

Н.В. Корнеева¹, С.Л. Жарский¹, Б.П. Шевцов², А.О. Щербань¹, Н.К. Фисенко¹**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У КУРЯЩИХ**¹Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;²Краевая клиническая больница № 2,
680030, ул. Павловича, 16, тел. 8-(4212)-47-42-48, e-mail: hospital@nxt.ru, г. Хабаровск**Резюме**

Цель – определить особенности течения инфаркта миокарда (ИМ) у курящих пациентов. Проанализированы данные по больным инфарктом миокарда, находившимся на лечении в отделении неотложной кардиологии (n=681; курящих – 250, некурящих – 431). Курящие пациенты в среднем на 12,4 лет раньше переносили ИМ, чем никогда не курившие и имели менее отягощенный анамнез по сопутствующим заболеваниям до развития ИМ. Установлена связь курения с нижней и задней локализацией ИМ. В 90 % случаев курильщики впервые переносили ИМ, который был крупноочаговым нетрансмуральным. Курящим потребовалось более интенсивное лечение коронарного тромбоза с использованием медикаментозного тромболизиса и коронарной ангиопластики, которая в 87,34 % случаев заканчивалась постановкой 1 или 2 стентов. Чаще у курящих наблюдалось однососудистое поражение, как правило, с вовлечением передней нисходящей или правой коронарной артерий сердца. Курение способствует развитию ИМ в более молодом возрасте, несмотря на менее отягощенный анамнез по сопутствующим факторам сердечнососудистого риска по сравнению с некурящими. Течение ИМ у курящих отличается большим размером некроза и требует большего объема мероприятий по коронарной реваскуляризации включая тромболитическую терапию и стентирование.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, курение, коронарная ангиография, стентирование.

N.V. Korneeva¹, S.L. Zharskiy¹, B.P. Shevtsov², A.O. Shcherban¹, N.K. Fisenko¹**PECULIARITIES OF MYOCARDIAL INFARCTION IN SMOKERS**¹Far Eastern State Medical University;²Regional Clinical Hospital № 2, Khabarovsk**Summary**

The aim – to determine the peculiarities of myocardial infarction (MI) course in smoking patients.

Data on patients with myocardial infarction who were under treatment in the emergency cardiology department (n=681, smokers – 250, nonsmokers – 431) were analyzed.

The smokers developed myocardial infarction averagely 12,4 years earlier, than non-smokers. The authors revealed the connection between smoking and posterior and inferior localization of MI. 90 % of smokers developed acute MI, that was largely focal and non-transmural. Smokers received more aggressive treatment of coronary artery thrombosis with systemic thrombolysis and PCI. Smokers received 1 or 2 stents at the PCI in 87,34 % of cases. Coronary atherosclerosis in smokers affects frequently more than 1 artery, it is usually left anterior descending artery or right coronary artery.

Smoking contributes to the development of MI at a younger age, despite a less burdensome anamnesis for concomitant factors of cardiovascular risk compared to non-smokers. The course of MI in smokers is characterized by a large amount of necrosis and requires more coronary revascularization activities including thrombolytic therapy and stenting.

Key words: myocardial infarction, smoking, percutaneous coronary intervention, stenting.

Курение является давно известным и доказанным фактором риска развития атеросклероза, ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда (ИМ). Однако многие пациенты продолжают курить, даже после перенесенного ИМ. Так, по данным, опубликованным в 2017 году, 45 % пациентов с острым ИМ (ОИМ) к моменту выписки продолжают курить [3]. Однако имеются зарубежные исследования, посвященные так называемому «парадоксу курильщиков». Суть его заключается в том, что при развитии ОИМ у курящих на-

блюдались более низкие показатели смертности, чем у не куривших [7, 10, 15]. В то же время прекращение курения является доказанной эффективной мерой вторичной профилактики и улучшает прогноз после сердечного события [11, 12]. Все это поддерживает интерес к дальнейшему изучению особенностей течения и исходов сердечно-сосудистых заболеваний у курящих и некурящих.

Целью исследования было выявление особенностей инфаркта миокарда у курящих пациентов.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ всех историй болезни пациентов находившихся на лечении в отделении неотложной кардиологии Краевой клинической больницы № 2 г. Хабаровска с заключительным диагнозом «инфаркт миокарда» за 2015 год, всего 681

случай. Согласно цели исследования были сформированы 2 группы наблюдения: 1-я группа – курящие (n=250), 2-я группа – некурящие, в эту группу включали никогда не куривших пациентов, (n=431). В базу данных вводили информацию о поле, возрасте, массо-

ростовых показателях пациентов, наличии в анамнезе предшествующих АГ, ИБС (в том числе ИМ), нарушений сердечного ритма, сахарного диабета. Также фиксировали сведения об особенностях настоящего ИМ, динамике сывороточных уровней креатинфосфокиназы (КФК) на 1-3-е, 4-5-е и после 5 суток пребывания в стационаре, осложнениях ИМ, лечении коронарного тромбоза (проведение медикаментозного тромболизиса, ангиопластики и стентирования). По протоколу коронарной ангиографии (КАГ) отмечали количество сосудов пораженных атеросклерозом, сосудов с гемодинамически значимыми стенозами ($\geq 75\%$) [5], количество установленных стентов. Оценивали фракцию выброса левого желудочка по данным эхокардиографии (ЭхоКГ).

Статистический анализ данных выполнен в Центре БИОСТАТИСТИКА с помощью статистических пакетов SAS 9.4 и STATISTICA 10. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нуле-

вых гипотез принималось равным 0,05. При проверке нормальности распределения количественных признаков в группах сравнения с использованием критериев Колмогорова – Смирнова, Шапиро – Уилка, Крамера – фон-Мизеса и Андерсона – Дарлинга, выяснено, что в обеих группах по всем анализируемым признакам нормальное распределение отсутствовало. В связи с этим, для сравнения центральных параметров групп использовали непараметрический метод анализа с критерием Ван – дер-Вардена. При этом проверка гипотез равенства дисперсий производилась с помощью критериев Сиджела – Тьюки и Ансари – Брэдли [4, 8].

Исследование взаимосвязи между парами дискретных качественных признаков проводилось с использованием анализа таблиц сопряженности. Помимо оценки достигнутого уровня статистической значимости, критерия Хи-квадрат, оценивали интенсивность связи анализируемых признаков с помощью V-коэффициента Крамера [4, 8].

Результаты и обсуждение

Результаты анализа предшествующих настоящему ИМ факторов риска и сопутствующих заболеваний у пациентов на момент поступления в стационар приведены в таблице 1.

ИМ у курящих развивался на 12,4 лет раньше, чем у некурящих пациентов (средний возраст соответственно $56,3 \pm 0,7$ и $68,6 \pm 0,5$ лет, $p < 0,0001$). Среди курящих преобладали мужчины (84 %). Результаты анализа демонстрируют наличие положительной связи между признаками «курит» и мужским полом (величина V-критерия Крамера – 0,3499), подобная связь выявлена ранее другими исследователями [15, 16].

Пациенты обеих групп имели избыточную массу тела, но у курящих ИМТ был меньше, чем у некурящих – $27,5 \pm 0,3$ кг/м² против $28,9 \pm 0,3$ кг/м² ($p = 0,0005$).

Предшествующую ИМ артериальную гипертензию в группе курящих выявляли реже (в 79,2 %) в сравнении с группой некурящих (91,9 %), при этом ее длительность и степень были меньшими. Курящие пациенты до инфаркта реже страдали стенокардией (35,8 % против 57,1 % без отличий по ее функциональному классу), длительность ИБС у них была меньшей ($5,5 \pm 0,8$ лет против $8 \pm 0,5$ лет) и они имели меньший функциональный класс ХСН, в сравнении с никогда не курившими. Кроме того, у них реже, чем у некурящих наблюдали недостаточность митрального клапана (10 % против 16,9 %), фибрилляцию предсердий (8,4 % против 14,1 %) и СД 2-го типа (6 % против 18,6 %).

У курящих анамнез был реже отягощен перенесенными ранее ИМ (в среднем $0,3 \pm 0,04$, против $0,5 \pm 0,05$).

Таким образом, курящие пациенты были моложе и имели менее отягощенный анамнез по предшествующим сердечно-сосудистым заболеваниям и СД 2-го типа.

Характеристика инфаркта миокарда в исследуемых группах представлена в таблице 2.

Курящие чаще страдали впервые возникшим инфарктом миокарда чем некурящие (90 % и 83,5 % со-

ответственно, $p = 0,0193$), и реже повторным инфарктом миокарда, в сравнение с пациентами 2 группы (17,6 % и 25,5 %, соответственно, $p = 0,0172$). Трансмуральный ИМ развивался с одинаковой частотой в обеих группах, крупноочаговый нетрансмуральный ИМ чаще был у курящих пациентов – 64 % против 52 %; $p = 0,0023$), тогда как мелкоочаговый (не-Q) ИМ чаще отмечен у некурящих (29,2 % против 18 % $p = 0,0011$). Принимая во внимание тот факт, что курящие пациенты были значительно моложе некурящих, наши данные подтверждают результаты исследований, выполненных в нашей клинике ранее Б.З. Сиротиним и соавторами [7], а также данные, полученные другими авторами [1, 2, 6, 10, 18], о том, что ИМ у людей более молодого возраста характеризуется большей глубиной и обширностью некроза.

У курящих выявлена статистически значимая положительная связь с развитием заднего и нижнего инфаркта миокарда, у некурящих же чаще развивался передний и циркулярный ИМ. Эти особенности совпадают с результатами крупного эпидемиологического исследования, по данным которого нижний ИМ также чаще развивался у курящих, а передний – у никогда не куривших пациентов [19]. Перегородка, верхушка и боковая стенки левого желудочка повреждались с одинаковой частотой в обеих группах. Несмотря на более молодой возраст курящих и меньшее бремя предшествующих и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний и СД, количество зон некроза миокарда, определяемых отведениями ЭКГ в этой группе не отличалось от показателей у не куривших ($2 \pm 0,04$ – в 1 группе и $2 \pm 0,03$ – во 2 группе, $p = 0,7335$). Фракция выброса левого желудочка в обеих группах, также оказалась одинаковой ($49 \pm 0,6$ – у курящих и $49 \pm 0,5$ – у не куривших, $p = 0,4824$).

Всем пациентам в динамике исследовали биохимические маркеры некроза сердечной мышцы. На рисунке представлены показатели КФК, оцененные на 1-3-е сутки, 4-5-е сутки и после 5 суток госпитализации.

Таблица 1

Сравнительная характеристика пациентов с инфарктом миокарда с различным статусом курения

Признак	Группы наблюдения		Достигнутый уровень значимости р* (Величина V-критерия Крамера)
	1-я группа (курящие, n=250)	2-я группа (некурящие, n=431)	
Возраст (годы)	56,3±0,7	68,6±0,5	p<0,0001
Пол: М:Ж n, (%)	211 : 39 (84 : 16)	212 : 219 (49 : 51)	p<0,0001 (0,3499)
Индекс массы тела (кг/м²)	27,5±0,3	28,9±0,3	p=0,0005
Наличие АГ – [n(%)]	198 (79,2)	396 (91,9)	p<0,0001 (-0,1831)
Степень АГ [n(%)]: 1 степень	8 (4)	5 (1,3)	p=0,0288 (0,1093)
2 степень	26 (13,1)	37 (9,3)	
3 степень	164 (82,8)	354 (89,4)	
Длительность АГ (годы)	9,6±0,8	14,6±0,9	p=0,0017
Длительность ИБС (годы)	5,5±0,8	8±0,5	p=0,0013
Наличие стенокардии [n(%)]	62 (35,8)	177 (57,1)	p<0,0001 (-0,2039)
Функциональный класс СТК [n(%)]			p=0,5879 (0,1217)
I	1 (3,7)	5 (4,85)	
II	23 (85,2)	75 (72,822)	
III	3 (11,1)	22 (21,4)	
Функциональный класс ХСН [n(%)]:			p=0,0025 (0,1552)
I	37 (14,8)	46 (10,7)	
II	176 (70,4)	264 (61,2)	
III	34 (13,6)	109 (25,3)	
IV	1 (0,4)	5 (1,2)	
Сопутствующая патология [n(%)]:			
Фибрилляция предсердий	21 (8,4)	61 (14,1)	p=0,0262 (-0,0852)
Недостаточность МК	25 (10)	73 (16,9)	p=0,0129 (-0,0953)
СД 2 типа	15 (6)	80 (18,6)	p<0,0001 (-0,01742)
Среднее кол-во ИМ в анамнезе	0,26±0,04	0,51±0,05	p=0,0005
Кол-во ИМ в анамнезе [n(%)]:			p=0,0232 (0,1383)
не было ИМ	199 (79,9)	298 (69,1)	
1 ИМ	39 (15,7)	85 (19,7)	
2 ИМ	8 (3,2)	28 (6,5)	
3 ИМ	1 (0,4)	8 (1,9)	
4 ИМ	2 (0,8)	9 (2,1)	
6 ИМ	0	3 (0,7)	

Примечание. р – для различий между курящими и не курившими. *Достигнутый уровень значимости р для количественных признаков оценивали по критерию Ван-дер-Вардена, для качественного признака – по величине V-критерия Крамера. Критическое значение уровня статистической значимости принималось равным 0,05. АГ – артериальная гипертензия, ИБС – ишемическая болезнь сердца, СТК – стенокардия, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, МК – митральный клапан, СД – сахарный диабет, ИМ – инфаркт миокарда.

Таблица 2

Сравнительная характеристика инфаркта миокарда у пациентов с различным статусом курения

Признак [n(%)]	Группы наблюдения		Достигнутый уровень значимости р* (Величина V-критерия Крамера)
	1 группа (курящие, n=250)	2 группа (некурящие, n=431)	
Впервые возникший ИМ	225 (90)	360 (83,5)	p=0,0193 (0,0897)
Повторный ИМ	44 (17,6)	110 (25,5)	p=0,0172 (-0,0913)
Рецидив ИМ	9 (3,6)	30 (7)	p=0,0689 (-0,0697)
Трансмуральный ИМ	45 (18)	81 (18,8)	p=0,7971 (-0,0098)
Нетрансмуральный ИМ	160 (64)	224 (52)	p=0,0023 (0,1169)
Мелкоочаговый (неQ) ИМ	45 (18)	126 (29,2)	p=0,0011 (-0,1249)
Локализация ИМ:			
Нижний ИМ	129 (51,6)	182 (42,2)	p=0,0179 (0,0907)
Задний ИМ	94 (37,6)	130 (30,2)	p=0,0465 (0,0763)
Передний ИМ	107 (42,8)	221 (51,3)	p=0,0329 (-0,0818)
Перегородочный ИМ	26 (10,4)	60 (13,9)	p=0,1824 (-0,0511)
Верхушечный ИМ	2 (0,8)	7 (1,6)	p=0,364 (-0,0348)
Циркулярный ИМ	0	7 (1,6)	p=0,0428 (-0,0776)
ИМ в боковой стенке ЛЖ	144 (57,6)	256 (59,4)	p=0,6462 (-0,0176)
Количество зон миокарда, пораженных инфарктом (по данным ЭКГ)	2,03±0,04	2,01±0,03	p=0,7335
Фракция выброса (по данным ЭхоКГ)	49±0,6	49±0,5	p=0,4824

Примечание. р – для различий между курящими и некурящими. *Достигнутый уровень значимости р для количественных признаков оценивали по критерию Ван-Дер-Вардена, для качественных признаков – по величине V-критерия Крамера. Критическое значение уровня статистической значимости принималось равным 0,05.

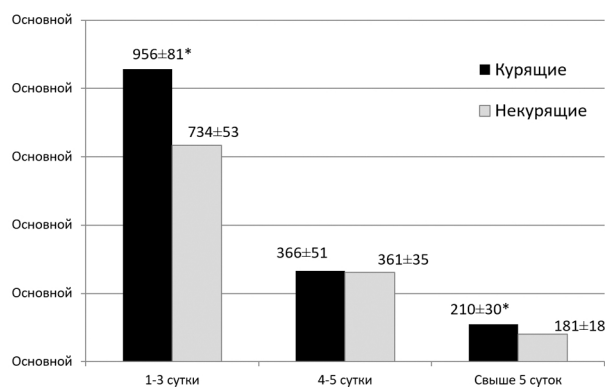


Рис. Динамика показателей КФК крови курящих и некурящих пациентов с ИМ

У курящих пациентов уровни КФК в первые сутки ИМ были выше в сравнении с не курившими, на 4-5-е сутки течения заболевания в обеих группах происходило значительное снижение концентрации КФК до одинакового уровня. После 5 суток госпитализации значения КФК продолжали снижаться, однако в группе курящих они оставались значимо выше. Выявленные различия у

курящих и некурящих мы объясняем более обширным поражением сердечной мышцы в 1-й группе.

Анализ данных ангиографии в исследуемых группах представлен в таблице 3.

КАГ при ИМ курящим пациентам выполняли чаще ($p<0,0001$) при этом количество пораженных атеросклерозом сосудов у них в среднем было значимо меньшим ($1,9\pm0,1$), чем у некурящих ($2,2\pm0,1$, $p=0,0240$). Поражение одного сосуда чаще наблюдали у курящих (38,3 % случаев против 24,9 %), трех – у некурящих (35 % случаев против 23,4 %; $p<0,001$).

Среднее количество сосудов с гемодинамически значимыми стенозами ($\geq 75\%$, в том числе сосудов с тромботической окклюзией, требующих стентирования) в обеих группах было идентичным. В то же время значимый стеноз в одной или двух коронарных артериях чаще выявляли у курящих. Мультисосудистое же гемодинамически значимое поражение коронарного русла, с вовлечением трех или четырех сосудов, чаще выявляли в группе некурящих. У курильщиков реже выявляли отсутствие гемодинамически значимых стенозов (3,62 % против 9,83 % у некурящих).

Таблица 3

Сравнительная характеристика ангиографических показателей при инфаркте миокарда у пациентов с различным статусом курения

Признак	Группы наблюдения		Достигнутый уровень значимости p^* (Величина V-критерия Крамера)
	1-я группа (курящие, $n=250$)	2-я группа (некурящие, $n=431$)	
Количество пациентов, которым проведена КАГ [n(%)]	229 (91,6)	371 (86,1)	$p<0,0001$
Поражение коронарных артерий атеросклерозом:			
среднее число сосудов	$1,9\pm0,1$	$2,2\pm0,1$	$p=0,0240$
1-сосудистое [n(%)]	85 (38,3)	89 (24,9)	
2-сосудистое [n(%)]	59 (26,6)	80 (22,4)	$p=0,001$ (0,1791)
3-сосудистое [n(%)]	52 (23,4)	125 (35)	
4-сосудистое [n(%)]	17 (7,7)	37 (10,7)	
отсутствие поражения [n(%)]	9 (4)	26 (7,3)	
Гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий ($\geq 75\%$):			
среднее число сосудов	$1,5\pm0,05$	$1,6\pm0,05$	$p=0,1773$
1-сосудистое [n(%)]	119 (53,8)	151 (42,4)	$p<0,0001$ (0,2173)
2-сосудистое [n(%)]	70 (31,7)	85 (23,9)	
3-сосудистое [n(%)]	23 (10,4)	74 (20,8)	
4-сосудистое [n(%)]	1 (0,4)	11 (3,1)	
отсутствие поражения [n(%)]	8 (3,6)	35 (9,8)	
Количество пациентов, подверженных стентированию [n(%)]	200 (87,3)	274 (73,8)	$p<0,0001$ (0,1608)
Количество стентов, установленных в коронарные артерии в настоящую госпитализацию:			
среднее число стентов	$1,1\pm0,04$	$1\pm0,03$	$p=0,0028$
1 стент [n(%)]	168 (77,8)	233 (68,9)	$p=0,0034$ (0,1687)
2 стента [n(%)]	30 (13,9)	37 (10,9)	
3 стента [n(%)]	3 (1,4)	4 (1,2)	
4 стента [n(%)]	1 (0,5)	3 (0,9)	
Артерии, подверженные стентированию [n(%)]:			
ЛКА	4 (1,6)	14 (3,2)	$p=0,1962$ (-0,0495)
ПНА	88 (35,2)	144 (26,4)	$p=0,016$ (0,0923)
ОА	36 (14,4)	46 (10,7)	$p=0,1561$ (0,0544)
ПКА	80 (32)	116 (27)	$p=0,1632$ (0,0535)
Тромбоз стента [n(%)]	5 (2)	8 (1,9)	$p=0,8948$ (0,0051)

Примечание. p – для различий между курящими и не курившими. *Достигнутый уровень значимости p для количественных признаков оценивали по критерию Ван-Дер-Вардена, для качественных признаков – по величине V-критерия Крамера. Критическое значение уровня статистической значимости принималось равным 0,05. КАГ – коронарная ангиография, ЛКА – левая коронарная артерия, ПНА – передняя нисходящая артерия, ОА – огибающая артерия, ПКА – правая коронарная артерия.

Курильщики чаще подвергались стентированию (87,3 % против 73,8 % в сравнении с некурящими). Указанная разница, по нашему мнению, обусловлена большей частотой многососудистого поражения артерий сердца в группе некурящих пациентов, что являлось причиной отказа от установки стентов с рекомендацией дальнейшего направления на операцию коронарного шунтирования. Курильщикам чаще устанавливали один (77,8 %) и два стента (13,9 %). Среднее количество установленных стентов в группе курящих было большим в сравнении с группой некурящих ($1,12 \pm 0,04$ и $0,98 \pm 0,03$, соответственно, $p=0,0028$). Полученные нами данные совпадают с результатами L. Metz, et al., также отметивших, что курящие пациенты имели менее выраженное поражение коронарных сосудов, но подвергались более агрессивному инвазивному лечению [17].

Курящим пациентам с ИМ стент чаще устанавливали в переднюю нисходящую артерию (35,2 %, $p=0,016$). Тромбоз стента встречался в обеих группах с одинаковой частотой ($p=0,8948$).

Курящим пациентам чаще проводили медикаментозный тромболизис – в 11,2 % случаев, в сравнении с 6,5 % у некурящих ($p=0,0313$). Данный подход является весьма обоснованным по мнению ряда авторов [9, 14, 21], указывающих на больший тромботический компонент с относительно меньшим бременем атеросклеротической бляшки у данной категории пациентов.

Подводя итоги можно отметить, что курящие пациенты переносили ИМ в среднем на 12,4 лет раньше, чем некурящие. В 84 % случаев это были мужчины, более чем у половины курящих ИМ развивался в возрасте до 60 лет. Курильщики к моменту развития ИМ имели менее длительный анамнез по АГ, ИБС, в меньшем проценте случаев страдали сопутствующими СД, ФП, недостаточностью МК и ожирением, что мы объясняем разницей в возрасте. Полученные результаты совпадают с данными других исследований, авторы которых также отметили, что курящие пациенты с ИМ были на 7-10 лет моложе не куривших [19, 21], реже страдали артериальной гипертензией, фибрилляцией предсердий и сахарным диабетом [16]. В то же время T. Gupta, et al. в своем наблюдении отметили, что курящие пациенты чаще некурящих страдали ожирением,

предшествующей ИБС и имели в анамнезе ИМ [19].

В нашем исследовании обнаружена связь курения с нижней и задней локализацией ИМ. Мы не смогли объяснить причину этого феномена, однако аналогичные данные были получены и другими авторами [19, 20]. Тот факт, что курильщики в 90 % случаев переносили крупноочаговый ИМ в отличие от некурящих, у которых чаще наблюдали ИМ без зубца Q, может быть объяснен более молодым возрастом куривших пациентов. Это согласуется с результатами ранее опубликованных работ о том, что ИМ у людей молодого возраста отличается большей глубиной и обширностью некроза [1, 2, 7, 10, 18].

Курящим проводилось более интенсивное лечение коронарного тромбоза с использованием медикаментозного тромболизиса и интракоронарного вмешательства, которое в 87,3 % случаев заканчивалось установкой 1 или 2 стентов, о чем также сообщали ранее и другие авторы [9, 14, 17, 20, 21]. Чаще у курящих наблюдалось однососудистое поражение, как правило, с вовлечением передней нисходящей или правой коронарной артерий сердца.

Несмотря на более молодой возраст и менее отягощенный анамнез по сопутствующим заболеваниям, а также более активное лечение ИМ у курящих, количество зон поражения миокарда и величина ФВ левого желудочка были сопоставимы с группой некурящих. Зарубежные коллеги, исследуя ФВ на 30 день после ОИМ, также не обнаружили отличий в группах с разным статусом курения [13].

Проведенное исследование подтвердило неблагоприятное влияние курения на возникновение ИМ. Курящие пациенты переносили ИМ в более молодом возрасте, несмотря на менее отягощенный анамнез по сопутствующим факторам сердечнососудистого риска по сравнению с не курившими. Течение ИМ у курящих отличалось большим размером некроза и требовало большего объема мероприятий по коронарной реваскуляризации, включая тромболитическую терапию и стентирование. Это обосновывает проведение настоятельных рекомендаций пациентам по отказу от курения, которые должны давать врачи любой специальности в качестве мер первичной и вторичной профилактики сердечнососудистых заболеваний и их осложнений.

Литература

1. Аронов Д.М. Коронарная недостаточность у молодых. – М.: Медицина, 1974. – 166 с.
2. Голофеевский В.Ю., Сотников А.В., Яковлев В.В. и др. Особенности течения инфаркта миокарда в молодом и среднем возрасте // Клиническая медицина. – 2009. – № 2. – С. 21-23.
3. Киреев К.А., Фокин А.А., Крамник Г.Е. Частота курения среди пациентов с острым инфарктом миокарда, угрожаемых по преждевременной смерти // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 2. – С. 28-32.
4. Ланг Т.А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине. Руководство для авторов, редакторов и рецензентов / пер. с англ. под ред. Леонова В.П. – М.: Практическая Медицина, 2011. – 480 с.
5. Меркулов Е.В., Миронов В.М., Самко А.Н. Коронарная ангиография, вентрикулография, шунтография. В иллюстрациях и схемах. – М.: Медиа-Медика, 2011. – 100 с.
6. Осипов А.Г., Силкина С.Б., Правдина Е.А. Факторы риска и относительный коронарный риск у лиц молодого возраста // Кардиоваск. тер. и проф. – 2012. – № 1. – С. 41-42.
7. Сиротин Б.З., Мартовицкая А.А., Бандурко Л.П., Шевцов Б.П., Кейзер Н.П. Инфаркт миокарда в молодом возрасте: факторы риска, клинические особенности, физическая реабилитация, сократительная способность миокарда в постинфарктном периоде // Дальневосточный медицинский журнал. – 1998. – № 4. – С. 17-20.

8. Справочник по прикладной статистике. В 2-х т. Т. 1: Пер. с англ. / Под ред. Э. Ллойда, У. Ледермана, Ю.Н. Тюрина. – М.: Финансы и статистики, 1989. – 510 с. – Т. 2. – 1990. – 526 с.
9. Bullen C. Impact of Tobacco Smoking and Smoking Cessation on Cardiovascular Risk and Disease // *Expert Rev Cardiovasc. Ther.* – 2008. – Vol. 6, № 6. – P. 883-895.
10. Chen K.Y.L., Rha S.W., Li Y.J., Jin Z., Minami Y., Park J.Y., Poddar K.L., Ramasamy S., Wang L., Li G.P., Choi C.U., Oh D.J., Jeong M.H. Korea Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. 'Smoker's paradox' in young patients with acute myocardial infarction // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 2012. – Vol. 39, № 7. – P. 630-5.
11. Chow C.K., Jolly S., Rao-Melacini P., Fox K.A.A., Anand S.S., Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes // *Circulation.* – 2010. – Vol. 121, № 6. – P. 750-758.
12. Critchley J.A., Capewell S. Mortality risk reduction associated with coronary heart disease: a systematic review // *JAMA.* – 2003. – № 290. – P. 86-97.
13. Gennaro G., Brener S.J., Redfors B., Kirtane A.J., G  n  reux P., Maehara A., Neunteufl T., Metzger D.C., Mehran R., Gibson C.M., Stone G.W. Effect of Smoking on Infarct Size and Major Adverse Cardiac Events in Patients With Large Anterior ST-Elevation Myocardial Infarction (from the INFUSE-AMI Trial) // *Am J Cardiol.* – 2016. – Vol. 118, № 8. – P. 1097-1104.
14. Grines C.L., Topol E.J., O'Neill W.W., et al. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction // *Circulation.* – 1995. – № 91. – P. 298-303.
15. Lloyd A., Steele L., Fotheringham J., Iqbal J., Sultan A., Teare M.D., Grech E.D. Pronounced increase in risk of acute ST-segment elevation myocardial infarction

in younger smokers // *Heart.* – 2017. – Vol. 103, № 8. – P. 586-591.

16. Matsis K., Holley A., Al-Sinan A., Matsis P., Larsen P.D., Harding S.A. Differing Clinical Characteristics Between Young and Older Patients Presenting with Myocardial Infarction // *Heart Lung Circ.* – 2017. – Vol. 26, № 6. – P. 566-571.

17. Metz L., Waters D.D. Implications of cigarette smoking for the management of patients with acute coronary syndromes // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2003. – Vol. 46, № 1. – P. 1-9.

18. Rallidis L.S.I., Pavlakis G. The fundamental importance of smoking cessation in those with premature ST-segment elevation acute myocardial infarction // *Curr Opin Cardiol.* – 2016. – Vol. 31, № 5. – P. 531-536.

19. Tanush Gupta, Dhaval Kolte, Sahil Khera, Prakash Hari Krishnan, Marjan Mujib, Wilbert S. Aronow, Diwakar Jain, Ali Ahmed, Howard A. Cooper, William H. Frishman, Deepak L. Bhatt, Gregg C. Fonarow, Julio A. Panza. Smoker's Paradox in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention // *Journal of the American Heart Association.* – 2016. – № 5:e003370.

20. Tomasz R., Zbigniew S., Artur D., Jacek S.D., Dariusz D. Impact of smoking status on outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention // *J Thromb Thrombolysis.* – 2012. – № 34. – P. 397-403.

21. Weisz G., Cox D.A., Garcia E., Tchong J.E., Griffin J.J., Guagliumi G., Stuckey T.D., Rutherford B.D., Mehran R., Aymong E., Lansky A., Grines C.L., Stone G.W. Impact of smoking status on outcomes of primary coronary intervention for acute myocardial infarction – the smoker's paradox revisited // *Am Heart J.* – 2005. – № 150. – P. 358-364.

Literature

1. Aronov D.M. Coronary insufficiency in young people. – М.: Medicine, 1974. – 166 p.
2. Golofeevsky V.Yu., Sotnikov A.V., Yakovlev V.V., et al. Specific features of myocardial infarction in young and middle-aged patients // *Clinical medicine.* – 2009. – № 2. – P. 21-23.
3. Kireev K.A., Fokin A.A., Kramnik G.E. Smoking prevalence in acute myocardial infarction patients with sudden death risk // *Cardiovascular Therapy and Prevention.* – 2017. – Vol. 16, № 2. – P. 28-32.
4. Lang T.A., Sesik M. How to describe statistics in medicine. A manual for authors, editors and reviewers / English translation ed. by Leonov V.P. – М.: Practical Medicine. – 2011. – 480 p.
5. Merkulov E.V., Mironov V.M., Samko A.N. Guidance for coronary angiography, ventriculography and bypass angiography. In illustrations and diagrams. – М.: Media-Medika, 2011 – 100 p.
6. Osipov A.G., Silkina S.B., Pravdina E.A. Risk factors and relative coronary risk of young-aged persons // *Cardiovascular Therapy and Prevention.* – 2012. – № 1. – P. 41-42.
7. Sirotin B.Z., Martovickaja A.A., Bandurko L.P., Shevtsov B.P., Keizer N.P. Myocardial infarction in young patients: risk factors, clinical features, contractility in the

postinfarction period // *Far Eastern Medical Journal.* – 1998. – № 4. – P. 17-20.

8. Reference Book on Applied Statistics. In 2 volumes. Vol. 1: English translation ed. by E. Lloid, U. Lederman, Ju. N. Tjurin. – М.: Finances and Statistics. – 1989. – 510 p.; Vol. 2: 1990. – 526 p.

9. Bullen C. Impact of Tobacco Smoking and Smoking Cessation on Cardiovascular Risk and Disease // *Expert Rev Cardiovasc. Ther.* – 2008. – Vol. 6, № 6. – P. 883-895.

10. Chen K.Y.L., Rha S.W., Li Y.J., Jin Z., Minami Y., Park J.Y., Poddar K.L., Ramasamy S., Wang L., Li G.P., Choi C.U., Oh D.J., Jeong M.H. Korea Acute Myocardial Infarction Registry Investigators. 'Smoker's paradox' in young patients with acute myocardial infarction // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* – 2012. – Vol. 39, № 7. – P. 630-635.

11. Chow C.K., Jolly S., Rao-Melacini P., Fox K.A.A., Anand S.S., Yusuf S. Association of diet, exercise, and smoking modification with risk of early cardiovascular events after acute coronary syndromes // *Circulation.* – 2010. – Vol. 121, № 6. – P. 750-758.

12. Critchley J.A., Capewell S. Mortality risk reduction associated with coronary heart disease: a systematic review // *JAMA.* – 2003. – № 290. – P. 86-97.

13. Gennaro G., Brener S.J., Redfors B., Kirtane A.J., G  n  reux P., Maehara A., Neunteufl T., Metzger D.C., Mehran R., Gibson C.M., Stone G.W. Effect of Smoking on Infarct Size and Major Adverse Cardiac Events in Patients With Large Anterior ST-Elevation Myocardial Infarction (from the INFUSE-AMI Trial) // Am J Cardiol. – 2016. – Vol. 118, № 8. – P. 1097-1104.
14. Grines C.L., Topol E.J., O'Neill W.W., et al. Effect of cigarette smoking on outcome after thrombolytic therapy for myocardial infarction // Circulation. – 1995. – № 91. – P. 298-303.
15. Lloyd A., Steele L., Fotheringham J., Iqbal J., Sultan A., Teare M.D., Grech E.D. Pronounced increase in risk of acute ST-segment elevation myocardial infarction in younger smokers // Heart. – 2017. – Vol. 103, № 8. – P. 586-591.
16. Matsis K., Holley A., Al-Sinan A., Matsis P., Larsen P.D., Harding S.A. Differing Clinical Characteristics Between Young and Older Patients Presenting with Myocardial Infarction // Heart Lung Circ. – 2017. – Vol. 26, № 6. – P. 566-571.
17. Metz L., Waters D.D. Implications of cigarette smoking for the management of patients with acute coronary syndromes // Prog. Cardiovasc. Dis. – 2003. – Vol. 46, №1. – P. 1-9.
18. Rallidis L.S.1., Pavlakis G. The fundamental importance of smoking cessation in those with premature ST-segment elevation acute myocardial infarction // Curr Opin Cardiol. – 2016. – Vol. 31, № 5. – P. 531-536.
19. Tanush Gupta, Dhaval Kolte, Sahil Khera, Prakash Harikrishnan, Marjan Mujib, Wilbert S. Aronow, Diwakar Jain, Ali Ahmed, Howard A. Cooper, William H. Frishman, Deepak L. Bhatt, Gregg C. Fonarow, Julio A. Panza. Smoker's Paradox in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention // Journal of the American Heart Association. – 2016. – № 5:e003370.
20. Tomasz R., Zbigniew S., Artur D., Jacek S.D., Dariusz D. Impact of smoking status on outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention // J Thromb Thrombolysis. – 2012. – № 34. – P. 397-403.
21. Weisz G., Cox D.A., Garcia E., Tchong J.E., Griffin J.J., Guagliumi G., Stuckey T.D., Rutherford B.D., Mehran R., Aymong E., Lansky A., Grines C.L., Stone G.W. Impact of smoking status on outcomes of primary coronary intervention for acute myocardial infarction – the smoker's paradox revisited // Am Heart J. – 2005. – № 150. – P. 358-364.

Координаты для связи с авторами: Корнеева Наталья Вячеславовна – канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии ДВГМУ, e-mail: Gladkova1982@mail.ru, тел. +7-962-223-04-08; Жарский Сергей Леонидович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии с курсом эндокринологии ДВГМУ; Щербань Анастасия Олеговна – студент 6-го курса лечебного факультета ДВГМУ; Фисенко Надежда Константиновна – студент 6-го курса лечебного факультета ДВГМУ; Шевцов Борис Петрович – канд. мед. наук, зав. отделением неотложной кардиологии ККБ № 2.



УДК 611.018.74

В.В. Масляков, В.Г. Барсуков, С.А. Суханов

ИЗМЕНЕНИЕ АДГЕЗИВНЫХ СВОЙСТВ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ РАНЕНИЯМИ ГРУДИ

Саратовский медицинский университет «Реавиз»,
410076, ул. Дегтярная площадь, 1а, тел. 8-(8452)-26-01-34, e-mail: saratov@reaviz.ru, г. Саратов

Резюме

Проведено изучение течения ближайшего послеоперационного периода и изменения показателей микроциркуляции у 33 пациентов, оперированных по поводу огнестрельных и колото-резаных ранений груди. Из общего количества пациентов огнестрельные ранения груди были у 11 (47,8 %) пострадавших, все раненые имели проникающие ранения без повреждения внутренних органов (основная 1). Группу с проникающими колото-резаными ранениями груди без повреждения внутренних органов составили 12 (52,1 %) пациентов (основная 2). Группу сравнения составили 15 относительно здоровых доноров-добровольцев того же возраста и пола. В результате проведенных исследований показателей, характеризующих концентрацию провоспалительных цитокинов, растворимых форм адгезивных молекул эндотелия в сыворотке крови, при различных ранениях груди, установлено, что на изменение данных показателей оказывает влияние характер ранения. Так, наиболее выражены были изменения данных показателей при огнестрельных ранениях груди, которые проявлялись уже с первых суток. При этом увеличение концентрации адгезивных молекул эндотелия находились в корреляционной взаимосвязи с увеличением провоспалительных цитокинов. Это может быть объяснено тем, что регулятором экспрессии этих молекул на поверхности эндотелиоцитов являются именно ФНО-α и ИЛ-1-β. При исследовании данных показателей в динамике