, если больной выживет, у него будут наблюдаться все последствия тромбоза венечной артерии: *status anginosus*, расширение поперечника сердца, главным образом, вправо, упадок деятельности его в разнообразных вариантах и острое припухание печени без наличия застойных явлений в легких. Это острое значительное припухание печени возникает непосредственно на глазах врача так, как в эксперименте на животном. Благодаря острому растяжению глиссоновой капсулы оно чрезвычайно болезненно⁵. Описываемое острое набухание печени вместе с острым расширением сердца вправо *патогномонично* для тромбоза правой венечной артерии сердца, при наличии других отмеченных симптомов, характеризующих тромбоз венечных артерий вообще... В противоположность тромбозу правой венечной артерии клиническая картина тромбоза левой артерии характеризуется отмеченными *Образцовым* и *Стражеско*⁶ симптомами плюс остро развивающийся отек легких при нормальной величине печени...».

Заключение

В заключение следует отметить, что до сих пор в отечественной литературе традиционно цитируются западные источники более позднего периода [11, 12], что и послужило стимулом для данной публикации.

Литература

1. Чучалин А.Г. Российская терапевтическая школа: Д.Д.Плетнев, А.Л.Мясников, Е.И.Чазов. *Пульмонология*. 2019; 29 (2): 243–247. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-2-243-247.
2. Голубов Н.Ф. О направлениях в русской клинической медицине (Москва и Петербург). М.: Типография Московского университета; 1894.
3. Плетнев Д.Д. Избранное. М.: Медицина, 1989.
4. Плетнев Д.Д. К вопросу о прижизненном дифференциальном диагнозе тромбоза правой и левой венечных артерий сердца. Журнал «Русская клиника», сентябрь 1925 г. *Пульмонология*. 2005; (3): 37–42. DOI: 10.18093/0869-0189-2005-0-3-37-42.
5. Dressler W. A post-myocardial infarction syndrome: preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis. *JAMA*. 1956; 160 (16): 1379–1383. DOI: 10.1001/jama.1956.02960510005002.

⁶ В 1909 г. В.П.Образцов и Н.Д.Стражеско описали клинику тромбоза коронарных артерий, положив начало прижизненной диагностике ИМ. Работы Д.Д.Плетнева по этой теме (с выделением ПЖ- и ЛЖ-недостаточности) привели к тому, что в литературе того периода клиническую картину этого заболевания стали называть симптомокомплексом Образцова–Стражеско–Плетнева.

6. Albulushi A., Giannopoulos A., Kafkas N. et al. Acute right ventricular myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2018; 16 (7): 455–464. DOI: 10.1080/14779072.2018.1489234.
7. Скрыпник Д.В., Васильева Е.Ю., Шпектор А.В. Особенности диагностики и лечения инфаркта миокарда с поражением правого желудочка. *Креативная кардиология*. 2012; (1): 14–18. Доступно на: http://heart-master.com/wp-content/uploads/2013/05/2012_01_14-18.pdf
8. Konstam M.A., Kiernan M.S., Bernstein D. et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018; 137 (20): e578–622. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000560.
9. Чучалин А.Г. Правожелудочковая сердечная недостаточность. *Пульмонология*. 2019; 29 (2): 135–147. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-2-135-147.
10. Аксельруд М.М., Устинов А.Г., Татарский А.Г., Годяев М.Я. Внешнее дыхание и гемодинамика у больных инфарктом миокарда с сопутствующими хроническими obstructивными заболеваниями легких. *Клиническая медицина*. 1987; (9): 51–54.
11. Sanders A.O. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia: a case report. *Am. Heart J.* 1930; 6: 820–823.
12. Cohn J.N., Guiha N.H., Broder M.I., Limas C.J. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 1974; 33 (2): 209–214. DOI: 10.1016/0002-9149(74)90276-8.

References

1. Chuchalin A.G. [Russian therapeutic school: Dmitriy D. Pletnev, Aleksandr L. Miasnikov, Evgeniy I. Chazov]. *Pul'monologiya*. 2019; 29 (2): 243–247. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-2-243-247 (in Russian).
2. Golubov N.F. [Directions in Russian clinical medicine (Moscow and Saint Petersburg)]. Moscow: University printing house; 1894 (in Russian).
3. Pletnev D.D. [Favorites]. Moscow: Medicine; 1989 (in Russian).
4. Pletnev D.D. [To a problem of life-time differential diagnosis of thrombosis of right or left coronary arteries. Report at the VIII Conference of Therapists, May 25–31, 1925 (the “Russian Clinics” journal, September, 1925)]. *Pul'monologiya*. 2005; (3): 37–42. DOI: 10.18093/0869-0189-2005-0-3-37-42 (in Russian).
5. Dressler W. A post-myocardial infarction syndrome: preliminary report of a complication resembling idiopathic, recurrent, benign pericarditis. *JAMA*. 1956; 160 (16): 1379–1383. DOI: 10.1001/jama.1956.02960510005002.
6. Albulushi A., Giannopoulos A., Kafkas N. et al. Acute right ventricular myocardial infarction. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2018; 16 (7): 455–464. DOI: 10.1080/14779072.2018.1489234.
7. Skrypnik D.V., Vasil'eva E.Yu., Shpektor A.V. [Features of diagnosis and treatment of myocardial infarction with damage to the right ventricle.]. *Kreativnaya kardiologiya*. 2012; (1): 14–18. Available at: http://heart-master.com/wp-content/uploads/2013/05/2012_01_14-18.pdf (in Russian).
8. Konstam M.A., Kiernan M.S., Bernstein D. et al. Evaluation and management of right-sided heart failure: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018; 137 (20): e578–622. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000560.
9. Chuchalin A.G. [The right-sided heart failure]. *Pul'monologiya*. 2019; 29 (2): 135–147. DOI: 10.18093/0869-0189-2019-29-2-135-147 (in Russian).
10. Aksel'rud M.M., Ustinov A.G., Tatarskiy A.G., Godiaev M.Ya. [External respiration and hemodynamics in patients with myocardial infarction with concomitant chronic obstructive pulmonary diseases]. *Klinicheskaya meditsina*. 1987; (9): 51–54 (in Russian).
11. Sanders A.O. Coronary thrombosis with complete heart-block and relative ventricular tachycardia: a case report. *Am. Heart J.* 1930; 6: 820–823.
12. Cohn J.N., Guiha N.H., Broder M.I., Limas C.J. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 1974; 33 (2): 209–214. DOI: 10.1016/0002-9149(74)90276-8.

Информация об авторах / Author Information

Чучалин Александр Григорьевич — д. м. н., профессор, академик Российской академии наук, заведующий кафедрой госпитальной терапии педиатрического факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, председатель правления Российского респираторного общества; тел.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6808-5528>)

Alexander G. Chuchalin, Doctor of Medicine, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Head of Department of Hospital Internal Medicine, Pediatric Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia; Chairman of the Executive Board of Russian Respiratory Society; tel.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6808-5528>)

Бобков Евгений Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры госпитальной терапии педиатрического факультета Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6343-5771>)

Evgeniy V. Bobkov, Candidate of Medicine, Associate Professor, Department of Hospital Internal Medicine, Pediatric Faculty, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia; tel.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6343-5771>)

Тревожные и депрессивные расстройства в общей врачебной практике

А.И.Федин^{1,2}

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 15 имени О.М.Филатова Департамента здравоохранения города Москвы»: 111539, Россия, Москва, ул. Вешняковская, 23

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме

Проблема тревожных и депрессивных расстройств (ТДР) является одной из наиболее актуальных в современной общей врачебной практике. ТДР имеют широкое распространение как в общей популяции, так и в больничной сети, особенно в амбулаторной общей врачебной практике. В статье приводятся основные клинические проявления тревоги и депрессии, подчеркивается их полисистемность соматических проявлений и коморбидность с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Обсуждается патофизиология клинических проявлений тревоги и депрессии. Приводится детальный анализ их диагностики и основных направлений лечения.

Ключевые слова: тревога, депрессия, коморбидность, сердечно-сосудистые заболевания, диагностика, лечение.

Для цитирования: Федин А.И. Тревожные и депрессивные расстройства в общей врачебной практике. *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 35–41. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-35-41

Anxiety and depressive disorders in general practice

Anatoly I. Fedin^{1,2}

¹ State Budgetary Institution of Department of Health of Moscow – Municipal Clinical Hospital No.15 named after O.M.Filatov of Department of Health of Moscow: ul. Veshnyakovskaya 23, Moscow, 111539, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

Abstract

The problem of anxiety and depressive disorders (ADD) is one of the most urgent in modern general medical practice. ADD are widespread both in the general population and in the hospital network, especially in outpatient general practice. The article presents the main clinical manifestations of anxiety and depression, emphasizes their polysystemic somatic manifestations and concurrence with cardiovascular diseases. The pathophysiology of the clinical manifestations of anxiety and depression is discussed. A detailed analysis of their diagnosis and main treatment methods is given.

Key words: anxiety, depression, comorbidity, cardiovascular disease, diagnosis, treatment.

For citation: Fedin A.I. Anxiety and depressive disorders in general practice. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 35–41 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-35-41

Проблема тревожных и депрессивных расстройств (ТДР) является одной из наиболее актуальных в современной общемедицинской практике. Клиницисты различных специальностей демонстрируют все большую озабоченность как темпами распространения этих состояний среди населения, так и их частым сочетанием, а также негативным влиянием на многие соматические заболевания. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2015 г. распространенность депрессии в общемировой популяции составила 322 млн (4,4 %) человек, а доля мирового населения с ТДР – 264 млн (3,6 %) [1]. Как тревожные, так и депрессивные расстройства встречаются во всех возрастных группах и социальных слоях, при этом заболеваемость у женщин в 2,5 раза выше, чем у мужчин [2]. С возрастом частота встречаемости депрессии возрастает, достигая наибольшего распространения у лиц в возрасте 55 лет – 74 года.

Клиническая картина тревожных и депрессивных расстройств

Тревожные и депрессивные состояния, обладая общностью некоторых патогенетических механизмов, обуславливающих их тесную взаимосвязь, а также схожестью клинических проявлений, зачастую объединяются понятием «тревожно-депрессивное расстройство» [2, 3]. Развитие ТДР оказывает значительное негативное влияние на качество жизни человека, способствуя развитию физической, психической и социальной дезадаптации с ограничением профессиональной активности и инвалидизацией. Так, по данным ВОЗ, в 2015 г. ТДР явилось причиной инвалидизации 50 млн человек [1].

По данным метаанализа 27 эпидемиологических исследований, вероятность развития того или иного ТДР в течение 12 мес. составляет 11–13 % [4]. При этом наблюдается отчетливая тенденция к увеличе-

нию числа пациентов с тревожными нарушениями в психиатрической и общемедицинской сети, где на их долю приходится до 40–60 % [5].

Тревога – субъективно неприятное эмоциональное состояние: чувство неопределенности, ожидание плохих событий, трудноопределимые предчувствия. В отличие от страха, тревога обычно беспредметна, иррациональна и не имеет конкретного стимула. Тревогу не всегда следует считать патологической эмоцией. Она предотвращает участие человека в потенциально вредном поведении и поэтому выполняет определенную защитную функцию. Тревога представляет собой расплывчатый, длительный и смутный страх по поводу будущих событий. Она возникает в ситуациях, когда еще нет (и может не быть) реальной опасности для человека, но он ждет ее, причем пока не представляет, как с ней справиться. По мнению некоторых исследователей, тревога представляет собой комбинацию из нескольких эмоций – страха, печали, стыда и чувства вины. Нормальная (адаптивная) тревога связана с угрожающей ситуацией, необходимостью адаптации, возрастает в условиях значимости выбора, усиливается при недостатке информации, времени, ресурсов, она может контролироваться и произвольно подавляться. Эта тревога активизирует, ускоряет принятие решения. Патологическая (дезадаптивная) тревога не связана с реальной угрозой и не адекватна по своим

проявлениям значимости ситуации, она не поддается субъективному контролю, затрудняет принятие конструктивного решения, доминирует в сознании. Патологическая тревога может провоцироваться как внешними обстоятельствами, так и внутренними причинами.

Для соматических проявлений тревоги характерны их полисистемность, неспецифичность и отсутствие схожести с известными соматическими заболеваниями (см. рисунок). При этом отмечается особая «фантастическая» внутренняя картина болезни и редукция соматических жалоб под влиянием психотропных средств. Наиболее часто встречаются учащенное сердцебиение и «перебои» в работе сердца, приливы жара или холода, потливость, ощущение «кома» в горле, тошнота, вздутие живота, учащенное мочеиспускание, сухость во рту, головокружение, предобморочные состояния, боли в мышцах.

Депрессия характеризуется патологически сниженным настроением (гипотимией), пессимистической оценкой самого себя, своего положения в окружающем мире и своего будущего. Депрессия является наиболее распространенной формой психических расстройств. По данным последних эпидемиологических исследований убедительно показан рост частоты данного заболевания в популяции [6]. Среди больных хроническими соматическими заболеваниями

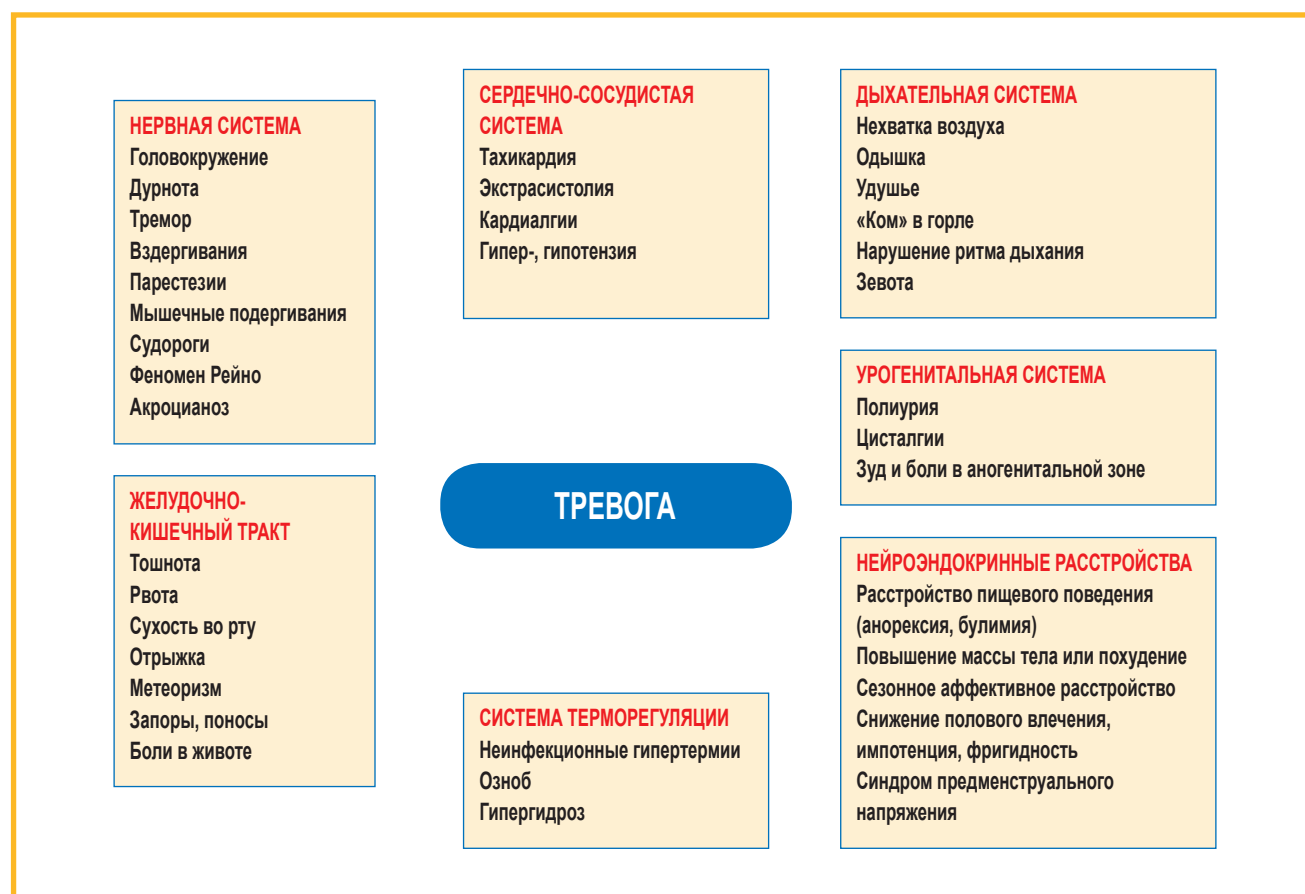


Рисунок. Полисистемность соматических проявлений тревоги
Figure. Polysystem nature of somatic manifestations of anxiety

распространенность депрессии достигает 20–60 %, а при целенаправленном обследовании признаки ее выявляются у 45–95 % пациентов, обращающихся за помощью к интернистам [7].

Наиболее часто интернистам приходится сталкиваться с соматизированными, ятрогенными депрессиями и дистимией.

Для соматизированной (маскированная, вегетативная, амбулаторная, лавированная, скрытая) депрессии характерно большое количество самых разнообразных жалоб. Соматизированные депрессии могут проявляться в виде нарушений биологических ритмов (сонливость, бессонница), в форме алгий (цефалгии, кардиалгии, абдоминалгии и т. д.), вегетативных и эндокринных расстройств (головокружение, кожный зуд, булимия, анорексия, дисфункция яичников и т. д.), психопатологических расстройств (нарушение влечений, истерические реакции, асоциальное поведение). Само депрессивное расстройство пациентом не осознается. Такие пациенты убеждены в наличии у них редкой, тяжелой, труднодиагностируемой болезни. Они настойчиво обращаются за медицинской помощью, настаивают на дорогостоящих, зачастую инвазивных, обследованиях.

Соматизированная депрессия — это диагноз исключения, при котором требуется полное обследование, однако существует ряд дифференциально-диагностических признаков, которые позволяют заподозрить ее раньше. Например, жалобы больного не соответствуют характеру морфологических изменений, имеется четкая связь с биологическим ритмом (пациенты лучше чувствуют себя вечером); характерно ремитирующее течение и сезонность манифестации.

Причинами ятрогенной депрессии могут быть лекарственные средства, в т. ч. антигипертензивные, нестероидные противовоспалительные, цитостатические препараты и др. Поэтому у пациентов с ТДР необходимо тщательно собирать лекарственный анамнез.

Коморбидность тревожно-депрессивных расстройств с сердечно-сосудистыми заболеваниями

ТДР являются одними из наиболее часто встречающихся психических расстройств у лиц с сердечно-сосудистой патологией. Частота диагностики ТДР у пациентов кардиологического профиля колеблется в достаточно широких пределах и составляет 18–60 %* [8, 9]. Так, при обследовании пациентов ($n = 682$) с хронической сердечной недостаточностью и ишемической болезнью сердца (ИБС) *K.Freedland et al.* [10] признаки депрессивного расстройства установлены у 20 % из них. *K.Easton et al.* [11] признаки клинически значимого ТДР (95%-ный доверительный интервал (ДИ) — 48,08–62,83 %) обнаружены у 55,5 % пациентов с хронической сердечной недостаточностью. По данным российских эпидемиологических исследований, различные тревожные и депрессивные состояния встречаются у 52 % больных с артериаль-

ной гипертензией (АГ), причем клинически значимые симптомы тревоги обнаруживаются в 33 %, а выраженные депрессивные состояния — в 28 % случаев [12, 13]. По результатам клинических исследований последних лет показано, что ТДР являются независимым фактором риска возникновения АГ [14]. При этом результатом анализа отчетов *Medline* (1966–2002) и *PsycINFO* (1967–2002), касающихся роли депрессивного расстройства в развитии ИБС, выполненного *L.Wulsin* [15], явилась характеристика его как одного из ведущих факторов риска ИБС (относительный риск — 2,69; 95%-ный ДИ — 1,63–4,43; $p < 0,001$).

Развитие ТДР тесно ассоциировано с развитием приступов фибрилляции предсердий (ФП), возрастом частоты приступов и их тяжести, а также ростом сердечно-сосудистой (в т. ч. аритмической) и общей смертности. В исследовании *H.Lange* и *C.Erntmann-Lingen* [16] выявлено, что у лиц с персистирующей формой ФП после успешного восстановления синусового ритма депрессия ассоциировалась с повышением риска рецидива ФП (ОШ — 8,6, 95%-ный ДИ — 1,7–44,0; $p = 0,004$), что позволило авторам квалифицировать депрессивное расстройство как один из основных факторов риска рецидива ФП.

Другой важной медико-социальной проблемой являются коморбидные ССЗ когнитивные нарушения (КН). Результаты большинства исследований, посвященных изучению проблемы сочетания АГ и КН, свидетельствуют о тесной ассоциации данных нозологий, особенно у лиц пожилого и старческого возраста. Так, на основании 15-летнего наблюдения за пациентами старше 70 лет *I.Skoog et al.* [17] пришли к выводу, что исходно повышенное артериальное давление (АД) ($\geq 180 / 100$ мм рт. ст.) статистически значимо ассоциировано с риском развития деменции. Результаты исследования NHANES (*The Third National Health and Nutrition Examination Survey*) [18] свидетельствуют о том, что у пациентов в возрасте 70 лет и старше с АГ или повышенным АД (систолическое АД > 140 мм рт. ст. или диастолическое АД > 90 мм рт. ст.) отмечается более низкий интегральный показатель когнитивных функций.

Патофизиология тревожно-депрессивных расстройств

Выдающимся отечественным психологом *А.Р.Лурия* в головном мозге человека выделено 3 функциональных блока. Активизация (раздражение) тех или иных структурно-функциональных блоков мозга вызывает определенные виды аффективных расстройств. К функциям 1-го блока относятся регуляция бодрствования и тонуса. Активация этого блока вызывает напряженность, повышенную возбудимость, нарушения цикла «сон-бодрствование», повышение мышечного тонуса, инспираторную одышку. Функции 2-го блока связаны с приемом, переработкой и хранением информации, при избыточной его активации возникают овладевающие представления, сенсibilизация

* Оганов Р.Г. Материалы симпозиума: «Депрессия в кардиологии: больше, чем фактор риска». Российский национальный конгресс кардиологов. М.; 2003: 1–4.

к стрессу, нарушения памяти; 3-й блок осуществляет программирование, регуляцию и контроль сложных видов деятельности, при повышенной активности его структур возникают операциональные и мотивационные нарушения.

Активность тех или иных структур головного мозга определяют проявление эмоций. С другой стороны, при длительно существующих ТДР меняется морфологическая структура мозга и его функциональная активность. Показано, что 3 ключевые структуры мозга — гиппокамп (процессы памяти), префронтальная кора («принятие решений») и миндалина («эмоциональная память») подвержены изменению размеров (снижение плотности сети дендритов, редукция числа нейронов) и функциональной активности у больных с депрессивными эпизодами. Вместе с тем согласно нейропластической теории, структурно-функциональные изменения мозга, связанные со стрессом, потенциально обратимы.

Диагностика тревожно-депрессивных расстройств

В общей врачебной практике типичные симптомы ТДР встречаются редко. Обычно они маскируются разнообразными соматическими и вегетативными симптомами, поэтому выявление их должно происходить активно, во время беседы с больным и его родственниками. При этом следует учитывать, что многие больные не осознают, не полностью понимают или просто не хотят говорить о своих психологических проблемах и отрицают снижение настроения и тревогу. У части пациентов возникают трудности с вербализацией своих душевных переживаний, они описывают свое состояние в более понятных им терминах соматического страдания.

В процессе беседы с такими пациентами важно выяснить, как влияют симптомы заболевания на его повседневную и профессиональную жизнь, сузился ли круг его интересов, трудно ли ему принимать какие-то значимые решения и насколько оптимистично он видит будущее. Если выявленные в процессе беседы факты заставляют задуматься о назначении психотропной (в т. ч. антидепрессивной) терапии, важно выяснить, злоупотребляет ли больной алкоголем или другими психоактивными веществами, возникали ли раньше подобные состояния, назначались ли ему раньше психотропные препараты и какова была их эффективность [19].

Помимо клинического интервью, для диагностики ТДР целесообразно использование психометрических тестов для определения степени выраженности расстройства и его динамики на фоне проводимой терапии. Для скрининга ТДР у соматических больных желательно использовать субъективные психометрические тесты, обладающие целым рядом преимуществ. При проведении таких тестов от врача не требуется специальной подготовки, но с учетом ограниченного времени амбулаторного приема больных они не имеют широкого применения. Если есть возможность обследования больного у психотерапевта, то к числу

наиболее часто используемых относятся госпитальная шкала тревоги и депрессии, опросник депрессии Бека, тест Цунга для самооценки определения тревоги и депрессии, тест Спилбергера для определения уровня реактивной и личностной тревожности.

Лечение тревоги и депрессии

Около 80 % таких пациентов не попадают в поле зрения психиатров и лечатся у врачей тех специальностей, к которым обращаются по поводу соматического заболевания. Лечение депрессии интернистами позволяет снизить риск инвалидизации, увеличить приверженность пациентов лечению, т. к. оно проходит в более привычной и комфортной для них обстановке. При выявлении у пациентов ТДР всегда требуется лечение, независимо от возраста больного, основного заболевания и причин, которые привели к развитию аффективного состояния.

При выборе метода лечения важно учитывать не только тип и выраженность расстройства, но и факторы, приводящие к его развитию, длительность расстройства, его динамику, предыдущее лечение и какова была его эффективность. При лечении больных с ТДР оптимально сочетание лекарственных и нелекарственных методов лечения.

Из нелекарственных методов пациентам с аффективными расстройствами показаны лечебная физкультура (при адекватной физической нагрузке увеличивается уровень серотонина в крови), различные виды психотерапии (рациональная, групповая, телесно-ориентированная, арт-терапия). Используются также фототерапия, релаксационные методики (аутогенная тренировка, релаксационные методики с использованием биологической обратной связи).

Однако приоритет отдается психофармакотерапии — анксиолитическим и антидепрессивным препаратам.

Антидепрессантами называется группа лекарственных средств, при приеме которых нормализуется патологически сниженное настроение, уменьшаются (или редуцируются) соматовегетативные, двигательные и когнитивные нарушения, обусловленные тревожной или депрессивной симптоматикой [19].

Назначая антидепрессанты соматическим больным, врач должен учитывать феноменологические особенности ТДР и психическое состояние больного в целом; дополнительные клинические эффекты назначаемого антидепрессанта — нейротропный, веготропный, анальгетический, седативный, анорексигенный и т. д.; отсроченное начало антидепрессивного действия (обычно 2–3 нед., у пожилых — приблизительно в 2 раза медленнее (к 6–8-й неделе), при этом требуется избегать преждевременной отмены препарата (из-за отсутствия клинического эффекта) и частой смены препаратов); индивидуальность дозы и длительность терапии. Очень важно помнить, что лекарственная резистентность — явление редкое и обычно неэффективность антидепрессивной терапии связана либо с недостаточной дозой лекарства, либо с небольшой продолжительностью терапии. Однако с учетом

повышенной чувствительности соматических больных к препаратам этой группы им обычно назначается более щадящий режим терапии, чем при обычных эндогенных депрессиях. Эффективная терапевтическая доза у соматических больных, как правило, в 2 раза ниже, чем у психиатрических. Во избежание развития ранних рецидивов длительность приема антидепрессантов после регресса симптомов не должна составлять < 4–5 мес. По возможности при приеме антидепрессанта следует минимально взаимодействовать с другими препаратами. Приверженность больных лечению значительно увеличивается при безопасности препарата при передозировке (включая случайную) и простоте режима приема.

Основу клинической эффективности современных антидепрессантов составляет коррекция функций серотонинергических и норадренергических систем головного мозга. Существует несколько классификаций антидепрессантов:

- по нейрорхимическому механизму действия;
- по поколению;
- клиническая.

Для интернистов наиболее удобной представляется клиническая классификация, согласно которой, выделяются антидепрессанты с преимущественно седативным (флувоксамин, тразадон, миртазапин, амитриптилин) и стимулирующим действием (флуоксетин, милнаципран, моклобемид, имипрамин); антидепрессанты сбалансированного действия (сертралин, циталопрам, пароксетин, кломипрамин, венлафаксин).

Согласно результатам метаанализов, большинство современных антидепрессантов обладает сходной эффективностью в отношении редукции депрессивного аффекта. У пожилых больных одинаково эффективны трициклические антидепрессанты (ТЦА) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Однако ТЦА обладают рядом нежелательных центральных эффектов (сонливость, снижение концентрации внимания, затруднение интеллектуальной деятельности, нарушение тонкой координации, выраженные антихолинергические эффекты у пожилых в виде делирия и деменции). Помимо этого, они могут отрицательно влиять на сердечно-сосудистую систему (ортостатическая гипотензия, удлинение интервалов *PQ*, *QRS*, *QT*) и чреваты высоким риском лекарственных взаимодействий. Это делает затруднительным их применение у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и пожилых и больных с соматическими заболеваниями.

При кратковременных субсиндромальном или мягком тревожном расстройстве используются растительные успокаивающие сборы или препараты на их основе (пион, валериана, пустырник, меласса, Новопацит, зверобой, ландыш). Для фармакотерапии тревожных расстройств в основном используются анксиолитические и антидепрессивные препараты.

СИОЗС — группа препаратов, неоднородных по химической структуре. Общей чертой всей группы препаратов является торможение обратного проник-

новения серотонина в синаптическую щель внутрь нейрона без заметного влияния на доставку других трансмиссивных субстанций. Селективность и сила действия на обратный захват серотонина у представителей группы различны. По данным большинства работ показана высокая эффективность препаратов группы СИОЗС при лечении пожилых лиц и пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Психотропный профиль СИОЗС различен — флувоксамин и пароксетин ближе стоят к амитриптилину (выражен компонент седации и противотревожное действие). При приеме остальных препаратов, особенно флуоксетина, в некоторых случаях усиливаются тревога и беспокойство.

Бензодиазепиновые анксиолитические препараты используются для купирования острых симптомов тревоги и не должны применяться > 4 нед. из-за угрозы формирования синдрома зависимости. Они неэффективны, если тревожное расстройство сочетается с депрессией, и нецелесообразны у больных, злоупотребляющих психотропными веществами.

По некоторым данным, небензодиазепиновые анксиолитические препараты наиболее эффективны у больных, не принимавших ранее психотропных средств, тогда как при предшествующем приеме бензодиазепинов ослабляется их эффект.

У небензодиазепиновых анксиолитических препаратов (гидроксизин, буспирон, фабомотизол) есть несколько векторов действия, в разной степени выраженных у того или иного препарата:

- анксиолитический — купирование тревожных состояний;
- снотворный — устранение нарушений засыпания, ночных пробуждений;
- миорелаксирующий — устранение повышенного мышечного тонуса;
- седативный;
- противосудорожный;
- вегетотропный — устранение соматических проявлений вегетативного дисбаланса.

СИОЗС и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина являются препаратами выбора, когда тревога сочетается с симптомами депрессии. При лечении больных этой группы в настоящее время широкое распространение получили антидепрессанты IV поколения (венлафаксин, дулоксетин) двойного действия с влиянием на норадренергическую и серотонинергическую нейромедиаторные системы. По данным многочисленных исследований показана эффективность этих препаратов, сравнимая с «эталонными» препаратами I поколения (ТЦА).

Перспективным направлением в лечении ТДР считается использование препаратов, совмещающих достоинства транквилизаторов и ноотропов. Особый интерес вызывает возможность использования лекарственных средств нового поколения («транквилоноотропы»), обладающих широким спектром психофармакотерапевтической активности, включающим не только прямое активирующее действие на когнитивные функции (обучение, память, ум-

ственная деятельность), но и анксиолитический, антиастенический, тимолептический и другие эффекты. К этим препаратам относятся аминафенил-масляная и гопантевая кислоты.

Заключение

Необходимость выявления и своевременного лечения аффективных нарушений у пациентов в общей медицинской практике не вызывает сомнений. ТДР являются независимыми факторами риска для многих сердечно-сосудистых заболеваний, оказывают негативное влияние на качество жизни пациентов, при этом ухудшается их физическая, психическая и социальная адаптация. При назначении имеющихся на сегодняшний день препаратов у врача появляется возможность с успехом лечить таких пациентов, повышая качество их жизни и адаптивные возможности.

Литература

1. World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders. Global Health Estimates. Geneva, 2017. Available at: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf>
2. Федотова А.В. Тревожно-депрессивные расстройства в общеклинической практике. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2008; 4 (3): 83–88. DOI: 10.20996/1819-6446-2008-4-3-83-88.
3. Остроумова О.Д., Голобородова И.В., Фомина В.М., Бондарец О.В. Тревожно-депрессивные расстройства в кардиологической практике: возможности применения D,L-Гопантевой кислоты. *Consilium Medicum*. 2018; 20 (12): 23–29. Доступно на: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/95110/pdf>
4. Kessler R.C., McLaughlin K.A., Green J.G. et al. Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Survey. *Br. J. Psychiatry*. 2010; 197 (5): 378–385. DOI: 10.1192/bjp.bp.110.080499.
5. Kyrios M., Moulding R., Nedeljkovic M. Anxiety disorders: Assessment and management in general practice. *Austr. Fam. Physician*. 2011; 40 (6): 370–374. Available at: <https://www.racgp.org.au/download/documents/AFP/2011/June/201106kyrios.pdf>
6. Lecrubier Y. Depression in medical practice. *WPA Bulletin on Depression*. 1993; 1: 1–3.
7. Krishnan K.R.R., Delong M., Kraemer H. et al. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly. *Biol. Psychiatry*. 2002; 52 (6): 559–588. DOI: 10.1016/S0006-3223(02)01472-5.
8. Чазов Е.И. Депрессия как фактор развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. *Сердечная недостаточность*. 2003; 4 (1): 6–8.
9. Januzzi J.L. Jr, Stern T.A., Pasternak R.C., DeSanctis R.W. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160 (13): 1913–1921. DOI: 10.1001/archinte.160.13.1913.
10. Freedland K.E., Rich M.W., Skala J.A. et al. Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. *Psychosom. Med.* 2003; 65 (1): 119–128. DOI: 10.1097/01.psy.0000038938.67401.85.
11. Easton K., Coventry P., Lovell K. et al. Prevalence and measurement of anxiety in samples of patients with heart failure. *J. Cardiovasc. Nurs.* 2016; 31 (4): 367–379. DOI: 10.1097/jcn.0000000000000265.
12. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессий в кардиологической практик: у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КОординАта): результаты многоцентрового исследования. *Кардиология*. 2007; 47 (3): 28–37.
13. Погосова Г.В., Ромасенко Л.В. Клинико-эпидемиологические характеристики пациентов пожилого возраста, страдающих

сердечно-сосудистыми заболеваниями, коморбидными с депрессивными расстройствами (по результатам многоцентрового проспективного исследования КОординАта). *Терапевтический архив*. 2007; 79 (10): 79–82.

14. Davidson K.W. Depression and coronary heart disease. *ISRN Cardiology*. 2012; ID 743813. DOI: 10.5402/2012/743813.
15. Wulsin L.R. Is depression a major risk factor for coronary disease? A systematic review of the epidemiologic evidence. *Harv. Rev. Psychiatry*. 2004; 12 (2): 79–93. DOI: 10.1080/10673220490447191.
16. Lange H.W., Herrmann-Lingen C. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J. Psychosom. Res.* 2007; 63 (5): 509–513. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2007.07.010.
17. Skoog I., Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia. In: Rockwood K., Gauthier S., eds. *Dementia therapeutic research*. London, New York: Taylor & Francis; 2006: 189–212.
18. Obisesan T.O., Obisesan O.A., Martins S. et al. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2008; 56 (3): 501–509. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2007.01592.x.
19. Sauer W.H., Berlin J.A., Kimmel S.E. Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation*. 2001; 104 (16): 1894–1898. DOI: 10.1161/hc4101.097519.

References

1. World Health Organization. Depression and Other Common Mental Disorders. Global Health Estimates. Geneva, 2017. Available at: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf>
2. Fedotova A.V. [Anxiety and depression in internal medicine]. *Rational'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2008; 4 (3): 83–88. DOI: 10.20996/1819-6446-2008-4-3-83-88 (in Russian).
3. Ostroumova O.D., Goloborodova I.V., Fomina V.M., Bondarets O.V. [Anxiety and depressive disorders in cardiology practice. Possibilities of using D,L-Hopantenic acid]. *Consilium Medicum*. 2018; 20 (12): 23–29. Available at: <https://consilium.orscience.ru/2075-1753/article/view/95110/pdf> (in Russian).
4. Kessler R.C., McLaughlin K.A., Green J.G. et al. Childhood adversities and adult psychopathology in the WHO World Mental Health Survey. *Br. J. Psychiatry*. 2010; 197 (5): 378–385. DOI: 10.1192/bjp.bp.110.080499.
5. Kyrios M., Moulding R., Nedeljkovic M. Anxiety disorders: Assessment and management in general practice. *Austr. Fam. Physician*. 2011; 40 (6): 370–374. Available at: <https://www.racgp.org.au/download/documents/AFP/2011/June/201106kyrios.pdf>
6. Lecrubier Y. Depression in medical practice. *WPA Bulletin on Depression*. 1993; 1: 1–3.
7. Krishnan K.R.R., Delong M., Kraemer H. et al. Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly. *Biol. Psychiatry*. 2002; 52 (6): 559–588. DOI: 10.1016/S0006-3223(02)01472-5.
8. Chazov E.I. [Depression as a factor in the development and progression of cardiovascular diseases]. *Serdechnaya nedostatochnost'*. 2003; 4 (1): 6–8 (in Russian).
9. Januzzi J.L. Jr, Stern T.A., Pasternak R.C., DeSanctis R.W. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. *Arch. Intern. Med.* 2000; 160 (13): 1913–1921. DOI: 10.1001/archinte.160.13.1913.
10. Freedland K.E., Rich M.W., Skala J.A. et al. Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. *Psychosom. Med.* 2003; 65 (1): 119–128. DOI: 10.1097/01.psy.0000038938.67401.85.
11. Easton K., Coventry P., Lovell K. et al. Prevalence and measurement of anxiety in samples of patients with heart failure. *J. Cardiovasc. Nurs.* 2016; 31 (4): 367–379. DOI: 10.1097/jcn.0000000000000265.
12. Chazov E.I., Oganov R.G., Pogossova G.V. [Clinical and epidemiological program for the study of depression in cardiac practice in patients with arterial hypertension and coronary heart disease (COORDINATA): results of a multicenter study]. *Kardiologiya*. 2007; 47 (3): 28–37 (in Russian).
13. Pogossova G.V., Romasenko L.V. [Clinico-epidemiological characteristics of old patients with cardiovascular diseases comorbid

- with depression (results of a multicenter prospective trial CO-ORDINATA)]. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2007; 79 (10): 79–82 (in Russian).
14. Davidson K.W. Depression and coronary heart disease. *ISRN Cardiology*. 2012; ID 743813. DOI: 10.5402/2012/743813.
 15. Wulsin L.R. Is depression a major risk factor for coronary disease? A systematic review of the epidemiologic evidence. *Harv. Rev. Psychiatry*. 2004; 12 (2): 79–93. DOI: 10.1080/10673220490447191.
 16. Lange H.W., Herrmann-Lingen C. Depressive symptoms predict recurrence of atrial fibrillation after cardioversion. *J. Psychosom. Res.* 2007; 63 (5): 509–513. DOI: 10.1016/j.jpsychores.2007.07.010.
 17. Skoog I., Gustafson D. Clinical trials for primary prevention in dementia. In: Rockwood K., Gauthier S., eds. *Dementia therapeutic research*. London, New York: Taylor a Francis; 2006: 189–212.
 18. Obisesan T.O., Obisesan O.A., Martins S. et al. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2008; 56 (3): 501–509. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2007.01592.x.
 19. Sauer W.H., Berlin J.A., Kimmel S.E. Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation*. 2001; 104 (16): 1894–1898. DOI: 10.1161/hc4101.097519.

Информация об авторах / Author Information

Федин Анатолий Иванович — д. м. н., профессор, руководитель Университетской клиники неврологии Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 15 имени О.М.Филатова Департамента здравоохранения города Москвы, почетный профессор Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, заслуженный врач Российской Федерации

Anatoly I. Fedin, Doctor of Medicine, Professor, Head of the University Clinic of Neurology, State Budgetary Institution of Department of Health of Moscow — Municipal Clinical Hospital No.15 named after O.M.Filatov of Department of Health of Moscow, Honorary Professor, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia, Honoured Physician of Russian Federation

Инфаркт миокарда правого желудочка при эхокардиографическом исследовании

Ж.К. Науменко^{1, 2}

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научно-исследовательский институт пульмонологии» Федерального медико-биологического агентства: 115682, Россия, Москва, Ореховый бульвар, 28

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме

На сегодняшний день поиск новых способов неинвазивной оценки состояния правых отделов сердца остается актуальной проблемой. **Актуальность.** Эхокардиография (ЭхоКГ) по-прежнему является одним из основных функциональных методов исследования, при помощи которого достаточно быстро и объективно выявляются патологические изменения со стороны как левых, так и правых отделов сердца. **Результаты.** При развитии и совершенствовании технических возможностей ультразвуковых сканеров расширяются возможности и появляются новые способы расчета показателей функционального состояния сердца, что позволяет более точно понять патологические процессы, происходящие в каждом конкретном случае. **Заключение.** Благодаря безопасности и возможности обследования «у постели больного» urgentных пациентов с недостаточностью кровообращения ЭхоКГ занимает лидирующие позиции в повседневной клинической практике.

Ключевые слова: Д.Д. Плетнев, эхокардиография, правосторонняя сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, правый желудочек.

Для цитирования: Науменко Ж.К. Инфаркт миокарда правого желудочка при эхокардиографическом исследовании. *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 42–46. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-42-46

Right ventricular myocardial infarction on echocardiography

Zhanna K. Naumenko^{1, 2}

¹ Federal Pulmonology Research Institute, Federal Medical and Biological Agency of Russia: Orekhovyy bul'var 28, Moscow, 115682, Russia

² Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

Abstract

To date, non-invasive assessment of the right parts of the heart remains an urgent problem. **Relevance.** Echocardiography is still one of the principal functional research methods, which allows you to identify pathological changes quickly and objectively in both left and right parts of the heart. **Results.** The development and improvement of the technical capabilities of ultrasound scanners leads to new methods for calculating the indicators of the functional state of the heart and a more accurate understanding of the pathological processes occurring in a particular case. **Conclusion.** Echocardiography occupies a leading position in everyday clinical practice because of its safety and the possibility of bedside examination of urgent patients with circulatory failure.

Key words: D.D. Pletnev, echocardiography, right-sided heart failure, myocardial infarction, right ventricle.

For citation: Naumenko Zh.K. Right ventricular myocardial infarction on echocardiography. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 42–46 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-42-46

Роль правого желудочка (ПЖ) в гемодинамике не всегда рассматривалась как важная составляющая в процессе формирования сердечно-сосудистой недостаточности в целом. В 1940–50-х гг. по результатам экспериментальных работ *I. Starr et al.* [1] сделан вывод о том, что ПЖ является малозначащей пассивной камерой сердца. Однако в 1970–80 гг. стало очевидным огромное влияние ПЖ на адаптационные возможности всего сердца при различных патологических состояниях [2, 3]. В настоящее время установлено, что при развитии ПЖ-недостаточности может произойти быстрая и фатальная декомпенсация сердечной деятельности.

Значение правых отделов сердца на гемодинамику подчеркивал в своих работах *Д.Д. Плетнев*, который в отсутствие методов инструментальной диагностики

в арсенале предложил клинические дифференциально-диагностические критерии инфаркта миокарда левого (ЛЖ) и ПЖ.

ПЖ и ЛЖ существенно различаются по своей анатомии и физиологии, поэтому развитие дисфункции ПЖ, приводящей к правосторонней сердечной недостаточности (СН), имеет свои характерные особенности. В настоящее время под правосторонней СН понимают сложный клинический синдром, включающий различные механизмы патогенеза и патологические процессы в результате дисфункции ПЖ с признаками и симптомами СН [4]. Клинический прогноз при дисфункции ПЖ негативный вне зависимости от причин ее возникновения. В соответствии с рекомендациями международной рабочей группы «Американская ассоциация сердца» в настоя-

шее время дисфункция ПЖ рассматривается как один из компонентов патофизиологического процесса, который может привести к правосторонней СН [4]. Правосторонняя сердечно-сосудистая система включает в себя как элементы системного круга кровообращения (системные вены, правое предсердие (ПП), венечный синус, который впадает в ПП, трехстворчатый (трикуспидальный) клапан, ПЖ (со свободной стенкой ПЖ), выносящий тракт ПЖ и клапан легочной артерии (ЛА)), так и легочный круг кровообращения (ствол, ветви ЛА — до легочных капилляров, где и происходит оксигенация крови). Оксигенированная кровь поступает в левостороннюю систему кровообращения [4].

Поиск инструментальных методов исследования для объективной оценки функционального состояния ПЖ до настоящего времени остается открытым. На сегодня при оценке функции ПЖ проводится анализ геометрии и степени дилатации ПЖ, степени гипертрофии стенок ПЖ, изменения сократимости, ударного объема, перфузии миокарда ПЖ и его взаимоотношения с ЛЖ. Такие исследования как эхокардиография (ЭхоКГ), компьютерная, магнитно-резонансная и позитронно-эмиссионная томография, особенно при комплексном использовании в различных сочетаниях, позволяют ответить на многие вопросы, возникающие при повседневной клинической практике. В экстренных случаях, особенно при необходимости инструментальной диагностики состояния правых и левых отделов сердца «у постели больного», ЭхоКГ остается приоритетным методом.

Патофизиологические механизмы острой правосторонней сердечной недостаточности

Наиболее частыми причинами резкого снижения сократимости миокарда ПЖ являются инфаркт миокарда ПЖ, миокардит, посткардиотомический синдром. Снижение сократительной способности ПЖ в результате поражения миокарда приводит к его дилатации, что способствует нарастанию трикуспидальной регургитации (ТР), повышению давления в ПП, нарастанию дилатации ПЖ и дальнейшему снижению сократимости ПЖ (рис. 1) [5].

В нормальных физиологических условиях существуют механизмы саморегуляции сердца. Согласно закону *Ф.Старлинга*, при растяжении волокон сократимого миокарда повышается сила сокращения при следующей систоле. Однако этот закон действует только в определенном диапазоне растяжения волокон миокарда. Сила сокращений возрастает только при средних величинах их растяжения, т. к. во время диастолы увеличивается площадь контакта между митохондриями и миофибриллами, возрастает энергетическое обеспечение сократительного аппарата, сила сокращения увеличивается. При поражении кардиомиоцитов и волокон миокарда ПЖ сохраненные волокна растягиваются сверх известного предела, что, наоборот, ослабляет силу сокращения ПЖ.

При срыве механизмов саморегуляции сердца дилатированный ПЖ поджигает ЛЖ и по механизму

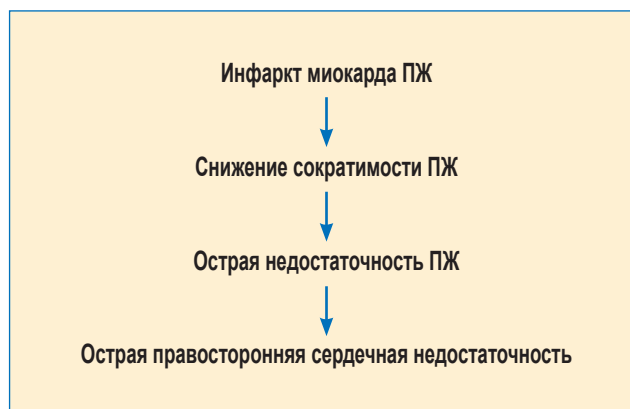


Рис. 1. Схема развития острой правосторонней сердечной недостаточности

Примечание: ПЖ — правый желудочек.

Figure 1. The scheme of development of acute right-sided heart failure

межжелудочкового взаимодействия вызывает нарушение наполнения ЛЖ, что приводит к снижению его ударного объема [6]. В свою очередь, при повышении давления в ПП повышается системное венозное давление (рис. 2).

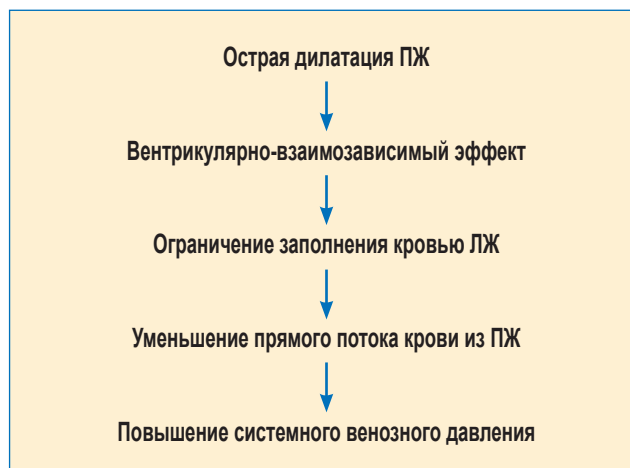


Рис. 2. Гемодинамические механизмы развития острой правосторонней сердечной недостаточности

Примечание: ПЖ — правый, ЛЖ — левый желудочек.

Figure 2. Hemodynamic mechanisms of development of acute right ventricular failure

Диагностические возможности эхокардиографии при инфаркте миокарда правого желудочка

По данным ЭхоКГ выявляются различные этапы формирования острой правосторонней СН. Уже на первых этапах ЭхоКГ-исследования в В-режиме возможна качественная визуальная оценка размеров правых и левых отделов сердца. В норме из апикальной 4-камерной позиции размеры левых отделов сердца преобладают над правыми. При умеренной дилатации ПЖ его размеры сопоставимы с размерами ЛЖ. При дальнейшей дилатации ПЖ и ПП размеры правых отделов сердца преобладают над левыми (рис. 3).

По мере увеличения размеров ПЖ происходит уменьшение размеров ЛЖ, т. е. меняется геометрия

правых и левых отделов сердца (ремоделирование сердца) (рис. 4). Межжелудочковая перегородка смещается в сторону ЛЖ, уплощается, а ЛЖ приобретает D-образную форму. Такие изменения приводят к уменьшению диастолического наполнения ЛЖ, в результате чего снижается ударный объем ЛЖ [5, 6]. Помимо диастолического взаимодействия ЛЖ и ПЖ, которое рассматривается как желудочковая конкуренция за диастолическое наполнение в ограниченном перикардиальном пространстве, существует и систолическое. По разным данным, систолическая функция ПЖ на 20–40 % зависит от систолической функции ЛЖ [7, 8]. При ЭхоКГ-оценке систолической функции ЛЖ в М-режиме можно увидеть парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (см. рис. 4, указано стрелкой) [9], а при расчете систолической функции ЛЖ – снижение ударного объема ЛЖ. Кроме того, можно рассчитать индекс эксцентricности ЛЖ (цифровое выражение ремоделирования сердца) [10].

Следствием дилатации ПЖ является патологическая ТР, что приводит к перегрузке ПП и его дилатации. В режиме цветового доплеровского сканирования можно видеть степень распространения струи ТР в полость ПП (рис. 5А, указано стрелкой), а в режиме непрерывного волнового доплеровского сканирования – измерить скорость ТР (см. рис. 5В). Используя максимальную пиковую скорость струи ТР, можно вычислить систолический градиент давления между ПЖ и ПП и рассчитать систолическое давление в ЛА [11].

С помощью ЭхоКГ можно отследить замедление времени ускорения кровотока через клапан ЛА, что свидетельствует об уменьшении потока крови из ПЖ. В норме поток крови через клапан ЛА в режиме импульсного доплеровского сканирования имеет форму равнобедренного треугольника. По мере развития недостаточности ПЖ пик скорости потока крови в выходном тракте ПЖ смещается в первую половину си-

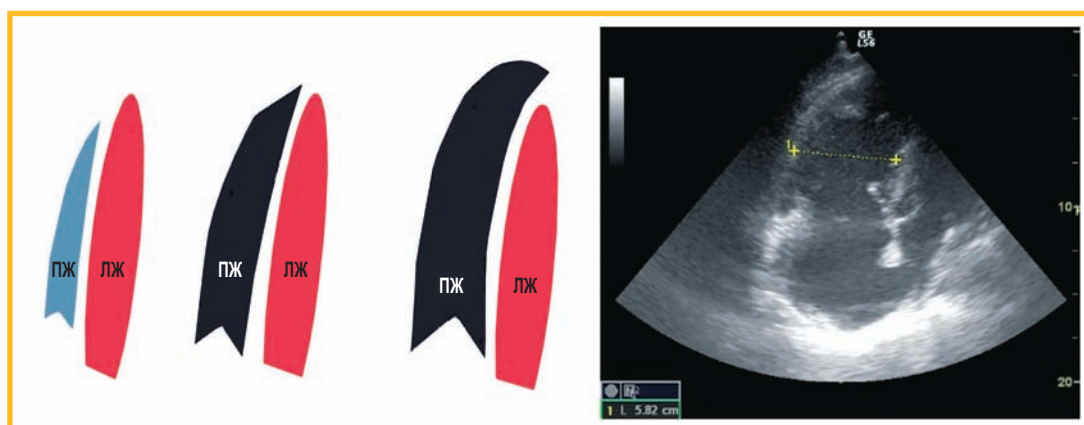


Рис. 3. Визуальная оценка размеров правого желудочка при его дилатации
Примечание: ПЖ – правый, ЛЖ – левый желудочек.

Figure 3. Visual assessment of the size of the right ventricle during its dilatation

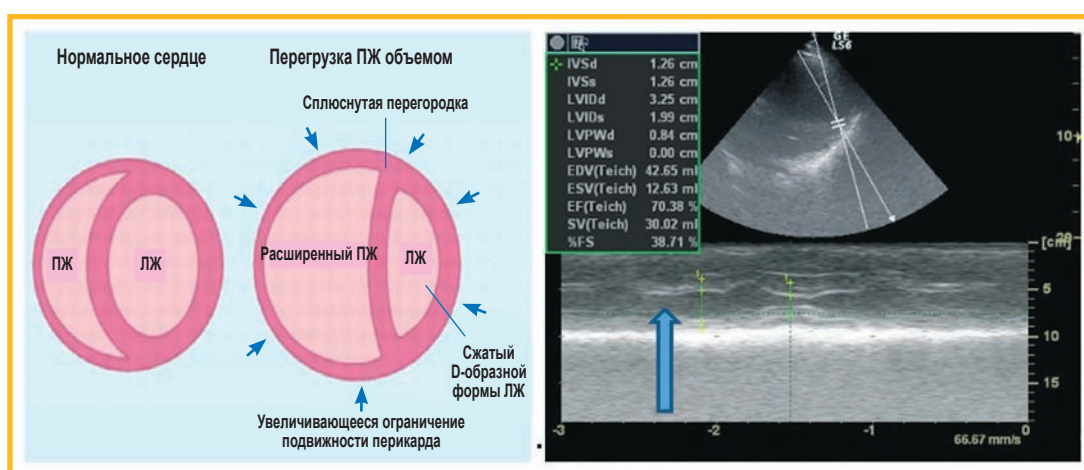


Рис. 4. Ремоделирование сердца, вентрикулярно-взаимозависимый эффект (уплощение межжелудочковой перегородки и смещение влево искажает нормальные геометрические взаимоотношения желудочков. Снижается диастолическое наполнение левого желудочка и его ударный объем)

Примечание: ПЖ – правый, ЛЖ – левый желудочек.

Figure 4. Cardiac remodeling, ventricular-interdependent effect (flattening of the interventricular septum and displacement to the left distorts the normal geometric relationships of the ventricles. The diastolic filling of the left ventricle and its stroke volume decrease)

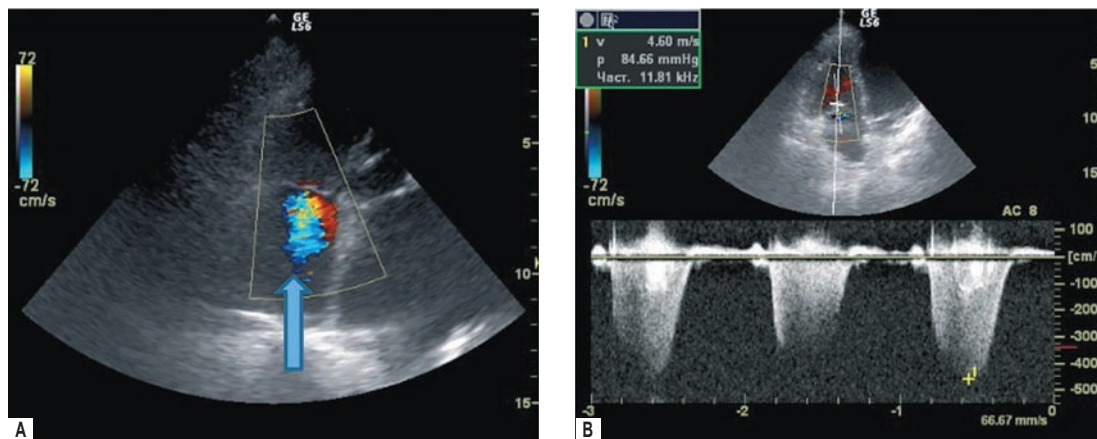


Рис. 5. Трикуспидальная регургитация: А – перегрузка правого предсердия; В – максимальная скорость потока трикуспидальной регургитации

Figure 5. Tricuspid regurgitation: A, right atrial overload; B, maximum flow rate of tricuspid regurgitation

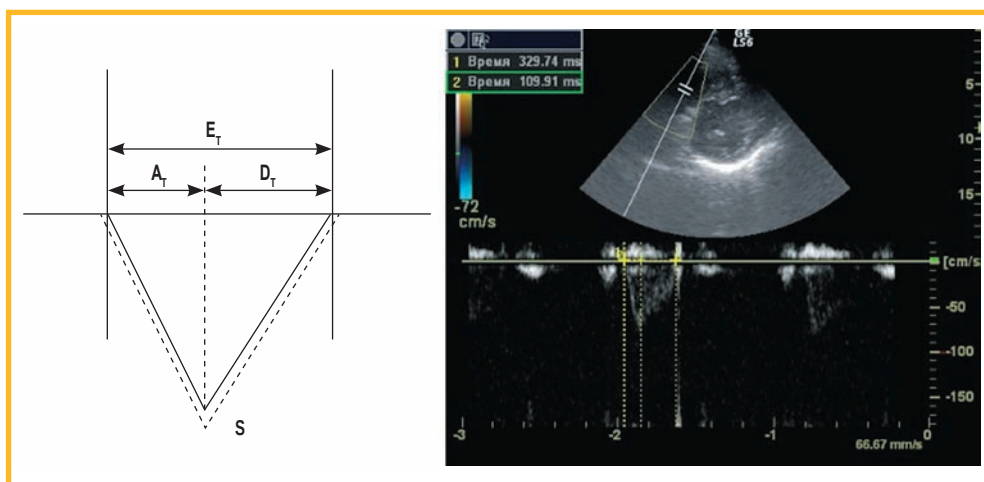


Рис. 6. Снижение времени ускорения кровотока через клапан легочной артерии. Примечание: E_T – общее время потока крови через легочный клапан; A_T – время ускорения кровотока в выходном тракте правого желудочка; D_T – время замедления потока в выходном тракте правого желудочка.

Figure 6. Decreased time to accelerate blood flow through the pulmonary valve

стоны, т. к. время ускорения кровотока через клапан ЛА уменьшается (рис. 6).

С развитием технических возможностей и расширением режимов ЭхоКГ-исследования появились новые возможности оценки систолической и диастолической функции ПЖ. Для оценки диастолической функции ПЖ используются режимы импульсного и тканевого импульсного доплеровского сканирования. Выделяются следующие варианты (типы) диастолической дисфункции ПЖ:

- нарушение релаксации ПЖ (легкий вариант);
- псевдонормальный;
- рестриктивный (тяжелый).

При наличии импульсного и тканевого импульсного доплеровского сканирования при проведении ЭхоКГ возможно выделить все типы диастолической дисфункции как ПЖ, так и ЛЖ (рис. 7) [10, 12].

В настоящее время идет активный поиск методов оценки систолической функции ПЖ с помощью ЭхоКГ. Наиболее часто в клинической практике используется метод оценки систолической функции ПЖ по амплитуде движения фиброзного кольца трикуспидального клапана (показатель TAPSE – *Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*) (рис. 8) [10, 12]. С учетом того, что наибольший вклад в систолическую функцию ПЖ вносит его продольное укорочение (в отличие от ЛЖ),

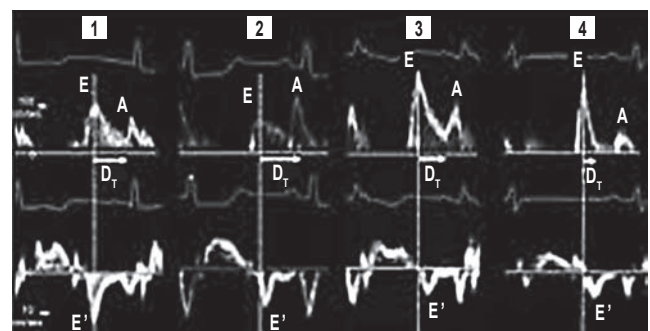


Рис. 7. Оценка диастолической функции желудочков: 1 – норма; 2 – нарушение релаксации $E/A < 0,8$; 3 – псевдонормальный тип $0,8 < E/A < 2,1 + E/E' > 6$; 4 – рестриктивный тип $E/A > 2,1 + D_T < 120$ мс

Примечание: E – максимальная скорость раннего диастолического наполнения желудочка (импульсный доплер); E' – максимальная ранняя диастолическая скорость миокарда (тканевой доплер); A – максимальная скорость позднего диастолического наполнения желудочка (импульсный доплер); A' – максимальная поздняя систолическая скорость миокарда (тканевой доплер); D_T – время замедления потока в выходном тракте правого желудочка.

Figure 7. Assessment of diastolic ventricular function: 1 – normal; 2 – E/A relaxation disorder < 0.8 ; 3 – pseudonormal type $0.8 < E/A < 2.1 + E/E' > 6$; 4 – E/A restrictive type $> 2.1 + D_T < 120$ ms



Рис. 8. Систолическая экскурсия фиброзного кольца трикуспидального клапана (оценка показателя TAPSE)

Примечание: TAPSE (*Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion*) — амплитуда движения фиброзного кольца трикуспидального клапана.

Figure 8. Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE Score)

анализ изменений ПЖ проводится в систолу и диастолу вдоль его продольной оси. В норме показатель TAPSE составляет 24 ± 4 мм (фракция выброса ПЖ — $3,2 \times$ TAPSE). О гемодинамически значимой систолической дисфункции ПЖ свидетельствует показатель TAPSE < 16 мм. Кроме того, систолическую функцию ПЖ можно оценить по фракционному изменению площади ПЖ [13], а имея в распоряжении тканевой импульсный доплер — по скорости систолического движения базального латерального сегмента ПЖ (S') или при помощи интегральной оценки глобальной функции ПЖ по показателю *Tei-index* (MPI (*myocardial performance index*)) — индекс производительности миокарда) [10, 12].

Заключение

Таким образом, признаки недостаточности ПЖ выявляются при помощи ЭхоКГ уже на первых этапах развития правосторонней СН. Соответственно, лечебные мероприятия при поражении ПЖ должны быть направлены на улучшение функционального статуса миокарда ПЖ, снижение легочной вазоконстрикции и взаимодействие ЛЖ и ПЖ.

Литература / References

1. Starr I., Jeffers W.A., Meade R.H. The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am. Heart J.* 1943; 26 (3): 291–301. DOI: 10.1016/S0002-8703(43)90325-4.
2. Cohn J.N., Guiha N.H., Broder M.I., Limas C.J. Right ventricular infarction: Clinical and hemodynamic features. *Am. J. Cardiol.* 1974; 33 (2): 209–214. DOI: 10.1016/0002-9149(74)90276-8.
3. Dell'Italia L.J., Starling M.R., O'Rourke R.A. Physical examination for exclusion of hemodynamically important right ventricular infarction. *Ann. Intern. Med.* 1983; 99 (5): 608–611. DOI: 10.7326/0003-4819-99-5-608.
4. Mehra M.R., Park M.H., Landzberg M.J. et al. Right heart failure: Toward a common language. *J. Heart Lung Transplant.* 2014; 33 (2): 123–126. DOI: 10.1016/j.healun.2013.10.015.
5. Haddad F., Doyle R., Murphy D.J., Hunt S.A. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation.* 2008; 117 (13): 1717–1731. DOI: 10.1161/circulationaha.107.653584.
6. Santamore W.P., Dell'Italia L.J. Ventricular interdependence: Significant left ventricular contributions to right ventricular systolic function. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1998; 40 (4): 289–308. DOI: 10.1016/s0033-0620(98)80049-2.
7. Ryan J.J., Huston J., Kutty S. et al. Right ventricular adaptation and failure in pulmonary arterial hypertension. *Can. J. Cardiol.* 2015; 31 (4): 391–406. DOI: 10.1016/j.cjca.2015.01.023.
8. Konstam M.A., Cohen S.R., Salem D.N. et al. Comparison of left and right ventricular end-systolic pressure-volume relations in congestive heart failure. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 5 (6): 1326–1334. DOI: 10.1016/s0735-1097(85)80344-2.
9. Brinker J.A., Weiss J.L., Lappé D.L. et al. Leftward septal displacement during right ventricular loading in man. *Circulation.* 1980; 61 (3): 626–633. DOI: 10.1161/01.cir.61.3.626.
10. Howard L.S., Grapsa J., Dawson D. et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension: standard operating procedure. *Eur. Respir. Rev.* 2012; 21 (125): 239–248. DOI: 10.1183/09059180.00003912.
11. Berger M., Haimowitz A., Van Tosh A. et al. Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6 (2): 359–365. DOI: 10.1016/s0735-1097(85)80172-8.
12. Rudski L.G., Lai W.W., Afilano J. et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: A report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2010; 23 (7): 685–713. DOI: 10.1016/j.echo.2010.05.010.
13. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American Society of Echocardiography's guidelines and standards committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2005; 18 (12): 1440–1463. DOI: 10.1016/j.echo.2005.10.005.

Информация об авторах / Author Information

Науменко Жанна Константиновна — к. м. н., старший научный сотрудник лаборатории функциональных и ультразвуковых методов исследования Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт пульмонологии» Федерального медико-биологического агентства, доцент кафедры пульмонологии факультета дополнительного профессионального образования Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: (903) 270-27-16; e-mail: naumenko_janna@mail.ru

mail.ru (SPIN-код: 7191-1758, Author ID: 687383, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4804-6142>)

Zhanna K. Naumenko, Candidate of Medicine, Senior Researcher, Laboratory of Functional and Ultrasound Research Methods, Federal Pulmonology Research Institute, Federal Medical and Biological Agency of Russia, Associate Professor, Department of Pulmonology, Faculty of Additional Professional Education, Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov Medical University), Healthcare Ministry of Russia; tel.: (903) 270-27-16; e-mail: naumenko_janna@mail.ru (SPIN-код: 7191-1758, Author ID: 687383, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4804-6142>)

Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия

Н.В.Гришина

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница имени Д.Д.Плетнева Департамента здравоохранения города Москвы»: 105077, Россия, Москва, ул. 11-я Парковая, 32

Резюме

В статье приводятся современные сведения о клинических проявлениях и диагностике аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатии (АПЖК), освещены генетические аспекты заболевания, проведен анализ современных научных исследований по данной проблеме. Приведено клиническое наблюдение пациентки с семейной формой АПЖК.

Ключевые слова: кардиология, десмосомы, аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия, редкие заболевания, внезапная смерть.

Для цитирования: Гришина Н.В. Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия. *Пульмонология*. 2022; 32 (2, Прил.): 47–53. DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-47-53

Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy

Natalia V. Grishina

State Budgetary Healthcare Institution D.D.Pletnev City Clinical Hospital, Healthcare Department of Moscow: ul. Odinnadtsataya Parkovaya 32, Moscow, 105077, Russia

Abstract

The article provides current information about the clinical manifestations and diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, highlights the genetic aspects of the disease, and analyzes the recent scientific research. A clinical case of diagnosis of this rare disease is given.

Key words: cardiology, desmosomes, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy, rare diseases, sudden death.

For citation: Grishina N.V. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Pul'monologiya*. 2022; 32 (2, Suppl.): 47–53 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2022-32-2S-47-53

Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (АПЖК) (*arrhythmogenic right ventricular dysplasia, arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy*) относится к числу редких заболеваний и диагностируется на этапе жизнеугрожающих осложнений. АПЖК часто является причиной внезапной смерти (ВС) у лиц молодого возраста. Распространенность АПЖК установлена в эпидемиологических исследованиях, проведенных в последнее время [1]. Так, по данным итальянских кардиологов, АПЖК составляет от 1 : 1 000 до 1 : 2 000 жителей, что сопоставимо с распространенностью муковисцидоза. В общей популяции на долю АПЖК среди числа случаев ВС приходится 11 %, однако среди атлетов число умерших ВС превышает 22 %.

Особое внимание привлекает факт семейной предрасположенности к АПЖК (> 30 %), что и побудило активно изучать генетическую предрасположенность к аритмиям при изолированном поражении правого желудочка (ПЖ) [2]. В настоящее время установлено 5 причинных генов, с которыми связано развитие АПЖК. Они кодируют синтез белков, входящих в структуру десмосом, последние играют важную роль в формировании межклеточных контактов кардиомиоцитов. При электронной микроскопии дифференцируется место контакта — *macula adherens* (пятно слипания) с группой белков десмосом — плакоглобин (*plakoglobin*), десмоплакин (*desmoplakin*), плакофилин-2 (*plakophilin-2*), десмоглеин

(*desmoglein*), десмоколин (*desmocolin*), — с которыми связывают аутосомно-доминантный тип наследования АПЖК. При аутосомно-рецессивном типе наследования генотипируется участие генов, кодирующих плакоглобин и десмоплакин.

Патогенетическая роль белков десмосом состоит в обеспечении контактов кардиомиоцитов, но при условии их дегенерации, что происходит при стресс-нагрузках на миокард (физические упражнения и другие риски), нарушается межклеточное взаимодействие, что, в свою очередь, является причиной апоптоза кардиомиоцитов.

Аутосомно-рецессивные формы АПЖК и болезнь *Naxos* связаны с мутацией гена, кодирующего синтез плакоглобина. Болезнь *Naxos* описана среди жителей острова *Cycladian* [3]. Клиническими особенностями данной формы АПЖК является сочетание АПЖК с кератозом ладоней и стоп человека, что связано с локализацией гена на 17-й хромосоме в положении q21. Делеция гена отмечается у всех пациентов с болезнью *Naxos*. Плакоглобин играет важную патогенетическую роль в развитии кератоза и дисплазии ПЖ, т. е. с этим белком связаны межклеточные контакты. Болезнь проявляется в первые годы жизни ребенка; начальными ее проявлениями является кератоз ладоней и стоп, нарушение ритма сердца проявляется в подростковом периоде. Ведущими клиническими проявлениями является желудочковая

аритмия и сердечная недостаточность (СН). ВС среди больных с аутосомно-рецессивной формой АПЖК отмечается чаще, чем при аутосомно-доминантном фенотипе АПЖК.

С геном десмоплакина, мутация которого локализована в 24-м экзоне, связан синдром *Carvajal*. Основными клиническими проявлениями синдрома *Carvajal*, описанного в арабских семьях, является сочетание кардиомиопатии (КМП), дерматозов и поражение волосяного покрова. У больных изначально отмечаются пемфигус-подобные поражения кожных покровов; также отмечено поражение как правого, так и левого (ЛЖ) желудочков сердца.

Аутосомно-доминантный фенотип АПЖК связан с мутацией генов *14q23-q24* (АПЖК-1), *1q42-q43* (АПЖК-2), *14q12-q22* (АПЖК-3), *2q32* (АПЖК-4), *3p* (АПЖК-5), *10p12-p14* (АПЖК-6), *10q12, 6p24* (АПЖК-8), *12p11* (АПЖК-9). Эти данные свидетельствуют о достаточно гетерогенной генетической картине при АПЖК. Наиболее изученным является мутация гена десмоплакина, который локализован в положение *6p24* (АПЖК-8). При этой мутации затрагивается N-терминал десмоплакина, что оказывает влияние на домен плакоглобина в формировании межклеточного взаимодействия. Клинической особенностью при этой форме АПЖК является раннее развитие СН и повышенный более чем в 4 раза риск ВС, если сравнивать с мутацией гена, кодирующего плакофиллин-2. При мутации гена десмоплакина отмечается раннее замещение кардиомиоцитов фиброзно-жировой тканью, что, в конечном счете, является причиной развития СН.

С геном плакофиллина-2, локализованным в локусе *12p11*, связан синтез белка плакофиллина-2, принимающего участие в построении межклеточных связей. В группе семейных форм АПЖК мутация этого гена встретилась в 70 % случаев. Предполагается, что мутация гена плакофиллина-2 — наиболее частая при семейной форме болезни. Ген десмоглеин-2 локализован в локусе *18q12.1*. Морфологические изменения ПЖ превышают 60 %, ЛЖ — 25 %. Ген десмоколин-2 также участвует в формировании структуры десмосом. Отмечается частое сочетание мутации гена кадхерина-2 с мутацией гена десмоколина.

Пятая форма АПЖК связана с мутацией гена *TMEM43*, его функция имеет отношение к формированию жировой ткани у лиц с АПЖК. В настоящее время проводятся активные генетические исследования других генов-кандидатов — *RyR2*, *TGF-β₃* [4].

В современной клинической практике АПЖК необходимо генотипировать, что позволяет верифицировать диагноз и прогнозировать течение заболевания. Выбор методов медикаментозной терапии и имплантации кардиовертера-дефибриллятора также необходимо соотносить с генотипированием АПЖК.

Что касается клинического наблюдения, представленного в данной статье, то необходимо указать на семейный анамнез больной. Из анамнеза стало известно о смерти ее отца в относительно молодом возрасте (ВС во сне, его возраст не превышал 40 лет); сестра пациентки также наблюдается в кардиологическом

центре, в молодые годы стала отмечать нарушение ритма сердца. В связи с желудочковой тахикардией имплантирован кардиовертер-дефибриллятор. В настоящее время завершается генетическое исследование семьи пациентки.

Анатомические изменения миокарда являются патогномоничными для АПЖК. Характерной анатомической чертой АПЖК является локальная или генерализованная дилатация ПЖ. Исторически применялся термин «треугольная дисплазия», под которым понимается изменения как входного, так и выходного тракта ПЖ, а также вовлечение в патологический процесс в постлатеральной зоне апикальной части ЛЖ. Сердечная мышца замещается фиброзной и жировой тканью; миокард приобретает характер рубцовой ткани (рис. 1). Описанные изменения миокарда носят вариабельный характер.

Характер гистологических морфологических изменений позволяет выделить 2 формы АПЖК — фиброзно-липоматозную и чисто липоматозную. Фиброматозная форма АПЖК характеризуется атрофией миокарда и его истончением, липоматозом и инфильтрацией клеток воспаления, что особенно заметно в зоне аневризматического выпячивания стенки ПЖ. При этой гистологической форме АПЖК практически всегда отмечаются дегенеративные изменения ЛЖ. При липоматозной форме АПЖК не отмечается истончения миокарда, миокард инфильтрирован клетками воспаления.

При электронной микроскопии миокарда при АПЖК выявляются изменения десмосом, что подтверждает роль мутирующих генов, кодирующих белковые структуры, вовлеченные в межклеточное взаимодействие.



Рис. 1. Аутопсийный материал молодого человека 24 лет, умершего внезапной смертью. Морфологическая характеристика аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатии. На разрезе представлены все 4 камеры. Стенки правого желудочка истончены, сердечная мышца замещена фиброзно-жировой тканью

Figure 1. Autopsy of a 24-year-old man who died of sudden death. Morphological characteristics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. The section shows all 4 chambers. The walls of the right ventricle are thinned, the heart muscle is replaced by fibro-adipose tissue

В клинической картине АПЖК патогномоничных признаков заболевания не отмечается; длительное время болезнь протекает бессимптомно. Особенно это касается тех больных, у которых болезнь носит спорадический характер, а семейный анамнез АПЖК отсутствует. Клиническая симптоматика характеризуется пальпитацией (болезненное ощущение сердцебиения), синкопальными состояниями, болью в грудной клетке, диспноэ. Больных этой категории необходимо рассматривать в качестве группы высокого риска ВС. Появление в клинической картине АПЖК указанных симптомов обусловлено развитием желудочковой тахикардии. Эти проявления чаще всего развиваются в подростковом периоде и у лиц более старшего возраста. Чаще всего аритмии возникают в возрасте 30 лет и старше. АПЖК редко развивается у детей младшего возраста. В мужской популяции отмечается наиболее высокий процент ВС. Очень важно собрать семейный анамнез, обратив внимание на родственников, умерших в молодые годы ВС. Чаще всего АПЖК протекает как аутосомно-доминантная болезнь. При аутосомно-рецессивной форме АПЖК в клинической картине появляются признаки кератоза кожи ладоней рук и ступней ног. Обращают на себя внимание густые курчавые волосы. Однако ведущим симптомокомплексом является желудочковые аритмии, при прогрессировании заболевания развиваются признаки СН.

Таким образом, при АПЖК не отмечаются патогномоничные признаки заболевания. По результатам анализа симптоматики установлены наиболее частые признаки АПЖК — пальпитация (67 %), синкопе (12 %), атипичная боль в грудной клетке (27 %), диспноэ (11 %), ПЖ-недостаточность (6 %).

Клиническими проявлениями пальпитации и синкопе является желудочковая тахикардия (рис. 2); она носит моноформный характер и часто сочетается с блокадой левой ножки пучка Гиса. Частота и продолжительность желудочковой тахикардии коррелируют с тяжестью течения АПЖК. У некоторых больных первичный эпизод желудочковой тахикардии явился причиной ВС — в этом состоит коварство АПЖК. Провоцирующим фактором в развитии тахикардии является физическая нагрузка, поэтому у больных данной категории рекомендуется избегать

нагрузочных тестов с тем, чтобы не спровоцировать развития фатальной желудочковой тахикардии.

Асимптомное течение болезни характерно для аутосомно-доминантного течения АПЖК.

В настоящее время выделяются 3 следующие формы АПЖК, имеющие прогностическое значение и объясняющие особенности клинических проявлений застойной СН:

- 1-я рассматривается как классическая; для нее характерны изменения только со стороны ПЖ; ЛЖ в патологический процесс вовлекается редко;
- для 2-й формы характерны признаки доминирования ЛЖ и относительно неглубокое поражение ПЖ;
- при 3-й форме наблюдается бивентрикулярное поражение миокарда.

Дифференциальная диагностика проводится с целым рядом заболеваний — аномалией Uhl, саркоидозом, КМП другой этиологии, синдромом *Brugada*. Аномалия Uhl характеризуется врожденными изменениями структуры ПЖ — он небольших размеров, стенка миокарда истончена до размеров папиросного листа. Болезнь проявляется уже в младенческом периоде, что также является отличительной чертой аномалии от АПЖК.

Саркоидоз и миокардит поражают миокард ПЖ; в дифференциальной диагностике значение придается биопсии миокарда, которая по гистологической картине биоптата позволяет провести дифференциальную диагностику между этими заболеваниями.

Клиническая картина дилатационной КМП может быть схожа с таковой при АПЖК; при дифференциальной диагностике прибегают к биопсии миокарда.

Для синдрома *Brugada* характерны электрокардиографические (ЭКГ) признаки — блокада правой ножки пучка Гиса и подъем сегмента ST в отведениях V_1-V_3 (рис. 3).

В схему терапии АПЖК включены как медикаментозные, так и немедикаментозные методы лечения, целью которых является первичная и вторичная профилактика развития фатальных нарушений ритма сердца, которые могут стать причиной ВС больного с АПЖК. Пациентам с АПЖК рекомендуется избегать чрезмерных физических нагрузок, участвовать в спортивных соревнованиях, включая игровые виды спорта.

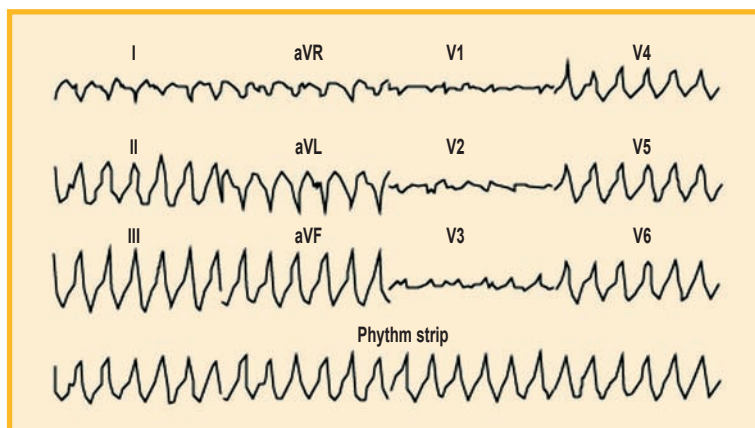


Рис. 2. Желудочковая тахикардия, зарегистрированная у больного с аритмогенной правожелудочковой кардиомиопатией (по данным электрокардиографии в 12 отведениях)

Figure 2. Ventricular tachycardia registered in a patient with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy (12-lead electrocardiography)

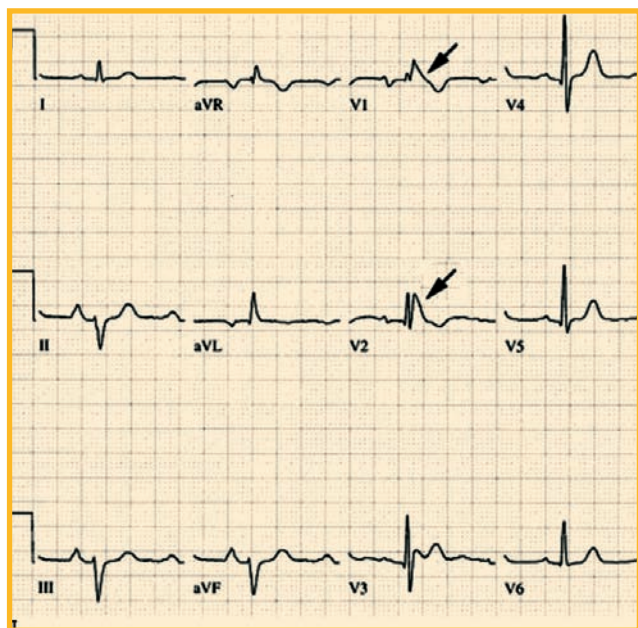


Рис. 3. Показатели электрокардиографии в 12 отведениях при синдроме Brugada

Figure. 3. 12-lead electrocardiography in Brugada syndrome

Приступая к формированию лечебной программы, необходимо исходить из точности постановки диагноза. Необходимо подчеркнуть, что в диагностическую программу включаются такие методы, как ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ), современные методы имидж-диагностики и генетическое тестирование. При мутации гена *TMEM43* риск ВС особенно высок, поэтому больным этой категории рекомендуется ранняя имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Показаниями к имплантации кардиовертера-дефибриллятора больным с АПЖК являются синкопальные и пресинкопальные состояния, устойчивая желудочковая тахикардия, резистентная к терапии β -блокаторами, выраженная дисфункция ПЖ и ЛЖ, клиническими проявлениями которых станут признаки застойной СН. У больных определенной группы прибегают к радиочастотной абляции, преследуя цель снизить риск эпизодов АПЖК.

При медикаментозной терапии назначаются β -блокаторы. Предпочтение отдается соталолу, суточная доза которого может колебаться от 160 до 640 мг. Альтернативой может служить назначение метопролола или амиодарона (400–600 мг в сутки), в дальнейшем переходят на поддерживающую дозу (200 мг в сутки). При сохраняющихся эпизодах устойчивой желудочковой тахикардии проводится комбинированное лечение β -блокаторами, выполняется также имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Больные АПЖК могут быть включены в лист ожидания на трансплантацию сердца. Такое решение принимается после динамического наблюдения за больным. Показаниями к трансплантации сердца при АПЖК являются рефрактерные формы желудочковой тахикардии, повторяющиеся эпизоды синкопальных состояний, прогрессирующая СН — как ПЖ, так и ЛЖ.

Клиническое наблюдение

В отделение реанимации и интенсивной терапии кардиологического отделения Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница имени Д.Д.Плетнева Департамента здравоохранения города Москвы» бригадой скорой медицинской помощи госпитализирована женщина 41 года с направительным диагнозом нестабильная стенокардия.

Жалобы при поступлении: на перебои в сердце, ощущение «плиты» за грудиной, тяжесть в области эпигастрия и правом подреберье, одышку при привычной физической нагрузке.

Из анамнеза жизни: работает санитаркой. Замужем. Имеет двоих взрослых детей — сына 25 лет и дочь 20 лет. Вредных привычек нет, эпидемиологический и аллергологический анамнез не отягощен. Оперативных вмешательств не было. В детстве росла и развивалась нормально. Занималась любительским спортом (велосипед).

Наследственность: отец умер во сне; со слов, у родной сестры имеется заболевание сердца, планируется оперативное вмешательство. Подробной информации о диагнозе сестры пациентка не знала. Еще есть родной брат 30 лет, который считает себя здоровым.

Анамнез заболевания: с 30-летнего возраста страдает артериальной гипертензией, максимальное артериальное давление (АД) — 180 / 100 мм рт. ст. В 2011 г. — стационарное лечение по поводу гипертонического криза в Городской клинической больнице № 54; по данным выписного эпикриза, тогда патологических ЭхоКГ-изменений не выявлено, при ЭКГ-мониторировании по Холтеру выявлено > 7 тыс. желудочковых экстрасистол, пробежки желудочковой тахикардии, в связи с этим с 2011 г. принимает соталол 80 мг в сутки, моноприл — 20 мг в сутки, ацетилсалициловую кислоту.

В дальнейшем к врачам обращалась редко, работала, умеренные физические нагрузки переносила хорошо.

Ухудшение самочувствия произошло за 1 нед. до госпитализации; отмечает усиление перебоев в сердце, снижение толерантности к физической нагрузке, появление ощущения «тяжести, плиты в области сердца», нестабильные цифры АД. В связи с нарастанием симптоматики госпитализирована.

Состояние при поступлении средней тяжести. Избыточная масса тела. Индекс массы тела — 33 кг / м². В легких — дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, частота дыхания — 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичны за счет частой экстрасистолии, шумов нет.

Частота сердечных сокращений — 88–92 в минуту, пульс — 86 в минуту, АД — 150 / 90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный; печень +2 см от края реберной дуги; периферических отеков нет.

При выполнении ЭхоКГ врач ультразвуковой диагностики *Ирина Львовна Баяздникина* обратила внимание на выраженную дилатацию ПЖ при практически нормальных размерах правого предсердия и давлении в легочной артерии.

Показатели ЭхоКГ:

- парастернальная позиция: аорта — 34 мм;
- расхождение створок аортального клапана — 20 мм;
- левое предсердие — 40 мм;
- ПЖ — 40 мм;
- конечный диастолический диаметр — 51 мм;
- конечный систолический диаметр — 38 мм;
- фракция выброса ЛЖ — 49 %;

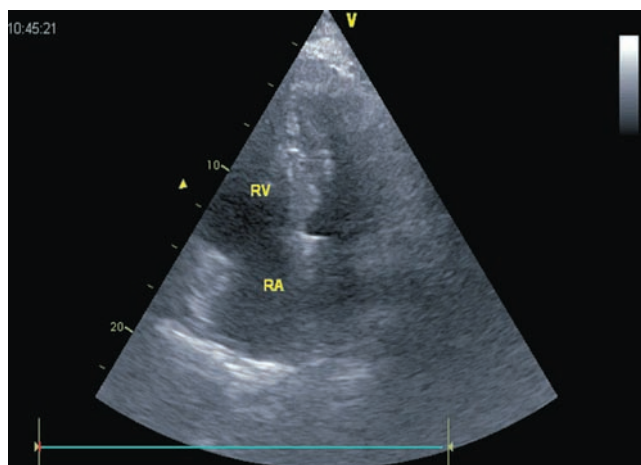


Рис. 4. Данные эхокардиографии (парастеральная позиция): признаки дилатации и истончение стенки правого желудочка

Figure 4. Echocardiography data (parasternal position): Signs of dilatation and thinning of the right ventricle wall

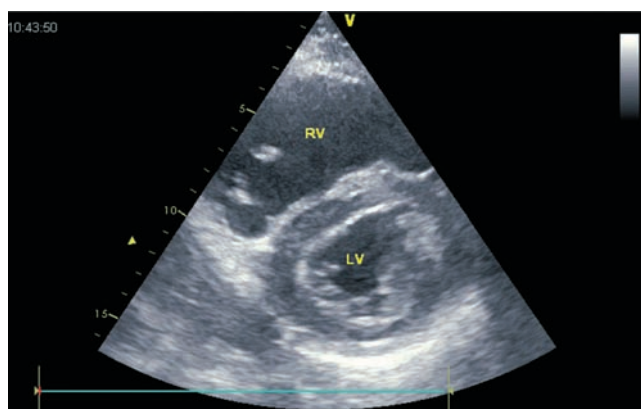


Рис. 5. Данные эхокардиографии: признаки дилатации и истончение стенки правого желудочка, выраженный гипертрофированный хордальный аппарат трабекулы в апикальной части правого желудочка

Figure 5. Echocardiography: signs of dilatation and thinning of the right ventricle wall, pronounced hypertrophied chordal apparatus of the trabeculae in the apical part of the right ventricle

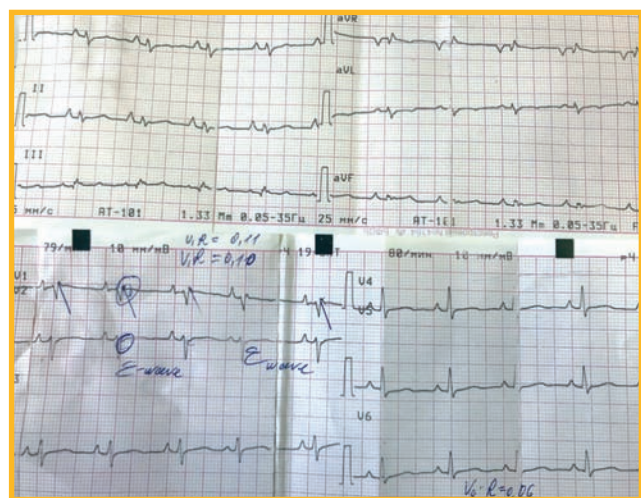


Рис. 6. Электрокардиографические признаки аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка

Figure 6. Electrocardiographic signs of arrhythmogenic cardiomyopathy of the right ventricle

- выходной тракт ЛЖ — 25 %;
- толщина межжелудочковой перегородки — 14 мм;
- толщина задней стенки ЛЖ — 13 мм;
- толщина ПЖ — 3 мм.

Апикальная позиция:

- ЛЖ — 50 мм;
- левое предсердие — 43×55 мм;
- ПЖ — 42 мм;
- выходной тракт ПЖ — 36 мм;
- правое предсердие — 36×47 мм;
- митральная регургитация — I степени;
- трикуспидальная регургитация — I степени;
- среднее давление в легочной артерии — 30 мм рт. ст.

Заключение: признаки дилатации ПЖ и истончение стенки ПЖ, выраженный гипертрофированный хордальный аппарат трабекулы в апикальной части ПЖ. Снижение сократительной способности ПЖ (систолическая экскурсия плоскости трикуспидального кольца — 6 мм), пик $S_{\text{сб.ст.}}$ ПЖ < 10 см/с, планиметрическая фракция выброса ПЖ < 35 %. Платообразная форма движения межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ, а также D-образная форма ЛЖ свидетельствуют о перегрузке ПЖ объемом и давлением, трикуспидальная регургитация I степени. Систолическое АД в легочной артерии — в норме. Систолическая функция ЛЖ — 49 %. Указанные ЭхоКГ-изменения могут свидетельствовать об АПЖК (рис. 4, 5).

В первую очередь была исключена тромбоэмболия легочной артерии. Для этого проведена скintiграфия легких, при ультразвуковом дуплексном сканировании вен нижних конечностей и определении D-димера признаков данного заболевания не выявлено. Также исключены пороки сердца путем проведения чреспищеводной ЭхоКГ.

Для уточнения заболевания сердца пришлось связаться с родной сестрой пациентки, но та не смогла точно сформулировать свой диагноз. Диагноз сестры пациентки — АПЖК, пароксизмальная желудочковая тахикардия с синкопальными состояниями — удалось выяснить только при запросе медицинской документации в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, где планировалось оперативное вмешательство и имплантации кардиовертера-дефибрилятора. Таким образом, диагностический поиск был направлен в сторону вероятного наследственного заболевания.

ЭКГ-признаками АПЖК являются низкий вольтаж, уширение комплекса QRS в правых грудных отведениях от 0,10 до 0,11 с за счет неполной блокады правой ножки пучка Гиса и превышающее ширину QRS в отведении $V_6 > 0,25$ с, наличие ϵ -волны в конце комплекса QRS в правых грудных отведениях, нарушения процессов реполяризации миокарда (рис. 6).

По данным чреспищеводной ЭхоКГ выявлена дилатация и сферическая форма ПЖ, истончение его стенки, гипертрофия трабекул и модаторного пучка ПЖ. Данных за дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок не выявлено.

Проведено мониторирование ЭКГ по Холтеру на фоне терапии сотатолом 80 мг в сутки, при котором зарегистрировано > 3 тыс. желудочковых экстрасистол, в т. ч. полиморфных, парных, групповых политопных, в связи с этим доза сотатолола увеличена до 120 мг в сутки (рис. 7).

По данным магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием подтверждены изолированная дилатация ПЖ и истончение его стенки (рис. 8).

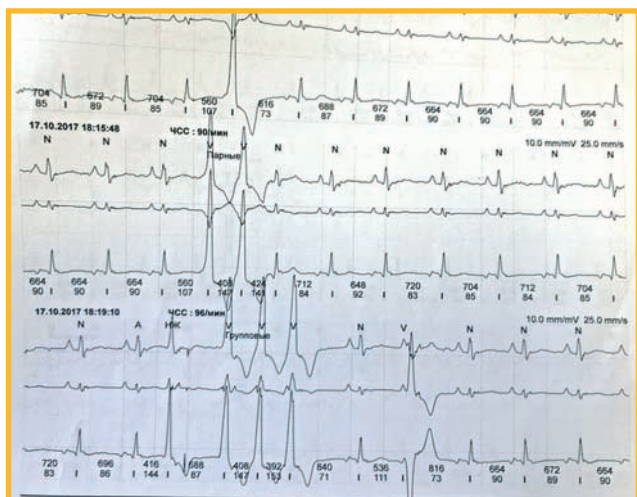


Рис. 7. Данные электрокардиографического мониторингирования по Холтеру: желудочковые экстрасистолы

Figure. 7. Holter electrocardiographic monitoring data: premature ventricular contractions

При коронароангиографии стенозирования коронарных артерий не обнаружено (рис. 9).

При ультразвуковом исследовании брюшной полости — умеренная гепатомегалия, диффузные изменения паренхиматозных органов.

По результатам анализов крови отмечено повышение ферментов печени (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, лактатдегидрогеназа, γ -глутамилтранспептидаза), в дальнейшем данные показатели нормализовались. Таким образом, клинко-инструментальная картина укладывалась в диагноз семейная АПЖК, желудочковые нарушения ритма сердца высоких градаций.

О наличии АПЖК свидетельствуют выявление 2 больших критериев, 1-го большого и 2 малых или 4 малых критериев (см. таблицу) [5].

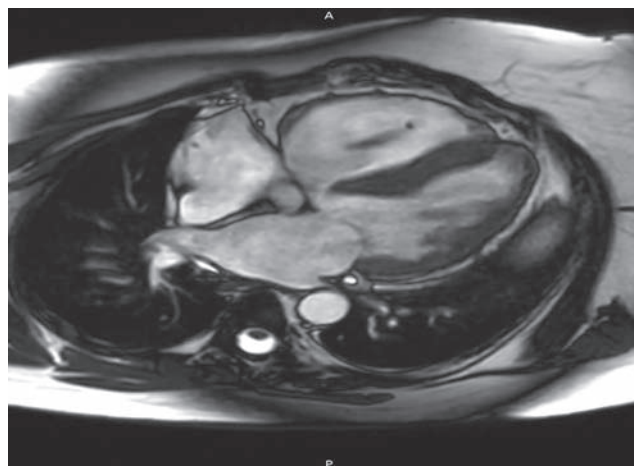


Рис. 8. Данные магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием: изолированная дилатация и истончение стенки правого желудочка

Figure. 8. Magnetic resonance imaging of the heart with contrast: isolated dilatation and thinning of the right ventricle wall

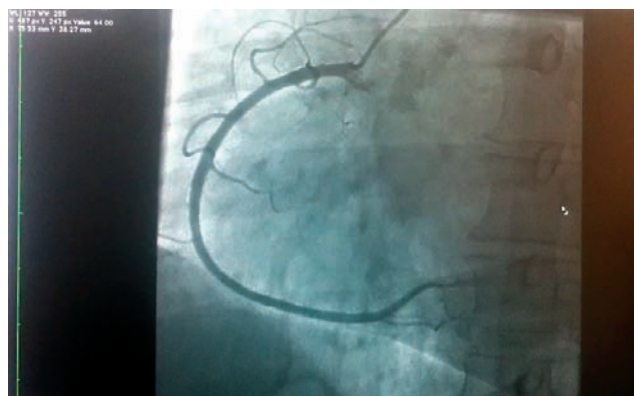


Рис. 9. Данные коронароангиографии сердца

Figure. 9. Coronary angiogram

Таблица
Критерии аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка
Table
Criteria for arrhythmogenic right ventricular dysplasia

Критерии	Большие признаки	Малые признаки
Глобальная и / или региональная дисфункция и структурные изменения	Значительная дилатация и снижение ФВ ПЖ при отсутствии или только незначительном ухудшении ЛЖ	Умеренная общая дилатация ПЖ и / или снижение ФВ при нормальном ЛЖ
	Локальные аневризмы ПЖ (акинетичные или дискинетичные зоны с диастолическим выбуханием)	Умеренная сегментарная дилатация ПЖ
	Значительная сегментарная дилатация ПЖ	Региональная гипокинезия ПЖ
Характеристика ткани стенок	Замещение соединительной ткани миокарда жировой тканью	
Аномалии реполяризации / деполаризации	ϵ -Волны или локальное увеличение длительности комплекса QRS в правых грудных отведениях	Инверсия T-волны в правых V_2 и V_3 грудных отведениях у пациентов старше 12 лет при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса
		Поздние потенциалы желудочков
Аритмии	—	Желудочковая тахикардия с постоянной или транзиторной блокадой левой ножки пучка Гиса по данным ЭКГ, суточного мониторингирования и пробы с нагрузкой
		Частая желудочковая экстрасистолия (> 1 000 в сутки)
Семейный анамнез	Наследственный характер патологии, подтвержденный данными аутопсии или при операции	ВС родственников моложе 35 лет при предполагаемой АПЖК
		Данные семейного анамнеза (клинический диагноз, основанный на настоящих критериях)

Примечание: ФВ — фракция выброса; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; ВС — внезапная смерть; ЭКГ — электрокардиография; АПЖК — аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия.

Выявлены большие критерии диагноза:

- наличие ϵ -волны, $QRS V_1 - V_3$ 110 мс
 - выраженная дисфункция ПЖ (дилатация, снижение ФВ ПЖ, истончение стенки)
- Малые критерии диагноза:
- случай внезапной сердечной смерти в молодом возрасте (у отца)
 - клинически доказанный случай АПЖК (у сестры)
 - частая желудочковая экстрасистолия (> 1 тыс. за 1 сутки)

Пациентке назначена терапия соталолом 120 мг в сутки, лозартаном 100 мг в сутки.

Больная консультирована в аритмологическом центре Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, подтвержден диагноз семейная форма АПЖК. Там же ей имплантирован двухкамерный кардиовертер-дефибриллятор с целью профилактики внезапной сердечной смерти. Планируется инструментальное и генетическое обследование членов семьи.

Наблюдаемая больная и ее сестра получают комбинированное лечение и находятся в клинике на диспансерном учете.

Заключение

Таким образом, при диагностике АПЖК следует учитывать, что заболевание может встречаться как у мужчин, так и у женщин разного возраста. Диагностические критерии данного генетического заболевания многочисленны, поэтому обнаружение жирового замещения ткани по данным магнитно-резонансной томографии не является обязательным и тем более однозначным признаком при установлении диагноза. Важное значение придается оценке состояния ПЖ и анализу ЭКГ. Желудочковые аритмии, как правило, присутствуют всегда и чаще всего инициируют диагностический поиск, но могут уходить на второй план клинической картины, если ведущим клиническим проявлением выступает «необъяснимая» ПЖ-недостаточность. Высокоинформативным методом верификации АПЖК является биопсия миокарда.

Лечение АПЖК, особенно с симптоматической ПЖ- или бивентрикулярной недостаточностью, должно быть комплексным — медикаментозная терапия

для коррекции СН, а также имплантация кардиовертера-дефибриллятора для лечения жизнеугрожающей аритмии.

Литература

1. Towbin J.A., McKenna W.J., Abrams D.J. et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019; 16 (11): e301–372. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007.
2. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Темирбулатова А.Ш. Аритмогенная дисплазия / кардиомиопатия правого желудочка. *Анналы аритмологии*. 2010; 7 (3): 47–56. Доступно на: http://arrhythmology.pro/files/pdf/AA_2010_3_047-056.pdf
3. Бокерия Л.А., Базаев В.А., Меликулов А.Х. и др. Диагностика, течение и лечение аутосомно-доминантной аритмогенной кардиомиопатии / дисплазии правого желудочка. *Анналы аритмологии*. 2005; 2 (4): 41–49. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-techenie-i-lechenie-autosomno-dominantnoy-aritmogennoy-kardiomiopatii-displazii-pravogo-zheludochka/viewer>
4. Голухова Е.З. Аритмогенная дисплазия / кардиомиопатия правого желудочка. *Анналы аритмологии*. 2008; 5 (3): 5–24. Доступно на: <https://cyberleninka.ru/article/n/aritmogennaya-displaziya-kardiopatii-pravogo-zheludochka/viewer>
5. Norman M.W., McKenna W.J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: perspectives on disease. *Z. Kardiol*. 1999; 88 (8): 550–554. DOI: 10.1007/s003920050324.

References

1. Towbin J.A., McKenna W.J., Abrams D.J. et al. 2019 HRS expert consensus statement on evaluation, risk stratification, and management of arrhythmogenic cardiomyopathy. *Heart Rhythm*. 2019; 16 (11): e301–372. DOI: 10.1016/j.hrthm.2019.05.007.
2. Bockeria L. A., Bockeria O. L., Temirbulatova A. Sh. [Arrhythmogenic dysplasia/right atrium cardiomyopathy]. *Annaly aritmologii*. 2010; 7 (3): 47–56. Available at: http://arrhythmology.pro/files/pdf/AA_2010_3_047-056.pdf (in Russian).
3. Bokeria L.A., Bazaev V.A., Melikoulov A.Kh. et al. [Autosomal dominant arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia — diagnosis and treatment]. *Annaly aritmologii*. 2005; 2 (4): 41–49. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/diagnostika-techenie-i-lechenie-autosomno-dominantnoy-aritmogennoy-kardiomiopatii-displazii-pravogo-zheludochka/viewer> (in Russian).
4. Golukhova E.Z. [Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy]. *Annaly aritmologii*. 2008; 5 (3): 5–24. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/aritmogennaya-displaziya-kardiopatii-pravogo-zheludochka/viewer> (in Russian).
5. Norman M.W., McKenna W.J. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: perspectives on disease. *Z. Kardiol*. 1999; 88 (8): 550–554. DOI: 10.1007/s003920050324.

Информация об авторе / Author Information

Гришина Наталья Валерьевна — врач-кардиолог, заведующая кардиологическим отделением Государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница имени Д.Д.Плетнева Департамента здравоохранения города Москвы»; тел.: (916) 975-61-53; e-mail:grinat1903@mail.ru

Natalia V. Grishina, Cardiologist, Head of Cardiology Department, State Budgetary Healthcare Institution Pletnev City Clinical Hospital, Healthcare Department of Moscow; tel.: (916) 975-61-53; e-mail:grinat1903@mail.ru

Завершение конференции: заключительное слово А.Г.Чучалина

Closing of the conference: closing remarks by Alexander G. Chuchalin

Дмитрий Дмитриевич Плетнев родился 150 лет назад в Харькове, но в дальнейшем его судьба была связана с Москвой — Первым московским медицинским институтом и кафедрой профессора *Г.А.Захарьина*.

Д.Д.Плетнев был одним из выдающихся терапевтов, ученых-медиков 1920—30-х годов. Его партнером по науке был профессор *Г.Ф.Ланг* — они искали контакты друг с другом, вступали в дискуссии, развивали такие направления, как артериальная гипертензия, атеросклероз, но их интересы были гораздо шире. Очень важно, что в представленных докладах подчеркнуты не только связь *Г.Ф.Ланга* и *Д.Д.Плетнева*, но и их влияние друг на друга, а также то, как менялись их взгляды, теории. Особенно это касается теории физиологических основ артериальной гипертензии. *И Ланга*, и *Плетнева* интересовали метаболические процессы, которые происходят в организме человека через клетку. *Плетнев* тонко изучил те метаболические

изменения, которые происходят при артериальной гипертензии, септическом эндокардите, ревматической болезни сердца. Он много занимался проблемой сифилиса. Проблемы, которыми занимался *Д.Д.Плетнев*, синергические, и они снова достаточно актуальны для нашей страны.

Итак, мы узнали, как жил, что сделал, как сформировал школу *Дмитрий Дмитриевич Плетнев*. Его нет, а созданная им школа живет и продолжает работать. Немало внимания уделено сотрудничеству *Д.Д.Плетнева* и *Г.Ф.Ланга* — в духе той клинической медицины, которую проповедовал *Плетнев*, который не гнался за большой статистикой, как сегодня говорят, — за большими цифрами. Посмотрите, как на одном наблюдении наши докладчики показали, как преобразуется наша медицина.

Уважаемые коллеги, Андрей Владимирович! Благодарю за внимание.

This image shows a single sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

This image shows a full page of blank, lined paper. It features approximately 28 horizontal blue or grey lines spaced evenly apart, typical of notebook paper. The lines extend across the entire width of the page, leaving small margins at the top and bottom. There are no vertical lines, text, or other markings on the page.