RUSSIAN BIOMEDICAL RESEARCH

2018, VOLUME 3, N 2 SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL FOR DOCTORS

Рецензируемый научно-практический журнал
RUSSIAN BIOMEDICAL RESEARCH
РОССИЙСКИЕ БИОМЕДИЦИНСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основан в 2016 году в Санкт-Петербурге

Ежеквартальное издание
Журнал реферируется РЖ ВИНИТИ

Учредитель:
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

Журнал зарегистрирован Управлением Федеральной службы по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций по Северо-Западному федеральному округу,
ПИ № ТУ78-01871 от 17 мая 2016 г.

Журнал индексируется в РИНЦ. Договор на включение журнала в базу РИНЦ: № 538-10/2016 от 06.10.2016, страница журнала в Российской научной электронной библиотеке http://elibrary.ru/title_about.asp?id=62014.

Проект-макет: Титова Л. А.

Распространяется по подписке.
Электронная версия — http://www.gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Russian_Biomedical_Research, http://elibrary.ru

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

Адрес редакции: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100;
тел/факс: (812) 295-31-55; e-mail: lt2007@inbox.ru
Статьи просьба направлять по адресу: scrcenter@mail.ru

Address for correspondence:
2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia.
Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.
E-mail: **lt2007@inbox.ru**.

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 6,5.
Тираж до 500 экз. Распространяется бесплатно.
Оригинал-макет изготовлен ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.
Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России
Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100.
Заказ 123.
Подписано в печать 25.06.2018.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции.
Ссылка на журнал «Российские биомедицинские исследования/ Russian Biomedical Research» обязательна.

Редакционная коллегия: *Editorial Board:*

Главный редактор **Head Editor**
д. м. н., профессор **А.Г. Васильев** Professor **A.G. Vasilev**, MD, PhD

Зам. гл. редактора **Head Editor-in-Chief**
д. м. н., профессор **Н.Р. Карелина** Professor **N.R. Karelina**, MD, PhD
Технический редактор **Technical Editor**
М.А. Пахомова **M.A. Pahomova**

д. м. н., профессор **Н.С. Абдукаева** **N.S. Abdukaeva**, PhD
д. п. н., профессор **В.А. Аверин** **V.A. Averin**, PhD
Профессор **Г. Алиев** (США) **G. Aliev**, MD, PhD, Prof. (USA)
д. м. н., профессор **Э.И. Валькович** **E.I. Valkovich**, MD, PhD
д. м. н., профессор **Л.А. Данилова** **L.A. Danilova**, MD, PhD
д. м. н. профессор **А.Н. Дрыгин** **A.N. Drygin**, MD, PhD
д. м. н., профессор **Е.Н. Имянитов** **E.N. Imianitov**, MD, PhD
д. м. н., профессор **А.М. Королюк** **A.M. Koroljuk**, MD, PhD
д. м. н., профессор **С.А. Лытаев** **S.A. Lytaev**, MD, PhD
д. м. н., профессор **Г.Л. Микиртичан** **G.L. Mikirtichan**, MD, PhD
д. б. н., профессор **А.А. Миронов** (Италия) **A.A. Mironov**, MD, PhD, Prof. (Italy)
д. м. н., профессор **И.Б. Михайлов** **I.B. Mihailov**, MD, PhD
д. м. н., профессор **В.И. Николаев** **V.I. Nikolaev**, MD, PhD
д. б. н. **М.Л. Фирсов** **M.L. Firsov**, PhD
к. м. н., доцент **Л.П. Чурилов** **L.P. Churilov**, MD, PhD
д. б. н. **А.О. Шпаков** **A.O. Shpakov**, PhD

СОДЕРЖАНИЕ CONTENT

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Д.А. Степанов, Д.И. Лойко, М.А. Абрамов, И.В. Рудченко, В.А. Качнов
Механизмы возникновения внезапной сердечной смерти 3

Ю.И. Строев, Л.П. Чурилов
Пальпация при сердечно-сосудистых заболеваниях 15

А.В. Косулин, О.Г. Придатко, А.Г. Васильева, Р.А. Мовсесян, И.А. Булатова, Т.А. Дука
К технике формирования экстракорпорального скользящего узла Рёдера 19

Д.И. Василевский, С.Г. Баландов, Л.И. Давлетбаева, И.С. Тарбаев
Пищевод Барретта и аденокарцинома пищевода. Существует ли проблема? 28

ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов 36

ORIGINAL PAPERS

D.A. Stepanov, D.I. Luiko, M.A. Abramov, I.V. Rudchenko, V.A. Kachnov
Mechanisms of sudden cardiac death 3

Y.I. Stroev, L.P. Churilov
Papation in cardiovascular diseases 15

A.V. Kosulin, O.G. Pridatko, A.G. Vasil'yeva, R.A. Movsesyan, I.A. Bulatova, T.A. Duka
On the technique of Roeder's extracorporeal sliding knot tying 19

D.I. Vasilevskiy, S.G. Balandov, L.I. Davletbaeva, I.S. Tarbaev
Barrett's esophagus and esophageal carcinoma. Is that a real problem? 28

INFORMATION

Rules for authors 36

УДК 616.12-036.886

МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ

© Данила Александрович Степанов[1], Данил Иванович Лойко[1], Михаил Андреевич Абрамов[1], Игнат Валерьевич Рудченко[2], Василий Александрович Качнов[2]

[1] ФГАУ Военный Инновационный Технополис «ЭРА». 143405, Россия, Московская обл., г. Красногорск военный городок Павшина 33/1 в. ч. 26302.
[2] ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова» МО РФ. 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева д. 6

Контактная информакция: Данила Александрович Степанов — оператор 3-й научной роты ФГАУ Военный Инновационный Технополис «ЭРА»

РЕЗЮМЕ. В обзоре рассмотрено понятие внезапной сердечной смерти, представлены основные теории патогенеза и факторы риска. Также проанализированы медикаментозные, интервенционные и хирургические методы первичной и вторичной профилактики. Основными механизмами развития ВСС являются фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия и асистолия. Профилактика ВСС — это, прежде всего, профилактика ИБС и ХСН. В настоящее время эффективным методом предотвращения ВСС и улучшения прогноза пациентов является имплантация ИКД. Однако ИКД на современном этапе часто недоступен в связи с высоким риском, поэтому лекарственная терапия остается главной в лечении этой группы пациентов. Среди всех препаратов БАБ обеспечивают наиболее значимый эффект и имеют наибольшую доказательную базу. Более того, назначение других препаратов в дополнение к БАБ еще больше снижает риск ВСС.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: внезапная сердечная смерть; фибрилляция желудочков; желудочковая тахикардия; ишемическая болезнь сердца.

MECHANISMS OF SUDDEN CARDIAC DEATH

© Danila A. Stepanov, Danil I. Luiko, M.A. Mikhail A. Abramov, Ignat V. Rudchenko, Vasiliy A. Kachnov

[1] 3rd scientific company of the Military-innovative technopolis «ERA», 143405, Russia, Moscow region, Krasnogorsk military town Pavshina 33/1 incl. 26302.
[2] S. M. Kirov Military Medical Academy, 194044, Russia, St. Petersburg, Academician Lebedeva street, 6

Контактная информакция: Danila A. Stepanov — operator of 3 scientific companies of FGAU Military Innovative Technopolis «ERA»

РЕЗЮМЕ. The article is dedicated to examining the concept of sudden cardiac death (SCD) and exploring the dominant pathogenesis theories and risk factors. Non-invasive and surgical methods of primary and secondary prevention are also analyzed. The main mechanisms of SCD are ventricular fibrillation, ventricular tachycardia and asystole. Prevention of SCD is closely related to prevention of ischemic heart disease and heart failure. Currently the most effective method for preventing SCD and improving the patients' prognosis is the implantable cardioverter-defibrillator (ICD). However, the ICD implantation is often unavailable due to high risk, so drug therapy remains the main method of treatment in this group of patients. Of all drug groups, beta blockers are the most effective in preventing SCD and have the largest evidence base. Moreover, combining beta blockers with drugs from other groups further decreases the risk of SCD.

KEY WORDS: sudden cardiac death; ventricular fibrillation; ventricular tachycardia; ischemic heart disease.

ВВЕДЕНИЕ

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России является одной из наиболее высоких в мире. Основными причинами смерти при сердечно-сосудистых заболеваниях являются прогрессирование хронической сердечной недостаточности и внезапная сердечная смерть (ВСС) [1]. Ежегодно в РФ по механизму внезапной сердечной смерти умирает 200–250 тыс. человек [2]. В связи с этим, проблема ВСС остается актуальной для отечественного здравоохранения. Под внезапной сердечной смертью понимают ненасильствен-

ную смерть, развившуюся моментально или наступившую в течение часа с момента возникновения острых изменений в клиническом статусе больного. Нередко внезапная сердечная смерть является первым и единственным проявлением ишемической болезни сердца.

Несмотря на широкую распространенность, существует много спорных и пока окончательно не решенных вопросов в отношении патогенеза внезапной сердечной смерти. На данный момент преобладающим в патогенезе ВСС считается аритмогенный фактор, действующий в совокупности с ишемическим поражением миокарда.

ФАКТОРЫ РИСКА ВСС

В большинстве исследований по ВСС приводятся следующие факторы риска, характерные также для ИБС:

1. **Табакокурение** повышает риск ВСС в зависимости от возраста в 2-3 раза, притом независимо от наличия ИБС [3-7]. Поэтому прекращение курения — одно из необходимых условий в профилактике ВСС.
2. **Чрезмерное употребление алкоголя** также повышает риск ВСС в 3 раза, что может быть связано с развитием у пациентов феномена «праздничного сердца» и желудочковых аритмий, что, в свою очередь, приводит к ВСС. По данным проведенных исследований у 46,7% пациентов до 49 лет, умерших внезапно, выявлялось наличие алкоголя в крови [4, 8, 9]. С другой стороны, имеются данные о защитном действии малых доз алкоголя: так, в исследовании British Regional Heart Survey было показано, что потребление алкоголя в небольших количествах снижает риск смертельного исхода после развития большого коронарного события [4, 10].
3. **Гипертоническая болезнь и гипертрофия миокарда левого желудочка** также связаны с развитием ВСС. Случаи ВСС учащались с развитием у пациентов гипертрофии миокарда левого желудочка [11]. Гипертрофия миокарда ЛЖ, выявляемое при проведении ЭХО-КГ, характеризуется повышением риска развития ВСС. По данным Фрамингемского исследования отношение рисков развития ВСС было равно 1,45 на каждые 50 г/м^2 увеличения массы левого желудочка при условии наличия других факторов риска [12]. Верифицированная с помощью ЭКГ или ЭХО-КГ гипертрофия ЛЖ является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых событий. Данные результатов исследований по лечению изолированной систолической гипертензии у пожилых лиц демонстрируют уменьшение общей смертности на 17% и смертности от ОИМ, включая ВСС — на 25% на фоне коррекции артериальной гипертензии [13]. Данные мета-анализа результатов рандомизированных исследований по снижению АД у пациентов с преимущественно диастолической артериальной гипертензии [14] свидетельствуют о 14% снижении смертности от сердечно-сосудистых событий.
4. Связь **сахарного диабета** с развитием ВСС окончательно не установлена. Так, в исследовании Honolulu Heart Program было установлено, что нарушение толерантности к глюкозе повышало риск развития ВСС в 2,22 раза, а наличие СД — в 2,76 раз [15]. С другой стороны, ретроспективный анализ, проведенный во Франции, обнаружил, что СД является фактором риска ВСС только у пациентов с наличием ИБС [16]. Такой же результат дали проспективные исследования, проведенные в Великобритании и Финляндии: было подтверждено, что сахарный диабет не является независимым фактором риска ВСС.
5. **Нарушения липидного обмена** считаются признанным фактором риска развития ИБС, в том числе и ВСС [3-5]. Тем не менее, в исследованиях, посвященных оценке применения гиполипидемической терапии для профилактики ИБС, риск развития ВСС специально не определялся и статистика на этот счет не собиралась. Если предположить линейную зависимость между снижением риска ВСС и снижением смертности от ИБС, то назначение гиполипидемической терапии может дать снижение относительного риска ВСС на 30-40% [17, 18]. Отмечается и протективный эффект употребления продуктов, содержащих полиненасыщенные жирные кислоты, на риск развития ВСС: в исследовании US Physicians Study было обнаружено, что еженедельное употребление рыбы снижает риск развития ВСС в 2 раза, независимо от наличия других факторов риска [19].
6. Существует взаимосвязь между интенсивной **физической нагрузкой** и развитием ВСС, однако механизм ее развития пока до конца не ясен: чаще всего летальный исход настигал нетренированных лиц во время интенсивной физической нагрузки [20]. Вместе с тем в популяционном исследовании было установлено, что умеренные и регулярные физические нагрузки являются фактором, снижающим относительный риск развития ВСС примерно в 3-4 раза. [21]. Отсутствие физической активности является причиной развития коронарных событий даже при условии контроля других модифицируемых факторов риска (курение, артериальная гипертензия, злоупотребление алкоголем).
7. **Повышенная ЧСС** является независимым фактором риска внезапной сердечной смерти. Данная взаимосвязь отмечается у лиц с ранее диагностированными заболеваниями сердца и без них, вне зависимости от индекса массы тела и уровня физической активности. Одним из предлагаемых объяснений является снижение активности парасимпатической нервной системы [3, 4]. Снижение показателей вариабельности ритма сердца также является предиктором высокого риска смерти от ВСС: значение показателя стандартного отклонения SDNN менее 20 мс было связано с двукратным ростом риска внезапной смерти [22].
8. Были выявлены связанные с риском развития ВСС **изменения на ЭКГ.** К ним относятся депрессия сегмента ST

и изменения Т-волны, а также увеличение интервала QT [23, 24]. Так, проведенное в Бельгии исследование ЭКГ пациентов без стенокардии и ИМ в анамнезе показало, что после коррекции прочих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, наличие ишемических изменений на ЭКГ связано с повышением относительного риска сердечно-сосудистой смертности в 2,45 раза у мужчин и в 2,16 раз у женщин [25].

ПАТОГЕНЕЗ ВСС

Основными механизмами развития ВСС являются фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия и асистолия (остановка сердца), причем желудочковые тахиаритмии составляют 85% в структуре ВСС [26-28]. Риск развития ВСС резко возрастает при наличии структурной патологии миокарда: почти в 7,5 раз по сравнению с пациентами без нее [29, 30]. В 80% случаев роль структурного субстрата ВСС играют морфологические изменения в миокарде, развившиеся на фоне ИБС [26-28]. Желудочковые аритмии совместно с ишемическим поражением миокарда формируют порочный круг: ишемия миокарда запускает его аритмическую активность, что в свою очередь приводит к нарушению гемодинамики и дальнейшему прогрессированию ишемии. Морфологическим субстратом этого порочного круга являются коронарный атеросклероз и негомогенность миокарда. На тканевом уровне нарушение электрической однородности миокарда возникает при наличии кардиосклероза (постинфарктного или атеросклеротического), кардиомиопатий, либо дополнительных пучков проведения, предрасполагающих к развитию аритмий по механизму re-entry [31-33]. На клеточном уровне с повышенным риском развития аритмий связаны «электрические болезни сердца» — каналопатии. Их роль менее значительна, однако они чаще являются причиной ВСС в молодом (до 30 лет) возрасте [31, 34-36].

Таким образом, основными нозологическими формами, приводящими к ВСС, являются: ишемическая болезнь сердца, гипертрофическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, аритмогенная дисплазия правого желудочка и синдром удлинённого интервала QT (LQTS).

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — это обусловленное расстройством коронарного кровообращения поражение миокарда, возникающее вследствие нарушения равновесия между коронарным кровотоком и доставкой кислорода к сердечной мышце. В основе ИБС лежит органическое поражение коронарных артерий, вызванное в подавляющем большинстве случаев стенозирующим атеросклерозом, к которому может присоединяться тромбоз. Реже причинами ИБС могут быть функциональные состояния коронарных артерий (спазм или повышения тонуса коронарных артерий), которые, в конечном счете, также наслаиваются на имеющиеся дефекты эндотелия коронарных артерий.

Согласно классификации Всемирной Организации Здравоохранения, существуют следующие формы ИБС: внезапная смерть (первичная остановка сердца), сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма, стенокардия, постинфарктный кардиосклероз и инфаркт миокарда.

В клинической практике ведущим фактором, повышающим риск развития желудочковых аритмий и ВСС, является инфаркт миокарда (ИМ). Перенесённый ИМ значительно повышает риск возникновения ВСС, и в большинстве случаев ВСС приходится именно на эту когорту пациентов [37]. Частота ВСС у людей, перенёсших ИМ, составляет 2–4% в год, однако она существенно меняется в зависимости от времени, прошедшего с момента развития ИМ [38]. Наибольшие значения этот показатель имеет в первый месяц после перенесённого ИМ, увеличиваясь в 10 раз, тогда как в течение последующих 2 лет риск развития ВСС снижается до устойчивых величин. В целом ВСС может быть причиной от 25% до 50% летальных исходов после перенесённого ИМ [39, 40]. К основным направлениям снижения летальности от ВСС относится её активная профилактика в группах людей с высоким риском. В настоящее время наиболее информативными показателями высокого риска развития ВСС при ИМ являются [41, 42]:

- снижение фракции выброса левого желудочка (ЛЖ) менее 30%;
- постинфарктный кардиосклероз и нарушения регионарной сократимости;
- выраженная фрагментация процесса деполяризации миокарда желудочков по данным сигнал-усреднённой электрокардиографии (ЭКГ);
- отклонения в показателях вариабельности сердечного ритма;
- альтернация зубца Т, изменённая величина и дисперсия интервала QT по данным ЭКГ;
- наличие желудочковых аритмий высоких градаций;
- положительный результат электрофизиологического исследования в виде провоцирования желудочковой тахикардии.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — первичное изолированное поражение миокарда, характеризующееся гипертрофией желудочков (чаще левого) при уменьшенном или нормальном объеме их полостей. Гипертрофия часто носит асимметричный характер за счет утолщения межжелудочковой перегородки с развитием обструкции выводного отдела левого желудочка. Данное заболевание характеризуется прогрессирующим течением с высоким риском развития угрожающих жизни желудочковых аритмий и ВСС. При ГКМП внезапная сердечная смерть чаще всего наступает у лиц молодого возраста во время интенсивной физической нагрузки, занятий спортом [43-45]. С возрастом ее риск снижается. Согласно международному консенсусу по гипертрофической кардиомиопатии от 2003 г., выделяют большие и малые факторы риска

внезапной смерти при ГКМП [46]. К большим факторам риска относят остановку сердца в анамнезе, стойкую желудочковую экстрасистолию, случаи внезапной сердечной смерти у родственников больных, необъяснимые синкопе в анамнезе, гипертрофию миокарда более 3 см, эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии, а также гипотензивная реакция в ответ на физическую нагрузку. К малым факторам ВСС относятся: фибрилляция предсердий, обструкция выходного тракта левого желудочка, эпизоды ишемии миокарда, злокачественные мутации генов и наличие у больного интенсивных физических нагрузок. Подверженность больных с ГКМП первичной нестабильности миокарда желудочков может быть обусловлена: особенностями морфологических изменений в миокарде (его дезорганизацией, фиброзом), предрасполагающими к повторному входу волны возбуждения; преждевременным возбуждением желудочков через латентные проводящие пути, ишемией миокарда.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — заболевание миокарда, характеризующееся развитием дилатации (растяжения) полостей сердца, с возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины стенок. При данном заболевании развиваются сердечная недостаточность и нарушения ритма и проводимости, возникает склонность к развитию тромбоэмболий, также происходит снижение фракции выброса левого желудочка и увеличение конечного диастолического размера полости левого желудочка [47].

Зачастую ДКМП диагностируется поздно, уже при развитии сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений, фатальных аритмий. Нечеткость клинической картины и симптомов на ранних этапах у многих пациентов с ДКМП, как правило, осложняет своевременную диагностику этой патологии, представляющую собой гетерогенную группу заболеваний. Этиологию ДКМП связывают с повреждением миокарда токсической, воспалительной, аутоиммунной или метаболической природы [48, 49].

АРИТМОГЕННАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ) — заболевание миокарда, характеризующееся прогрессирующим замещением миокарда правого желудочка жировой и соединительной тканью и проявляющееся желудочковыми аритмиями и развитием ВСС. АДПЖ имеет наследственную природу, передается по аутосомно-доминантному типу и связана с мутациями генов, кодирующих десмосомные белки [50–52]. В процессе патогенеза АДПЖ происходит апоптоз кардиомиоцитов, обычно начинающийся в области треугольника между верхушкой, артериальным конусом и диафрагмальной поверхностью. Впоследствии развивается жировая или фиброзно-жировая инфильтрация. Второй тип связан с большим риском образования аневризм и вовлечения стенки левого желудочка [53]. Структурно измененный миокард часто выступает субстратом развития желудочковой экстрасистолии, желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Обычно аритмии при АДПЖ развиваются при физической нагрузке, что указывает на их чувствительность к катехоламинам.

Для диагностики АДПЖ применяется набор больших и малых критериев [54]. К большим критериям относятся: дилатация и снижение фракции выброса правого желудочка без вовлечения левого; выявленная при биопсии жировая или фиброзно-жировая инфильтрация миокарда; наличие эпсилон-волн или расширенных комплексов QRS в правых грудных отведениях на ЭКГ; семейный анамнез АДПЖ, подтвержденной путем биопсии или аутопсии. К малым критериям относятся: сегментарное расширение правого желудочка и наличие участков гипокинезии его стенки; инверсия зубца Т в ЭКГ-отведениях V2, V3 при отсутствии блокады правой ножки пучка Гиса; поздние потенциалы на сигнал-усредненной ЭКГ; желудочковая тахикардия в совокупности с блокадой левой ножки пучка Гиса; частые желудочковые экстрасистолы (>1000/сутки); семейный анамнез внезапной сердечной смерти.

НАСЛЕДСТВЕННЫЙ СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

Наследственный синдром удлиненного интервала QT (LQTS) характеризуется удлинением интервала QT на электрокардиограмме (более 450 мс) и полиморфной желудочковой тахикардией типа «пируэт» [55]. LQTS относится к каналопатиям и вызывается различными мутациями генов, кодирующих белки-субъединицы калиевых, натриевых или кальциевых каналов. В результате этого процессы реполяризации миокарда происходят неравномерно и не одновременно в различных частях желудочков, что и становится причиной удлинения интервала QT. Кроме того, значительно возрастает чувствительность миокарда к влияниям симпатической нервной системы, что способствует развитию различных тахиаритмий и жизнеугрожающих желудочковых аритмий [56, 57].

Многие пациенты с врожденными формами LQTS страдают от таких тяжелых сердечных событий, как синкопе и внезапная сердечная смерть, возникающих чаще всего во время физических упражнений или психического напряжения. Однако сердечные события иногда происходят в состоянии покоя и во время сна. Часто при LQTS внезапная смерть настигает молодых и внешне здоровых людей.

ПРОФИЛАКТИКА ВСС

Выделяют первичную и вторичную профилактику ВСС. Первичная профилактика осуществляется у пациентов с факторами риска развития ВСС, но без эпизодов остановки сердца в анамнезе, а вторичная — у пациентов, переживших остановку сердца. В профилактику включается модификация факторов риска, адекватная медикаментозная терапия основной и сопутствующей патологии. Современная профилактика ВСС основывается на комплексном подходе, включающем применение медикаментозных, интервенционных и хирурги-

ческих методов лечения. Помимо этого, требуется индивидуализированный подход к каждому конкретному пациенту в зависимости от выявленных у него факторов риска и сопутствующих заболеваний.

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ

Применение лекарственных препаратов для профилактики ВСС определяется клинической симптоматикой, функциональным состоянием левого желудочка, степенью тяжести сердечной недостаточности, характером имеющихся нарушений сердечного ритма. С целью профилактики используются как собственно антиаритмические препараты, так и препараты для лечения основного заболевания.

Бета-адреноблокаторы (БАБ). Антиаритмический эффект БАБ связывают как с их антиишемическим действием, так и со снижением симпатической активности. Мета-анализ исследований, проведенных для оценки влияния данных препаратов на выживаемость у постинфарктных больных, показал, что назначение БАБ сопровождается увеличением выживаемости, снижением общей и сердечно-сосудистой смертности, а также уменьшением частоты развития ВСС [58]. Положительные эффекты БАБ в отношении развития желудочковых аритмий и ВСС также доказаны и для больных с ХСН ишемической и неишемической природы (ДКМП, ГКМП, синдромом удлиненного QT, АДПЖ) [59-62]. Преимущество БАБ заключается также в том, что их можно сочетать с другими антиаритмическими препаратами, в частности, — с амиодароном [63]. Выбор препарата и дозы определяются основным заболеванием, которое имеется у больного (перенесенный ОИМ, ХСН и другие). Таким образом, БАБ являются эффективным и, при надлежащем отборе больных и подходах к подбору доз, безопасными средствами, имеют самую большую доказательную базу и в настоящее время должны рассматриваться в качестве препаратов первой линии для проведения первичной и вторичной профилактики ВСС (I, A) [32, 64].

Ингибиторы АПФ. Доказательства положительного влияния этой группы препаратов на выживаемость после перенесенного ОИМ, а также на больных с ХСН получены в большом количестве исследований, показавших, что иАПФ достоверно снижают общую и сердечно-сосудистую смертность у данной категории пациентов [65-70]. Однако, в отличие от исследований, посвященных БАБ, в большинстве этих клинических испытаний конкретно ВСС в качестве конечной точки не рассматривалась. Исключением является исследование TRACE, в котором изучалось влияние трандолаприла на ВСС и был получен положительный результат [70]. Несмотря на то, что установление механизма смерти, особенно при ВСС, затруднено, особенно в клинических исследованиях, когда случаи оцениваются ретроспективно. Вместе с тем почти половина больных ИБС, особенно перенесшие ОИМ, погибают внезапно. Таким образом, можно экстраполировать полученные убедительные результаты о снижении с помощью иАПФ сердечно-сосудистой смертности и на ВСС. Подтверждением вышесказанного является мета-анализ [68], целью которого была оценка влияния иАПФ на риск развития ВСС. Результаты этого анализа показали, что назначение иАПФ пациентам, перенесшим ИМ, сопровождается уменьшением общей и сердечно-сосудистой смертности, при этом частота развития ВСС снижается на 20%. В связи с этим положение об эффективности иАПФ для профилактики ВСС у больных, перенесших ИМ и пациентов с ХСН (со сниженной фракцией выброса) присутствует во всех современных отечественных и зарубежных рекомендациях по профилактике ВСС и имеет самый высокий уровень доказательности.

Антагонисты альдостерона. Исследование RALES продемонстрировало, что у больных с выраженной ХСН, принимавших спиронолактон, по сравнению с больными, использовавшими петлевые диуретики, через 2 года наблюдения были достоверно ниже показатели общей летальности (35% против 46%) и ВСС (10% против 13%). При этом существенного уменьшения частоты выявления желудочковых аритмий не было отмечено [71]. Показано, что электролитные нарушения, возникающие при назначении некалийсберегающих диуретиков, могут способствовать развитию фатальных аритмий, тогда как антагонисты альдостерона, препятствуя гипокалиемии, играют защитную роль. В дальнейшем было показано, что антиаритмический эффект данных препаратов более сложен. Блокада альдостероновых рецепторов помимо сохранения калия и магния также устраняет системную вазоконстрикцию, предупреждает развитие фиброза в миокарде, а также снижает активность симпатической нервной системы, являющейся участником аритмогенеза, улучшая показатели вариабельности сердечного ритма и повышая чувствительность барорефлекса [72, 73]. В последние годы появились результаты применения нового антагониста альдостерона — эплеренона, которые подтверждают эффективность этой группы препаратов в снижении риска ВСС. Следовательно, для предупреждения ВСС у больных с ХСН в схему терапии рекомендуется включать антагонисты альдостерона, причем не только при застойной сердечной недостаточности [74].

Ацетилсалициловая кислота. Назначение ацетилсалициловой кислоты имеет позитивное значение в профилактике коронарных событий. Помимо дезагрегантных свойств имеет значение противовоспалительное действие препарата, что уменьшает процессы ремоделирования. Ретроспективный анализ результатов исследования SOLVD показал, что у больных с ХСН назначение ацетилсалициловой кислоты на 24% снижало частоту развития ВСС [75]. Согласно существующим рекомендациям данный препарат входит в стандарты профилактического лечения как у больных перенесших ОИМ, так и у пациентов со стабильной стенокардией и острым коронарным синдромом.

Статины. Обзор данных литературы свидетельствует о существенном снижении сердечно-сосудистой смертности при использования статинов у больных ИБС. В большинстве из проведенных клинических испытаний ВСС, как отдельная конечная точка, не оценивалась. Тем не менее, в исследовании 4S при применении симвастатина наряду с

существенным снижением общей смертности и смертности от ишемической болезни сердца отмечалась тенденция к уменьшению частоты ВСС. Аналогичные результаты были получены в отношении правастатина (LIPID). Крупный мета-анализ, включавший 90 000 пациентов, принимавших участие в 14 рандомизированных исследованиях, проведенный до 2005 года, доказал эффективность статинов для профилактики ВСС у больных ИБС [76]. Поэтому в существующих рекомендациях по профилактике ВСС использование статинов у больных ИБС признается необходимым [32, 64]. Для профилактики развития сердечно-сосудистых осложнений назначение статинов рекомендуется всем больным, относящимся к группе высокого сердечно-сосудистого риска. Что касается применения статинов для профилактики ВСС у пациентов с ХСН неишемической этиологии, то доказательной базы для этой категории больных в настоящее время не существует.

Амиодарон и соталол. Антиаритмический эффект препаратов III класса связан с удлинением потенциала действия и увеличением длительности рефрактерного периода. Это способствует прерыванию циркуляции импульса по петле re-entry, а также подавлению аритмии, возникающей по триггерному механизму. Положительное влияние амиодарона и соталола при аритмиях связано в том числе с их антиишемическим действием, уменьшением ЧСС и влиянием на сократительную функцию левого желудочка [77]. Несмотря на это, вопрос о влиянии данных препаратов на долгосрочную выживаемость окончательного ответа не имеет. Несколько клинических испытаний и один мета-анализ продемонстрировали снижение частоты ВСС при назначении амиодарона у пациентов с левожелудочковой дисфункцией после перенесенного ИМ и неишемической ДКМП [78]. Однако большинство больных в этих клинических исследованиях наряду с амиодароном принимали и бета-блокаторы. С другой стороны, исследование SCD-HeFT, посвященное оценке профилактической эффективности амиодарона в отношении предотвращения ВСС при ХСН, не выявило его преимуществ по сравнению с плацебо у больных с ХСН IV ФК [79].

ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ МЕТОДЫ

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы (ИКД). Применение ИКД в профилактике ВСС основано на преимущественно аритмическом механизме развития ВСС (до 90%), когда остановка кровообращения является следствием внезапно развившейся фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии. Функциональные возможности современных ИКД позволяют прерывать подобные аритмии в подавляющем большинстве случаев. Восстановление синусового ритма происходит путем нанесения электрического разряда между установленными в камерах сердца электродами и корпусом прибора. Современные модели способны анализировать электрическую активность сердца и при необходимости выполнять дефибрилляцию, антитахикардитическую стимуляцию или — при брадисистолии — работать как кардиостимулятор.

Эффективность ИКД в отношении профилактики ВСС была доказана в нескольких крупных клинических исследованиях, дизайн которых предполагал оценку выживаемости у пациентов с наличием основных факторов риска ВСС, выделенных J.T. Bigger еще в 1984 г. [80]. Результаты, полученные в этих исследованиях, легли в основу существующих сегодня Американских и Европейских рекомендаций по имплантации этих устройств и Рекомендаций по лечению желудочковых аритмий с целью профилактики ВСС [32]. Таким образом, ИКД сегодня следует рассматривать как основное средство первичной и вторичной профилактики ВСС, а также как средство лечения неустранимых желудочковых аритмий. Однако у большинства пациентов при этом сохраняется необходимость приема антиаритмических препаратов для уменьшения количества разрядов дефибриллятора. Также стоит отметить, что, несмотря на значительную эффективность ИКД, его применение ограничено высокой стоимостью.

Радиочастотная абляция. Катетерная РЧА позволяет устранить или модифицировать морфологический субстрат желудочковых аритмий. Целесообразность ее применения в каждом конкретном случае определяется этиологией и характером течения аритмии. Так, проведение РЧА показано пациентам, испытавшим более 3 разрядов ИКД за сутки, обусловленных устойчивой рецидивирующей желудочковой тахикардией (т.н. «электрический шторм») [81–83].

Тем не менее, пока что данные об эффективности РЧА в отношении профилактики ВСС ограничены, во многом из-за неоднородности группы пациентов с желудочковыми аритмиями, что затрудняет рандомизацию. Интересны данные мета-анализа 5 исследований оценки эффективности РЧА при желудочковых тахикардиях у пациентов со структурной патологией миокарда ишемического генеза [84]. Результаты мета-анализа показали, что РЧА достоверно приводит к снижению количества эпизодов желудочковых тахикардий и количества срабатываний ИКД. Однако достоверного снижения смертности, в том числе внезапной, отмечено не было. Хотя публикации, посвященные результатам РЧА при желудочковых аритмиях у пациентов с АДПЖ, ДКМП и каналопатиями свидетельствуют о положительном влиянии интервенционного вмешательства на течение аритмического синдрома, однозначно судить о роли РЧА в профилактике ВСС сегодня не представляется возможным.

Таким образом, сегодня РЧА является наиболее эффективным методом лечения у пациентов с желудочковыми аритмиями и отсутствием структурной патологии миокарда [32]. Улучшение гемодинамических параметров, возникающее после проведения РЧА, может рассматриваться как важная позитивная модификация такого фактора риска ВСС как систолическая дисфункция [85]. Тем не менее, для подтверждения этого предположения необходимы данные рандомизированных исследований с длительным периодом наблюдения за этой категорией пациентов.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Методики иссечения или резекции аритмогенного очага по-прежнему используются как последнее средство при желудочковых аритмиях, рефрактерных к множественной антиаритмической терапии и у пациентов с неэффективной РЧА. Для ликвидации аритмогенных участков в ряде случаев используют подход, основанный на резекции рубцово-измененного миокарда. Поскольку такие вмешательства довольно травматичны, то используемые сегодня в клинической практике операции эндокардиальной резекции постинфарктного рубца, круговой эндокардиальной вентрикулотомии и эндовентрикулопластики, как правило, сочетаются с аорто-коронарным шунтированием. Интраоперационно могут использоваться эндокардиальная РЧА или криодеструкция очагов аритмии. Таким образом, при рецидивирующей желудочковой тахикардии на фоне терапии ИКД, рефрактерной к медикаментозной терапии и катетерной РЧА, возможна хирургическая резекция очага ЖТ или его прямая РЧА или криодеструкция. У пациентов с врожденным синдромом удлиненного интервала QT (LQTS) выполнение левой шейно-грудной симпатической ганглиоэктомии используется как дополнительный метод лечения при частых эпизодах срабатывания ИКД или при непереносимости бета-блокаторов [86].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Профилактика ВСС — это, прежде всего, профилактика ИБС и ХСН. В настоящее время эффективным методом предотвращения ВСС и улучшения прогноза пациентов является имплантация ИКД. Однако ИКД на современном этапе недоступен многим пациентам с высоким риском, поэтому лекарственная терапия остается главной в лечении этой группы пациентов. Среди всех препаратов БАБ обеспечивают наиболее значимый эффект (снижение риска ВСС составляет в среднем 25% у различных групп пациентов) и имеют наибольшую доказательную базу. Более того, назначение других препаратов к БАБ еще больше снижает риск ВСС. Таким образом, в профилактике ВСС у пациентов с ИБС и ХСН должны использоваться все группы препаратов, обладающие доказанной эффективностью. Внедрение всех методов профилактики и прогнозирования ВСС привело к тому, что выживаемость пациентов высокого риска выросла. Известный кардиолог, Бернард Лаун, писал: «Раньше кардиолог редко встречал пациента с желудочковой тахикардией, а теперь это обычное явление. Если раньше больной, как правило, не выживал после двух или трех приступов желудочковой тахикардии, то теперь есть пациенты, которые перенесли сотни таких приступов. Появилась и расширилась целая область аритмологии с инновационными технологиями для диагностики и лечения. Спасено бесчисленное количество жизней. Я поражен, как быстро, будто за день, это все распространилось по всему миру и стало повсюду общепринятым лечением».

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета. Российский кардиологический журнал. 2011; 2: 59–64.
2. Центральная база статистических данных Федеральной службы государственной статистики. 2010. (www.gks.ru/dbscripts/Cbsd).
3. Wannamethee G., Shaper A.G., Macfarlane P.W., Walker M. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. Circulation. 1995; 91: 1749–56.
4. Sexton P.T., Walsh J., Jamrozik K., Parsons R. Risk factors for sudden unexpected cardiac death in Tasmanian men. Aust N Z J Med. 1997; 27: 45–50.
5. Shepherd J., Cobbe S. M., FordI et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl. J. Med. 1995; 333: 1301–7.
6. Escobedo L.G., Caspersen C.J. Risk factors for sudden coronary death in the United States. Epidemiology 1997; 8: 175–80.
7. Hallstrom A.P., Cobb L.A., Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. N Engl. J. Med. 1986; 314: 271–5.
8. Day C.P., James O.F., Butler T.J., Campbell R.W. QT prolongation and sudden cardiac death in patients with alcoholic liver disease. Lancet 1993; 341: 1423–8.
9. Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Weijenberg M.P. et al. Risk indicators for out-of-hospital cardiac arrest in patients with coronary artery disease. J Clin Epidemiol 1999; 52: 601–7.
10. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Am J. Epidemiol. 1997; 145: 899–908.
11. Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 1454–9.
12. Staessen J.A., Wang J.G., Thijs L., Fagard R. Overview of the outcome trials in older patients with isolated systolic hypertension. J Hum Hypertens. 1999; 13: 859–63.
13. Collins R., Peto R., Mac Mahon S. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 335: 827–38.
14. Cupples L.A., Gagnon D.R., Kannel W.B. Long- and short-term risk of sudden coronary death. Circulation. 1992; 85: I11–I18.
15. Curb J.D., Rodriguez B.L., Burchfiel C.M. et al. Sudden death, impaired glucose tolerance, and diabetes in Japanese American men. Circulation. 1995; 91: 2591–5.
16. Suhonen O., Reunanen A., Knekt P., Aromaa A. Risk factors for sudden and non-sudden coronary death. Acta Med Scand. 1988; 223: 19–25.
17. Downs J.R., Clearfield M., Weis S. et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA. 1998; 279: 1615–22.
18. National Cholesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Choles-

terol in Adults (Adult Treatment Panel II). Circulation 1994; 89:1333–445.
19. Albert C.M., Hennekens C.H., O'Donnell C.J. et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. JAMA. 1998; 279: 23–8.
20. Lemaitre R.N., Siscovick D.S., Raghunathan T.E. et al. Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest. Arch Intern Med. 1999; 159: 686–90.
21. Aberg H., Lithell H., Selinus I., Hedstrand H. Alcohol in temperance and social disability as risk factors for different causes of death. Acta Med Scand. 1986; 220: 351–9.
22. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al. Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Am J Epidemiol 1997; 145: 899–908.
23. Burton F., Cobbe S.M. Dispersion of ventricular repolarization and refractoriness. Cardiovas Res. 2001; 50: 10–23.
24. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al. Association between QT interval and coronary heart disease in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Circulation. 1994; 90: 779–85.
25. De Bacquer D., De Backer G., Kornitzer M. et al. Prognostic value of ischemic electrocardiographic findings for cardiovascular mortality in men and women. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 680–5.
26. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J. 1989; 117: 151–159.
27. Leclercq J.F., Coumel P., Maison-Blanche P., et al. [Mechanisms determining sudden death. A cooperative study of 69 cases recorded using the Holter method]. Arch Mal Coeur Vaiss. 1986; 79(7): 1024–33.
28. Panidis I.P., Morganroth J. Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring. J Am Coll Cardiol. 1983; 2(5): 798–805.
29. Roger V.L., Go A., Lloyd-Jones DM, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2012 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2012; 125: e2-e220.
30. Gillum R.F. Sudden death in the United States: 1980–1985. Circulation. 1989; 79: 756–65.
31. Wellens H. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. Eur Heart J. 2014; Jul 1; 35(25):1642–1651.
32. Zipes D.P. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death — Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol. 2006; (48):1064–1108.
33. Бокерия Л. А., Филатов А. Г., Тарашвили Э. Г. Современная стратегия фармакологического лечения фибрилляции предсердий. Анналы аритмологии, 2011; 8(3): 5–13.
34. Ackerman M., Atkins D. L., Triedman J. K. Sudden cardiac death in the young. Circulation. 2016; Mar 8; 133(10): 1006–1026.
35. Wilders R. Cardiac Ion Channelopathies and the Sudden Infant Death Syndrome. ISRN Cardiol. 2012; 2012: 846171. Published online 2012; Dec 5.
36. Черникова В. В. Ранняя диагностика сердечно-сосудистых нарушений у больных с дистрофической миотонией. Аспирантский вестник Поволжья. 2014; (1-2): 75–77.
37. Zaman S., Kovoor P. Sudden cardiac death early after myocardial infarction. Circulation. 2014; 129: 2426–2435.
38. Go A. et al. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014; 129: e28-e292.
39. Adabag A., Therneau T., Gersh B. et al. Sudden death after myocardial infarction. JAMA. 2008; 300: 2022–2029.
40. Piccini J. et al. Mortality benefits from implantable cardioverter-defibrillator therapy are not restricted to patients with remote myocardial infarction: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). Heart Rhythm. 2011; 8: 393–400.
41. Goff D. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014; 129: S49–S73.
42. Goldberger J. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation. 2014; 129: 516–526.
43. McCaffrey, F. M. Sudden cardiac death in young athletes. A review / F. M. McCaffrey, D. S. Baden, W. B. Strong. Amer. J. D. C. 1991; 145: 177–183.
44. Kenny A. Sudden cardiac death in athletes. A. Kenny, M. Shairo. Brit. Med. Bull. 1992; 48: 534–545.
45. Furlanello F. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in athletes. F. Furlanello, R. Bettini, F. Cozzi et al. Ann. NY. Acad. Sci. 1984; 427: 253–279.
46. Maron B.J. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2003; 42 (9): 1687–1713.
47. Mathew T. et al. Diagnosis and assessment of dilated cardiomyopathy: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract. 2017; 4(2): G1–G13.
48. Mitchell R.S., Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. Robbins Basic Pathology (8th ed.). Philadelphia: Saunders. ISBN 1-4160-2973-7.
49. San Martín M.A., García A., Rodríguez F.J., Terol I. Dilated cardiomyopathy and autoimmunity: an overview of current knowledge and perspectives. Rev Esp Cardiol. 2002; 55 (5): 514–24.
50. Cox MGPJ. et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Circulation. 2011; 123: 2690–700.
51. Fressart V. et al. Desmosomal gene analysis in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: spectrum of mutations and clinical impact in practice. Europace. 2010; 12: 861–8.
52. Klauke B. et al. De novo desmin mutation N116S is associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Hum Mol Genet. 2010; 19 (23): 4595–607.
53. Tabib A., Loire R., Chalabreysse L. et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. Circulation. 2003; 108: 3000–3005.

54. McKenna W.J. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Br Heart J. 1994; Mar. 71(3): 215–8.
55. Schwartz P.J., Moss A.J., Vincent G.M., Crampton R.S. (1993). "Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update". Circulation. 88 (2): 782–4.
56. Hedley P.L.; Jorgensen P.; Schlamowitz S.; Wangari, Romilda; et al. (2009). "The genetic basis of long QT and short QT syndromes: a mutation update". Human Mutation. 30 (11): 1486–511.
57. Nakajima T., Kaneko Y., Kurabayashi M. (2015). "Unveiling specific triggers and precipitating factors for fatal cardiac events in inherited arrhythmia syndromes". Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society. 79 (6): 1185–92.
58. Dargie H.J. Effect CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. Lancet. 2001; 357: 1385–1390.
59. Chadda K., Goldstein S., Byington R. et al. Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. Circulation. 1986; 73: 503— 510.
60. Goldstein S., Fagerberg B., Hjalmarson A. et al. For the MERIT-HF Study Group. Metoprolol-controlled release/extended release in patient with severe heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 38: 932–938.
61. Lechat Ph. The cardiac Insufficiency Bisoprolol Study — II (CIBIS — II): a randomised trial. Lancet. 1999; 353: 9–13.
62. Boutitie F. et al. Amiodarone Interaction With ß-Blockers. Analysis of the Merged EMIAT and CAMIAT Databases. Circulation. 1999; 99: 2268–2275.
63. López-Sendón J., Swedberg K., McMurray J., et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. Task Force On Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2004; 25(15): 1341–62.
64. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Неминущий Н.М. Внезапная сердечная смерть. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2011; 272.
65. Yusuf S., Sleight P., Pogue J. et al. Effects of an Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High-Risk Patient. N Engl J Med. 2000; 342: 145–153.
66. Hertzel C.G. et al. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: result of HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet. 2000; 355: 253–259.
67. Fox K.M. et al. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double — blind, placebo-controlled, multicenter trial (the EUROPA study). Lancet. 2003; 362: 782–788.
68. Domanski M.J., Exner D.V., Borkowf C.B. et al. Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition on Sudden Cardiac Death in Patients Following Acute Myocardial Infarction. A Meta -Analysis of Randomized Clinical Trials. J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 598–604.
69. Pfeffer M. A. Braunwald E., Moye L. A. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Result of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med. 1992; 10: 669–677.
70. Kober L., Torp-Pedersen C., Carlsen J. E. et al. For the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting- enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 1670–1676.
71. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. et al. Effectivnes of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and loop diuretic for severe chronic congestive heart failure. Am J Cardiol. 1996; 78: 902–907.
72. Pitt B., Remme W., Zannad F. et. al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 384: 1309–1321.
73. Pitt B., Zannad F., Remme W., et. al. For the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med. 1999; 341: 709–717.
74. Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П. и др. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр) 2009.
75. Nicklas J. M., Pitt B., Timmis G. et al. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. N Engl J Med. 1999; 325(5): 293–302.
76. Cholesterol Treatment Trialist Collaboration — Efficacy and Safety of Cholesterol-lowering Treatment: Prospective Meta-Analysis of Data 9056 Participants in 14 Randomised Trials of Statins. Lancet. 2005; 366: 1267–1277.
77. Гиляров М. Ю., Сулимов В. А. Амиодарон: прошлое, настоящее и будущее. Клиническая фармакология и терапия. 2006; 4: 60–65.
78. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Lancet. 1997; 350: 1417–1424.
79. Gruberg L. et al. SCD-HeFT: Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial. Medscape Cardiology. 2004: 16.
80. Bigger JT Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Am J Cardiol. 1984; 54(9): 3D-8D.
81. Tan V., Yap J., Li-Fern Hsu, Liew R. Catheter ablation of ventricular fibrillation triggers and electrical storm. Europace. 2012.
82. Eifling M., Razavi M., Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. Tex Heart Inst J. 2011; 38(2): 111–21.
83. Proietti R., Sagone A. Electrical storm: Incidence, Prognosis and Therapy. Indian Pacing Electrophysiol J. 2011; 11(2): 34–42.
84. de Bruyne M.C., Hoes A.W., Kors J.A. et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. Circulation. 1998; 97: 467–72.
85. Ардашев А. В, Склярова Т. Ф., Шаваров А. А. и соавт. Особенности центральной гемодинамики у пациентов с идиопатическими нарушениями ритма из области выходного тракта правого желудочка до радиочастотной катетерной абляции и в течение года после нее. Кардиология. 2009; 3: 4–9.
86. Coyer B.H., Pryor R., Kirsch W.M., Blount S.G. Jr. Left stellectomy in the long QT syndrome. Chest. 1978; 74(5): 584–6.

REFERENCES

1. Bojcov S.A., Nikulina N.N., YAkushin S.S. i dr. Vnezapnaya serdechnaya smert' u bol'nyh IBS: rasprostranennost', vyyavlyaemost' i problemy statisticheskogo ucheta. [Sudden cardiac death in patients with IHD: prevalence, detectability and problems of statistical recording]. Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. 2011; 2: 59–64. (in Russian).
2. Central'naya baza statisticheskih dannyh Federal'noj sluzhby gosudarstvennoj statistiki. 2010. [The central database of statistical data of the Federal State Statistics Service. 2010]. (www.gks.ru/dbscripts/Cbsd). (in Russian).
3. Wannamethee G., Shaper A.G., Macfarlane P.W., Walker M. Risk factors for sudden cardiac death in middle-aged British men. Circulation. 1995; 91: 1749–56.
4. Sexton P.T., Walsh J., Jamrozik K., Parsons R. Risk factors for sudden unexpected cardiac death in Tasmanian men. Aust N Z J Med. 1997; 27: 45–50.
5. Shepherd J., Cobbe S. M., Fordl et al. Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. West of Scotland Coronary Prevention Study Group. N Engl. J. Med. 1995; 333: 1301–7.
6. Escobedo L.G., Caspersen C.J. Risk factors for sudden coronary death in the United States. Epidemiology 1997; 8: 175–80.
7. Hallstrom A.P., Cobb L.A., Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. N Engl. J. Med. 1986; 314: 271–5.
8. Day C.P., James O.F., Butler T.J., Campbell R.W. QT prolongation and sudden cardiac death in patients with alcoholic liver disease. Lancet 1993; 341: 1423–8.
9. Vreede-Swagemakers J.J., Gorgels A.P., Weijenberg M.P. et al. Risk indicators for out-of-hospital cardiac arrest in patients with coronary artery disease. J Clin Epidemiol 1999; 52: 601–7.
10. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Am J. Epidemiol. 1997; 145: 899–908.
11. Haider A.W., Larson M.G., Benjamin E.J., Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 1454–9.
12. Staessen J.A., Wang J.G., Thijs L., Fagard R. Overview of the outcome trials in older patients with isolated systolic hypertension. J Hum Hypertens. 1999; 13: 859–63.
13. Collins R., Peto R., Mac Mahon S. et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. Lancet 1990; 335: 827–38.
14. Cupples L.A., Gagnon D.R., Kannel W.B. Long- and short-term risk of sudden coronary death. Circulation. 1992; 85: I11–I18.
15. Curb J.D., Rodriguez B.L., Burchfiel C.M. et al. Sudden death, impaired glucose tolerance, and diabetes in Japanese American men. Circulation. 1995; 91: 2591–5.
16. Suhonen O., Reunanen A., Knekt P., Aromaa A. Risk factors for sudden and non-sudden coronary death. Acta Med Scand. 1988; 223: 19–25.
17. Downs J.R., Clearfield M., Weis S. et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol levels: results of AFCAPS/TexCAPS. Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study. JAMA. 1998; 279: 1615–22.
18. National Cholesterol Education Program. Second Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). Circulation 1994; 89:1333–445.
19. Albert C.M., Hennekens C.H., O'Donnell C.J. et al. Fish consumption and risk of sudden cardiac death. JAMA. 1998; 279: 23–8.
20. Lemaitre R.N., Siscovick D.S., Raghunathan T.E. et al. Leisure-time physical activity and the risk of primary cardiac arrest. Arch Intern Med. 1999; 159: 686–90.
21. Aberg H., Lithell H., Selinus I., Hedstrand H. Alcohol in temperance and social disability as risk factors for different causes of death. Acta Med Scand. 1986; 220: 351–9.
22. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al. Heart rate variability from short electrocardiographic recordings predicts mortality from all causes in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Am J Epidemiol 1997; 145: 899–908.
23. Burton F., Cobbe S.M. Dispersion of ventricular repolarization and refractoriness. Cardiovas Res. 2001; 50: 10–23.
24. Dekker J.M., Schouten E.G., Klootwijk P. et al. Association between QT interval and coronary heart disease in middle-aged and elderly men. The Zutphen Study. Circulation. 1994; 90: 779–85.
25. De Bacquer D., De Backer G., Kornitzer M. et al. Prognostic value of ischemic electrocardiographic findings for cardiovascular mortality in men and women. J Am Coll Cardiol. 1998; 32: 680–5.
26. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J. 1989; 117: 151–159.
27. Leclercq J.F., Coumel P., Maison-Blanche P., et al. [Mechanisms determining sudden death. A cooperative study of 69 cases recorded using the Holter method]. Arch Mal Coeur Vaiss. 1986; 79(7): 1024–33.
28. Panidis I.P., Morganroth J. Sudden death in hospitalized patients: cardiac rhythm disturbances detected by ambulatory electrocardiographic monitoring. J Am Coll Cardiol. 1983; 2(5): 798–805.
29. Roger V.L., Go A., Lloyd-Jones DM, et al. On behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2012 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation 2012; 125: e2-e220.
30. Gillum R.F. Sudden death in the United States: 1980–1985. Circulation. 1989; 79: 756–65.
31. Wellens H. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. Eur Heart J. 2014; 35(25):1642–1651.
32. Zipes D.P. et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death — Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). J Am Coll Cardiol. 2006; (48):1064–1108.
33. Bokeriya L. A., Filatov A. G., Tarashvili EH. G. Sovremennaya strategiya farmakologicheskogo lecheniya fibrillyacii predserdij. [Modern strategy of pharmacological treatment of atrial fibrillation]. Annaly aritmologii, 2011; 8(3): 5–13. (in Russian).

34. Ackerman M., Atkins D. L., Triedman J. K. Sudden cardiac death in the young. Circulation. 2016; Mar 8; 133(10): 1006–1026.
35. Wilders R. Cardiac Ion Channelopathies and the Sudden Infant Death Syndrome. ISRN Cardiol. 2012; 2012: 846171. Published online 2012; Dec 5.
36. CHernikova V. V. Rannyaya diagnostika serdechno-sosudistyh narushenij u bol'nyh s distroficheskoj miotoniej. [Early diagnosis of cardiovascular disorders in patients with dystrophic myotonia]. Aspirantskij vestnik Povolzh'ya. 2014; (1-2): 75–77. (in Russian).
37. Zaman S., Kovoor P. Sudden cardiac death early after myocardial infarction. Circulation. 2014; 129: 2426–2435.
38. Go A. et al. Heart disease and stroke statistics — 2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014; 129: e28-e292.
39. Adabag A., Therneau T., Gersh B. et al. Sudden death after myocardial infarction. JAMA. 2008; 300: 2022–2029.
40. Piccini J. et al. Mortality benefits from implantable cardioverter-defibrillator therapy are not restricted to patients with remote myocardial infarction: an analysis from the Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT). Heart Rhythm. 2011; 8: 393–400.
41. Goff D. et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation. 2014; 129: S49–S73.
42. Goldberger J. et al. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future. Circulation. 2014; 129: 516–526.
43. McCaffrey, F. M. Sudden cardiac death in young athletes. A review / F. M. McCaffrey, D. S. Baden, W. B. Strong. Amer. J. D. C. 1991; 145: 177–183.
44. Kenny A. Sudden cardiac death in athletes. A. Kenny, M. Shairo. Brit. Med. Bull. 1992; 48: 534–545.
45. Furlanello F. Ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in athletes. F. Furlanello, R. Bettini, F. Cozzi et al. Ann. NY. Acad. Sci. 1984; 427: 253–279.
46. Maron B.J. et al. American College of Cardiology/European Society of Cardiology clinical expert consensus document on hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2003; 42 (9): 1687–1713.
47. Mathew T. et al. Diagnosis and assessment of dilated cardiomyopathy: a guideline protocol from the British Society of Echocardiography. Echo Res Pract. 2017; 4(2): G1–G13.
48. Mitchell R.S., Kumar V., Abbas A.K., Fausto N. Robbins Basic Pathology (8th ed.). Philadelphia: Saunders. ISBN 1-4160-2973-7.
49. San Martín MA, García A, Rodríguez FJ, Terol I. Dilated cardiomyopathy and autoimmunity: an overview of current knowledge and perspectives. Rev Esp Cardiol. 2002; 55 (5): 514–24.
50. Cox MGPJ et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Circulation. 2011; 123: 2690–700.
51. Fressart V. et al. Desmosomal gene analysis in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy: spectrum of mutations and clinical impact in practice. Europace. 2010; 12: 861–8.
52. Klauke B. et al. De novo desmin mutation N116S is associated with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. Hum Mol Genet. 2010; 19 (23): 4595–607.
53. Tabib A., Loire R., Chalabreysse L., et al. Circumstances of death and gross and microscopic observations in a series of 200 cases of sudden death associated with arrythmogenic right ventricular cardiomyopathy and/or dysplasia. Circulation. 2003; 108: 3000–3005.
54. McKenna W.J. et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Task Force of the Working Group Myocardial and Pericardial Disease of the European Society of Cardiology and of the Scientific Council on Cardiomyopathies of the International Society and Federation of Cardiology. Br Heart J. 1994; Mar. 71(3): 215–8.
55. Schwartz P.J., Moss A.J., Vincent G.M., Crampton R.S. (1993). Diagnostic criteria for the long QT syndrome. An update. Circulation. 88 (2): 782–784.
56. Hedley P.L., Jorgensen P., Schlamowitz S., Wangari R. et al. The genetic basis of long QT and short QT syndromes: a mutation update. Human Mutation. 2009; 30 (11): 1486–511.
57. Nakajima T., Kaneko Y., Kurabayashi M. Unveiling specific triggers and precipitating factors for fatal cardiac events in inherited arrhythmia syndromes. Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society. 2015. 79 (6): 1185–92.
58. Dargie H.J. Effect CAPRICORN Investigators. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomized trial. Lancet. 2001; 357: 1385–1390.
59. Chadda K., Goldstein S., Byington R. et al. Effect of propranolol after acute myocardial infarction in patients with congestive heart failure. Circulation. 1986; 73: 503–510.
60. Goldstein S., Fagerberg B., Hjalmarson A. et al. For the MERIT-HF Study Group. Metoprolol-controlled release/extended release in patient with severe heart failure. J. Am. Coll. Cardiol. 2001; 38: 932–938.
61. Lechat Ph. The cardiac Insufficiency Bisoprolol Study — II (CIBIS — II): a randomised trial. Lancet. 1999; 353: 9–13.
62. Boutitie F. et al. Amiodarone Interaction With ß-Blockers. Analysis of the Merged EMIAT and CAMIAT Databases. Circulation. 1999; 99: 2268–2275.
63. López-Sendón J., Swedberg K., McMurray J., et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. Task Force On Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2004; 25(15): 1341–62.
64. Bokeriya L.A., Revishvili A.SH., Neminushchij N.M. Vnezapnaya serdechnaya smert'. [Sudden cardiac death]. M.: GEHOTAR-media, 2011; 272. (in Russian).
65. Yusuf S., Sleight P., Pogue J. et al. Effects of an Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor, Ramipril, on Cardiovascular Events in High-Risk Patient. N Engl J Med. 2000; 342: 145–153.
66. Hertzel C.G. et al. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: result of HOPE study and MICRO-HOPE substudy. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Lancet. 2000; 355: 253–259.
67. Fox K.M. et al. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double — blind, placebo-controlled, multicenter trial (the EUROPA study). Lancet. 2003; 362: 782–788.
68. Domanski M.J., Exner D.V., Borkowf C.B. et al. Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition on Sudden Cardiac Death in Patients Following Acute Myocardial Infarction. A Meta -Analysis of Randomized Clinical Trials. J Am Coll Cardiol. 1999; 33: 598–604.

69. Pfeffer M. A. Braunwald E., Moye L. A. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Result of the survival and ventricular enlargement trial. The SAVE Investigators. N Engl J Med. 1992; 10: 669–677.
70. Kober L., Torp-Pedersen C., Carlsen J. E. et al. For the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting- enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 1670–1676.
71. Pitt B., Zannad F., Remme W.J. et al. Effectivnes of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and loop diuretic for severe chronic congestive heart failure. Am J Cardiol. 1996; 78: 902–907.
72. Pitt B., Remme W., Zannad F. et. al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med. 2003; 384: 1309–1321.
73. Pitt B., Zannad F., Remme W., et. al. For the Randomized Aldactone Evaluation Study Investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. N Engl J Med. 1999; 341: 709–717.
74. Mareev V. Y.U., Ageev F. T., Arutyunov G. P. i dr. Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniyu hronicheskoj serdechnoj nedostatochnosti (tretij peresmotr) 2009. [National recommendations of GEF and OSSN on diagnosis and treatment of chronic heart failure (third revision)]. (in Russian).
75. Nicklas J. M., Pitt B., Timmis G. et al. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. The SOLVD Investigators. N Engl J Med. 1999; 325(5): 293–302.
76. Cholesterol Treatment Trialist Collaboration — Efficacy and Safety of Cholesterol-lowering Treatment: Prospective Meta-Analysis of Data 9056 Participants in 14 Randomised Trials of Statins. Lancet. 2005; 366: 1267–1277.
77. Gilyarov M. Y. U., Sulimov V. A. Amiodaron: proshloe, nastoyashchee i budushchee. [Amiodaron: past, present and future]. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2006; 4: 60–65. (in Russian).
78. Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomised trials. Lancet. 1997; 350: 1417–1424.
79. Gruberg L. et al. SCD-HeFT: Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial. Medscape Cardiology. 2004: 16.
80. Bigger J.T. Jr. Identification of patients at high risk for sudden cardiac death. Am J Cardiol. 1984; 54(9): 3D-8D.
81. Tan V., Yap J., Li-Fern Hsu, Liew R. Catheter ablation of ventricular fibrillation triggers and electrical storm. Europace. 2012.
82. Eifling M., Razavi M., Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. Tex Heart Inst J. 2011; 38(2): 111–21.
83. Proietti R., Sagone A. Electrical storm: Incidence, Prognosis and Therapy. Indian Pacing Electrophysiol J. 2011; 11(2): 34–42.
84. de Bruyne M.C., Hoes A.W., Kors J.A. et al. QTc dispersion predicts cardiac mortality in the elderly: the Rotterdam Study. Circulation. 1998; 97: 467–72.
85. Ardashev A. V, Sklyarova T. F., SHavarov A. A. i soavt. Osobennosti central'noj gemodinamiki u pacientov s idiopaticheskimi narusheniyami ritma iz oblasti vyhodnogo trakta pravogo zheludochka do radiochastotnoj kateternoj ablyacii i v techenie goda posle nee. Kardiologiya. 2009; 3: 4–9. (in Russian).
86. Coyer B.H., Pryor R., Kirsch W.M., Blount S.G. Jr. Left stellectomy in the long QT syndrome. Chest. 1978; 74(5): 584–586.

УДК 616.1-07

ПАЛЬПАЦИЯ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© Строев Юрий Иванович, Чурилов Леонид Павлович

Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9.

Контактная информация: Леонид Павлович Чурилов — заведующий кафедрой патологии медицинского факультета, зам. руководителя лаборатории мозаики аутоиммунитета, доцент, к.м.н. Санкт-Петербургского государственного университета, действительный член Международной академии наук (Здоровье и экология).

РЕЗЮМЕ. Данная публикация посвящена вопросам пропедевтики внутренних болезней, в первую очередь — на материале сердечно-сосудистой, эндокринной и бронхолёгочной патологии. Пропедевтика толкуется авторами широко как введение во внутреннюю медицину, поэтому лекции содержат и терапевтический, и клинико-патофизиологический материалы. Лекция сопоставляет достижения и традиции отечественной терапевтической школы с принципами преподавания внутренней медицины, сложившимися в практике зарубежного медицинского образования. В четвертой части рассматривается методология контактного обследования и интерпретации его данных применительно к пальпации при сердечно-сосудистой патологии (библиография — 10 ист.).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аритмия; дефицит пульса; сердечно-сосудистые заболевания; физикальное обследование; пальпация; верхушечный толчок; пульс; брадикардия; тахикардия; частота пульса.

PAPATION IN CARDIOVASCULAR DISEASES

© Yuri I. Stroev, Leonid P. Churilov

Saint Petersburg State University. 199034, Saint Petersburg, bld. 7–9, Universitetskaya embk.

Contact information: Leonid P. Churilov — M. D., Ph. D., Full Member of the International Academy of Sciences (Health and Ecology), Assoc. Prof., Chairman of Pathology Dept., Faculty of Medicine, Deputy-Head of the Laboratory of Mosaic of Autoimmunity, Saint-Petersburg State University, Phone: +7 812 326 0 326*5215. E-mail: elpach@mail.ru

ABSTRACT. This publication continues a series of authorial lectures devoted to questions of Propaedeutics of Internal Diseases, primarily based on the material of cardiovascular, endocrine and bronchopulmonary diseases. Propaedeutics is widely interpreted by authors as an Introduction to Internal Medicine; therefore, these lectures also contain clinical pathophysiologic material. The lectures compare the achievements and traditions of Russian classical therapeutic school with the principles of Internal Medicine that have evolved in the practice of foreign medical education. The forth lecture is dedicated to methodology of physical touching examination and its data interpretation related to palpation in cardiovascular pathology (bibliography — 10 references).

KEYWORDS: arrhythmia; cardiovascular diseases; physical examination; palpation; apex beat; pulse checking; bradycardia; tachicardia; pulse rate; pulse deficit.

Having visual examination completed, medical doctor starts with touching physical investigation, which includes palpation and percussion. The former is a subject of this lecture. Palpation is the process of using one's hands to check the body, especially while perceiving/diagnosing an illness. In Cardiology both structure and function of heart either blood vessels is evaluated by manual palpation [5].

METHODOLOGY OF APEX BEAT PALPATION

Palpation allows estimating more exactly the pathological changes of apex beat (AB), pulse and several special symptoms of cardiovascular disorders.

While palpating, doctor should stay from right side of a patient, who is lying in bed, but if a patient feels well, it is possible to palpate him/her standing.

Palpation of AB must reveal its area, strength, height and resistance. Put your right palm between the 3rd and 4th ribs of the patient, with the fingers directed to axillary area and wrist directed towards patient's sternum bone. After this feel the point of pushing with your nail phalanxes. If AB is hardly recognizable, ask the patient to lean while standing or sitting, establishing more intimate adjoining of the heart to the thorax. Normally, AB is palpable in 5th space, 1–1, 5 cm to the medium from left medioclavicular line. Left ventricular hypertrophy or heart dilatation displaces AB noticeably to the left, sometimes, to axillary line [1].

Arterial hypertension, especially essential one, displaces it to the left and down. AB may also be left shifted as a result of right ventricle enlargement in mitral and tricuspid heart diseases and cor pulmonale. In ascites, obesity, flatulence, pregnancy — AB as a rule is displaced up and to the left due to high phrenic position [3, 6].

In inanition and especially in cachexia, while visceral ptosis develops, AB is displaced down and to the right.

Commonly AB area has a diameter of 1–2 cm [7]. If it oversteps 2 cm it is called “flood AB”, if it is less than 1 cm in diameter — it is called “delineated (concentrated) AB”.

AB is expanded in pneumofibrosis, in left ventricular enlargement, in cachexia, in various kinds of myocardial pathology, and in heart valve diseases. Also it can look expanded in case if patient has broad intercostal spaces. In emphysema, obesity, and low phrenic position AB area is decreased.

AB may be high or low, which characteristic depends upon its strength and chest excursion [3].

In some conditions, related to sympathicotonia, AB is characterized as high or excited (physical exercise, worry, fever, thyrotoxicosis, arterial hypertension). AB is highest in patients with left ventricular hypertrophy (caused by arterial hypertension, aortic valvular heart disease, or hypertrophic cardiomyopathy) [5, 6].

The strength of AB is evaluated by palpation. It increases in left ventricular hypertrophy and decreases in pulmonary emphysema, obesity, chest edemas, and exsudative pericarditis.

Female patients with large mammal glands may display a weakened AB on palpation.

The compactness of cardiac muscle itself may be reflected in so-called resistance of AB, evaluated also by palpation. AB firmness is noticeably increased in any kind of left ventricular hypertrophy.

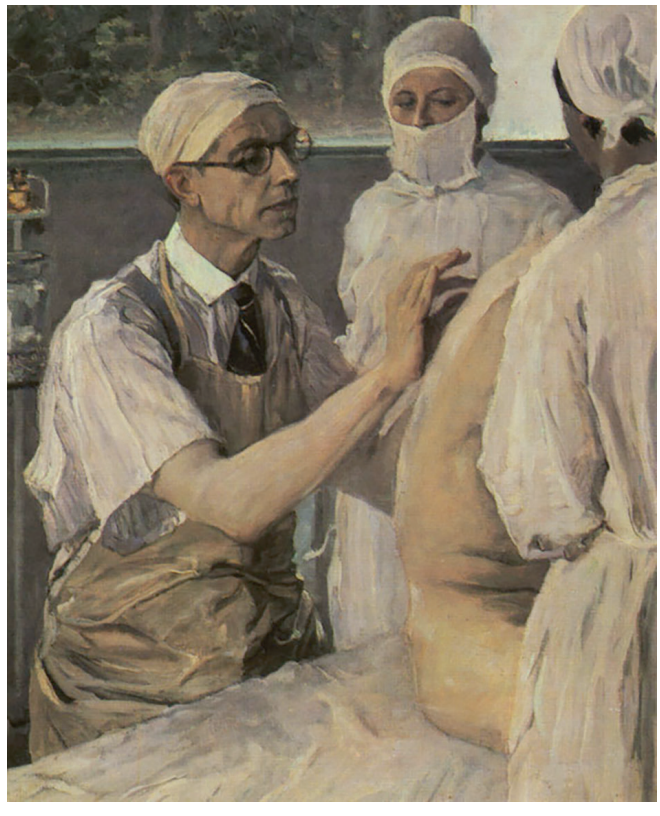
So, the AB in left ventricular hypertrophy is flood, high, resistant and strong. In extreme hypertrophy it is described as “dome-like” one.

METHODOLOGY OF PULSE CHECKING

Palpation gives the information concerning patient’s pulse.

Pulse may be checked in any palpable artery, but due to convenience it is common to determine it on radial artery [1].

However, in some arterial diseases radial artery pulse is not palpable. There may be also some individual anomalies of radial artery position. Hence, bilateral simultaneous pulse palpation



Pic. 1. Mikhail V. Nesterov (1862–1942). A portrait of surgeon S.S. Yudin.1933. (Oil on canvas, 99 x 80 cm). Palpation of vertebral cord prior to epidural anesthesia

on both radial (brachial, carotid or low extremities’) arteries is necessary. Otherwise, doctor may miss certain important disease, manifested in omission of pulse on the side of injure (or upstream the plase of thromboembolism of the artery examined). The examples of such asymmetric pulse disorders are: Takayasu's[1] disease [2, 10], aortic coarctation, peripheral atherosclerosis, compression of the artery with tumor or enlarged lymph node, thoracic aortal aneurysm, pneumothorax, excess of fluid in pleural cavity, sugar diabetes with asymmetric involvement of the arterias of lower extremities in diabetic angiopathy — etc [3]. Sometimes pulse is weaken in left radial artery in patients with mitral stenosis due to megaloatrium (extreme degree of left atrial enlargement), because the atrium compresses left subclavicular artery.

At the same time, due to nervus recurrens compression, aphonia may occur (which is known as Ortner symptom[2]).

Along with estimation of even or, vise versa, unsteady character of pulse, the following pulse characteristics should be described: Frequency, rhythm, pulse curve shape, hardness [1].

[1] Takayasu, Mikito — a Japanese ophthalmologist, born September 4, 1860 — died November 20, 1938, in Beppu, Japan. He described a particular type of arteriitis in 1908. (According [2, 10] — here and in all eponymic historical data below).

[2] Ortner von Rodenstätt, Norbert — an Austrian internist, born August 10, 1865, Linz, Austro-Hungarian Empire; died March 1, 1935, Salzburg, Austria. He described Ortner’s symptom I in 1897.

To check pulse *frequency* it is important to account it during the whole interval of one minute. It is obligatory in unsteady pulse or arrhythmiae. Only in steady rhythmic pulse and absence of any suspicions for arrhythmia, it is possible to account pulse beats per 30 seconds and double the result [7].

Normal pulse frequency in adults in resting state is 70–76 beats per minute (bpm).

In children it is higher and depends closely on age: The younger the child — the higher the pulse rate.

The equation 4:1 between the pulse and respiration rates is known as normal pulse index. It is of big importance. In pneumonia it may be altered, specifically in paediatric cases. Physical strain, excitement, overeating, and hot weather — all increase pulse rate.

PULSE RATE CHANGES

Tachycardia is pulse rate accelerated upper than 90 bpm.

Pulse rate may be accelerated due to various pathologic reasons: Pain of different origin (stenocardia, infarction, pulmonary artery thromboembolism, rupture or exfoliation of aortic wall); severe distress (distress-associated pattern of cardiac dysfunction earlier was traditionally called "cardioneurosis"). It may occure also in palsy of vagal nerve or excitation of stimulatory sympathetic (Pavlov's)[3] cardiac nerve; in paroxysmal tachycardia, in hyperthyroidism, in heart failure, under belladonna and sympathomimetic drugs overdose, and sometimes — in digitalis poisoning [1, 3, 4, 6, 8, 9,].

Pathologic bradycardia with pulse rate less than 60 bpm may be caused by cardiac conductivity disorders (heart blocks). It may be observed in sinoatrial node weakness, sinoauricular block, atrio-ventricular block of different aetiology (related to myocarditis, cardiosclerosis, myocardial infarction with the involvement of septum and posterior wall, under digitalis overdose, in some autoimmune cardiopathies etc) [1, 3, 6, 8, 9].

Complete atrio-ventricular (transversal) heart block produces cerebral circulation disorder due to rare pulse and poor minute heart volume: Morgagni–Adams–Stokes ' syndrome[4] [2, 4, 6, 8].

Disorder of cerebral circulation or stroke, derived from arterial hypertension, may produce either bradycardia or tachycardia, as well as pulse rate always is altered in brain tumors, aneurysms or other sizable processes within the cranial cavity, provoking cerebrospinal liquor hypertension.

Pulse is called regular, or steady if the intervals between the pulse waves are stable, otherwise it is characterized as irregular (arrhythmic) one.

In arrhythmia pulse should be checked simultaneously both on peripheral artery and over the heart (by means of heart auscultation). It may occur that the number of heartbeats calculated will be greater than amount of pulse beats. This phenomenon is known as *pulse deficit*, it may occur only and exclusively in absolute arrhythmia (ciliary arrhythmia, with its irregular pulse), other arrhythmiae are not accompanied with this phenomenon [2]. The deficit of pulse is absent in extrasystoles. Hence, it is regarded as the pathognomonic symptom of arrhythmia absoluta [1, 9].

Respiratory arrhythmia is accompanied by increased pulse rate on inspiration and decreased — on expiratory phase of breathing. Pulsus paradoxus, also paradoxic pulseor paradoxical pulse, is an abnormally large decrease in stroke volume, systolic blood pressure and pulse wave amplitude during inspiration (in exsudative or adhesive pericarditis) [1, 3].

PULSE CHARACTERISTICS

Hard (firm) pulse, or in Latin: Pulsus durus — is characteristic for arterial hypertension and artheriosclerosis. Soft one (in Latin: Pulsus mollus) is effortlessly compressible and typical for decreased vascular tonus (in collapse, shock, arterial hypotension) [1, 3].

Almost non-palpable pulse can be named in Latin: Pulsus filiformis — thread pulse; if the pulse waves have rapid elevation and quick fall, we speak about Pulsus celer (Corrigan's pulse[5]) [6], and high amplitude pulse is called in Latin: Pulsus altus [1, 7, 9].

This kind of pulse is typical for aortic insufficiency as well as thyrotoxicosis. On the contrary, slow pulse (in Latin: Pulsus tardus) with small filling (in Latin: Pulsus parvus), or small pulse — all are characteristic for aortic stenosis and advanced arteriosclerosis.

Gliding movement of fingers along the palpable vessel may reveal the peculiarities of vascular wall structure. Perceptive indurations of the whole artery may be in atherosclerosis, especially in Monckeberg's[6] sclerosis with calcinosis. Nodular separated indurations are typical for nodous periarteriitis [2]. In severe arterial hypertension pulse can hardly be compressed.

Capillary pulse is a rhythmic changes of nail bed color — pallor in diastole and redness in systole. This phenomenon is observable in aortic insufficiency (Quincke's[7] symptom). The details of history and methodology of palpation can be found elsewhere [1–10].

The next phase of physical examination and topic of our next lecture is percussion.

[3] Pavlov, Ivan Petrovich — a Russian physiologist, born 26 September, 1849 in Ryazan', Russian Empire, died 27 February, 1936 in Leningrad, USSR. Pavlov's enchancing cardiac nerve was described by him in doctoral thesis of 1883.

[4] Morgagni, Giovanni Batista — an Italian anatomist and pathologist, born February 25, 1682, Forlì, Papal States; died December 5, 1771, Padua, Venetian Republic; Adams, Robert — an Irish surgeon, born 1791, Dublin, British Empire; died January 13 or 16, 1875, Dublin, British Empire; Stokes, William — an Irish physician, born October 1, 1804, Dublin, British Empire; died January 10, 1878, Howth, near Dublin, British Empire.

[5] Corrigan, Sir Dominic John — an Irish physician, born December 1, 1802, Dublin, British Empire; died February 1, 1880, Dublin, British Empire.

[6] Mönckeberg, Johann Georg — a German pathologist, born August 5, 1877, Hamburg, German Empire; died March 22, 1925, Bonn, Germany.

[7] Quincke, Heinrich Irenaeus — a German internist, born August 26, 1842, Frankfurt an der Oder,Kingdom of Prussia; died May 19, 1922, Frankfurt am Main, Germany.

ACKNOWLEDGEMENT

Authors are grateful to their American students for whom this project was primarily intended, especially to Dr. S.G. Huneycutt M.D., F.A.A.F.P., D.C. and to untimely deceased Dr. William G. Scoggins M.D., B.A., D.C. (1948–2010) for their valuable help in preparation of these lectures and to renown Norwegian medical bibliographer and historian Dr. Ole Daniel Enersen for his titanic efforts supporting the comprehensive "Who named it?" database [10]. No conflict of interest to declare. The authors equally contributed to the text.

ЛИТЕРАТУРА

1. Черноруцкий М. В. Диагностика внутренних болезней. Л.: Медгиз; 1953: 182–190.
2. Чурилов Л. П., Строев Ю. И., Колобов А. В., Колобова О. Л., Константинова А. М., Утехин В. И. Толковый словарь избранных медицинских терминов. Эпонимы и образные выражения. СПб.: ЭлБи-СПб.; 2010: 336.
3. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Изд. 14-е. Пер. с англ. Т. 4. М.; 2005: 1511–1518.
4. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Пер. с нем. М.: Триада-Х; 2015: 800.
5. Йонаш В. Клиническая кардиология (пер. с чешск.). Прага: Государственное издательство медицинской литературы; 1966: 821.
6. Мадьяр И. Дифференциальная диагностика внутренних органов. Пер. с венг. Т. I–II. Будапешт: Изд-во Академии наук Венгрии; 1987: 1155.
7. Милькаманович В. К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней: Руководство для студентов и врачей. Минск: Полифакт-Альфа; 1994: 672.
8. Отто В., Хамбш К., Тройтлер Г. Медицинская поликлиническая диагностика. Пер. с нем. М.: Медицина; 1979: 479.
9. Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С., Плетнева Н.Г., Шептулин А.А. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. 5-е издание, переработанное и дополненное. М: Медицина; 2001: 592.
10. URL: https://www.whonamedit.com (accessed 27 July 2018)/ Интернет-ресурс, https://www.whonamedit.com (дата доступа: 27 июля 2018 г.).

REFERENCES

1. Chernorutsky M.V. Dianostika vnutrennih boleznej [Diagnosis in Internal Medicine]. Leningrad: Medgiz Publishers, 1953: 182–190. (in Russian).
2. Churilov L. P., Stroev Y. I., Kolobov A. V., Kolobova O. L., Konstantinova A. M., Utekhin V. J. Explanatory Dictionary of Selected medical Terms: Eponyms and Figurative Expressions [Tolkovyi slovar' izbrannykh meditsinskih terminov. Epomimy I obraznye vyrazheniya]. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2010: 336. (in Russian).
3. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th edinion (translated from English). M: Praktika–McGraw–Hill Publishers (jointly). 2005; 4: 1511–1518. (in Russian).
4. Hegglin R. Differencial'naja diagnostika vnutrennih boleznej. Per. s nem. [Diffferential Diagnosis in Internal Medicine (translated from German)]. M: Triada-H Publishers; 2015: 800. (in Russian).
5. Jonáš V. Klinická kardiologie (translated from Chech). Praha: Zdravotnické nakladatelství publisher; 1950: 748. (in Russian).
6. Magyar I. Differencial'naja diagnostika vnutrennih organov. Per. s veng. Tom I–II. [Differential Diagnostics of Internal Organs (translated from Hungarian)]. Budapest: Academiai Kiado Publishers. 1987; I-II: 1155. (in Russian).
7. Mil'kamanovich V.K. Metodicheskoe obsledovanie, simptomy i simptomokompleksy v klinikei vnutrennih boleznenj: Rukovodstvo dlja studentov i vrachej [Methodical Examination, symptoms and symptom complexes in clinics of internal diseases. Guide for students and physicians]. Minsk: Polifakt-Al'fa; 1994: 672. (in Russian).
8. Otto W., Hambsch K., Treutler H. Medicinskaja poliklinicheskaja diagnostika. Per. s nem. [Outpatient medical diagnostics (translated from German). M.: Meditsina Publishers; 1979: 479. (in Russian).
9. Vasilenko V.H., Grebenev A.L., Golochevskaja V.S., Pletneva N.G., Sheptulin A.A. Propedevtika vnutrennih boleznej: Uchebnik. 5-e izdanie, pererabotannoe i dopolnennoe [Propedeutics of Internal Diseases. 5th Ed., amended]. M.: Meditsina Publishers; 2001: 592. (in Russian).
10. URL: https://www.whonamedit.com (accessed 27 July 2018)/ Интернет-ресурс, https://www.whonamedit.com (дата доступа: 27 июля 2018 г.).

УДК 616.346.2-089.87

К ТЕХНИКЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО СКОЛЬЗЯЩЕГО УЗЛА РЁДЕРА

© Артем Владимирович Косулин, Олеся Геннадиевна Придатко, Анастасия Григорьевна Васильева, Рипсимэ Аршалуйсовна Мовсесян, Ирина Анатольевна Булатова, Татьяна Александровна Дука

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

Контактная информация: Артем Владимирович Косулин — ассистент, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации. E-mail: hackenlad@mail.ru.

РЕЗЮМЕ. Экстракорпоральный скользящий узел Рёдера является общедоступной и экономически эффективной альтернативой клипированию и аппаратному шву при выполнении некоторых видеоэндоскопических вмешательств, в частности лапароскопической аппендэктомии. Представлена техника предварительного формирования узла Рёдера в модификации 4S и ссылки на оригинальные видеозаписи. Необходимым для состоятельности наложенного шва условием является утрата узлом способности к обратному перемещению по основной нити после затягивания. Это условие может быть обеспечено формированием дополнительных противонаправленных петель, перемещаемых по рабочей нити или реализацией способности узла к изменению геометрии. Собственно скользящие узлы к изменению геометрии не способны. В зависимости от механизма изменения геометрии узлы подразделяются на зажимные и блокируемые с ретроградным или антеградным блокированием. Представление о существовании узлов, способных к однонаправленному перемещению по основной нити, не имеет под собой убедительного геометрического обоснования. Вопросы техники формирования скользящих узлов мало освещены в литературе; как правило, обсуждается только последовательность формирования геометрии узла или рекомендуются мануальные приемы с ненадежным захватом нити. Использование ненадежных приемов при формировании хирургических узлов повышает риск выскальзывания нити, потери времени, нарушения техники. Неконтролируемое применение модификаций скользящих узлов с неизученными биомеханическими свойствами является потенциальной причиной осложнений и в клинической хирургии недопустимо.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: узел Рёдера, скользящий узел, лапароскопическая аппендэктомия.

ON THE TECHNIQUE OF ROEDER'S EXTRACORPOREAL SLIDING KNOT TYING

© Artem V. Kosulin, Olesya G. Pridatko, Anastasiya G. Vasil'yeva, Ripsime A. Movsesyan, Irina A. Bulatova, Tat'yana A. Duka

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

Contact information: Artem Vladimirovich Kosulin — Assistant Professor, Department of Operative Surgery and Topographic Anatomy. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia. E-mail: hackenlad@mail.ru.

ABSTRACT. Roeder's extracorporeal sliding knot is an available, safe, and economic alterative to clipping and stapling in some video-assisted endoscopic procedures, including securing appendiceal stump in laparoscopic appendectomy. Technical illustration of 4S-modified Roeder's knot tying is presented, as well as links to original videos. Repair security depends on inability of the knot to slip back after tightening of the loop. This feature may be provided by tying minimum of three additional reversed half-hitches on alternating poles, or by interchanging of knot geometry. Purely sliding knots do not possess any internal locking mechanism. According to geometry interchanging mechanism sliding knots are classified into jamming and retrograde or antegrade locking ones. The concept of knots that only allowed sliding in distal direction (ratchet knots) lacks any conclusive geometrical basis. There is a lack of published sliding knots tying technical instructions both among texts and video demonstrations. Frequently knot geometry forming

sequence only is discussed, and modes with undependable thread holding are recommended. So abilities of self-training are scant. Undependable thread holding during some moments of surgical knot tying increases risk of thread slipping out of fingers, time loss, and technique digression with origin of accidental modifications. Uncontrolled usage of sliding knots modifications with unknown biomechanics may result in failure of the procedure and should be avoided in clinical practice.

KEY WORDS: Roeder's knot; sliding knot; laparoscopic appendectomy.

Малоинвазивная хирургия обладает определенными преимуществами за счет сокращения продолжительности госпитализации, уменьшения выраженности болевого синдрома в послеоперационном периоде, косметического результата, однако видеоэндоскопические вмешательства характеризуются технической сложностью и требуют от хирурга владения особыми навыками. В частности, одним из факторов, препятствующих распространению малоинвазивной хирургии, следует считать технически трудное наложение швов [19]. Даже для тех манипуляций, при которых возможно применение заменяющих хирургический шов технологий (металлические и пластиковые клипсы, сшивающие аппараты), экстракорпоральный скользящий узел сохраняет свое значение как общедоступная, безопасная и экономически эффективная альтернатива [2].

При анализе доступных источников нам не удалось обнаружить удовлетворительного описания техники формирования узла Рёдера. Приступая к разработке собственного способа, мы руководствовались следующими требованиями:

1. Методичность: техника должна состоять из четкой последовательности простых и воспроизводимых движений (критерием мы считаем возможность сформировать узел без контроля зрения).
1. Отсутствие необходимости использования дополнительной точки опоры или помощи ассистента при предварительном (до внесения нити в операционное поле) формировании узла.
1. Отсутствие «провисания» нити: в каждый момент формирования узла нить должна прочно удерживаться пальцами.
1. Возможность самообучения при помощи графического учебного пособия. За основу была взята видеозапись формирования неидентифицированного скользящего узла [31].

Схема формирования узла Рёдера в модификации 4S [25] (рис. 1 *a*), которая по надежности приближается к статичному хирургическому узлу [5], приведена на рисунке 2. Более широко распространенный, но несколько менее надежный «классический» узел Рёдера в модификации Semm [12] (рис. 1 *b*) может быть получен путем уменьшения числа оборотов рабочей нити до двух на этапе *m* и исключения этапов *r* — *w*.

Формирование узла Рёдера является технически сложной манипуляцией. Для освоения способа рекомендуется использование шнура с последующей заменой его нитью. Оригинальные видеозаписи, демонстрирующие данный способ, доступны в сети Интернет (рис. 3). Для комфортного формирования узла Рёдера по описываемому способу достаточной является длина нити 60 см. При достижении определенного навыка время формирования узла составляет не более 30 секунд. При соответствующем упрощении способ может быть использован для экстракорпорального завязывания эндоскопически наложенного шва.

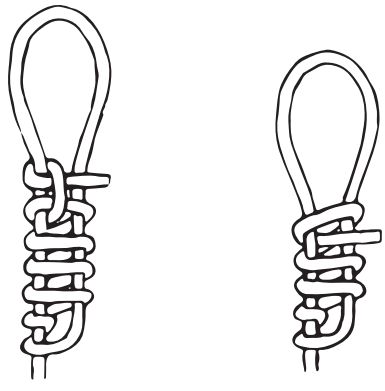


Рис. 1. a — узел Рёдера в модификации 4S; b — узел Рёдера в модификации Semm

ОБСУЖДЕНИЕ

Соединение тканей при видеоэндоскопических вмешательствах возможно в двух вариантах: интракорпоральное формирование узла с помощью инструментов под контролем камеры и экстракорпоральное, предполагающее выведение концов нити через троакар, формирование скользящего узла и погружение его в полость тела с помощью проталкивателя. Близкой к формированию экстракорпорального узла является техника предварительного завязывания скользящей петли с последующим погружением ее в полость, накидыванием на перевязываемое образование и затягиванием. При большинстве лапароскопических вмешательств интракорпоральный шов является предпочтительным [27]. Вместе с тем, предварительно завязанная скользящая петля широко применяется для обработки культи червеобразного отростка при лапароскопической аппендэктомии как недорогая и общедоступная альтернатива клипированию и наложению аппаратного шва. Экстракорпоральное формирование узлов находит применение преимущественно при артроскопии, а также при некоторых лапароскопических операциях на органах малого таза [11, 28, 29].

Общепринятая в русскоязычной литературе терминология Слепцова и Черникова [1] предназначена преимуществен-

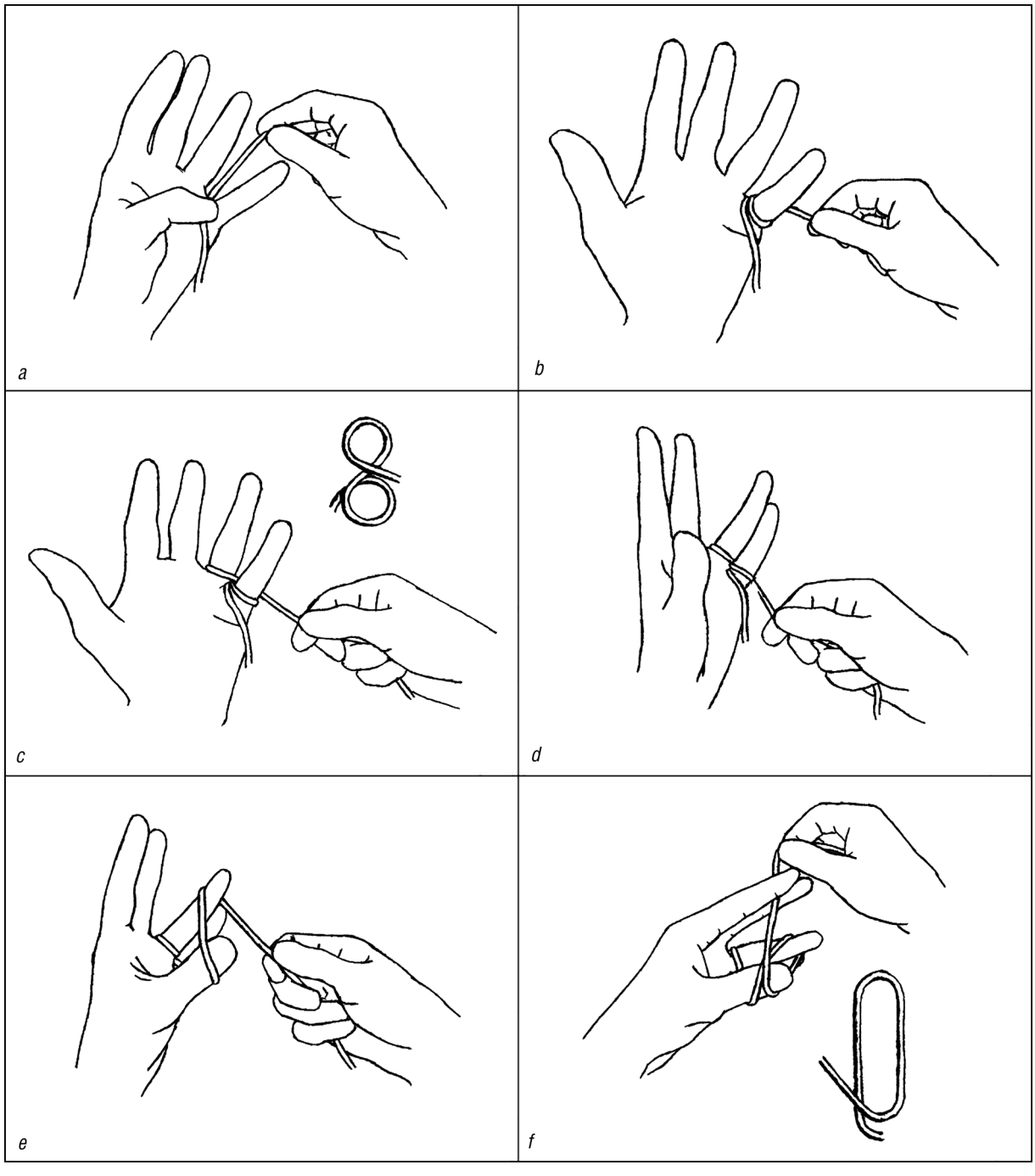


Рис. 2. Формирование узла Рёдера. Этапы a — f

но для описания статичных узлов, и в контексте скользящих узлов требует некоторых дополнений. В частности, представляется целесообразным введение следующих терминов.

Основная нить — сегмент нити, который при геометрическом представлении формирования узла остается прямым и неподвижным, и по которому перемещается узел при затягивании петли.

Рабочая нить — сегмент нити, используемый оператором для формирования петель узла вокруг основной нити.

Скользящий узел — узел, способный после формирования перемещаться по основной нити.

Надежность узла — способность узла не распускаться при приложении усилия на растяжение к петле [13].

Надежность петли — способность петли сохранять достигнутое сближение тканей при затягивании узла [13].

Необходимым для состоятельности наложенного шва условием является утрата узлом способности к обратному перемещению по основной нити после затягивания. Это усло-

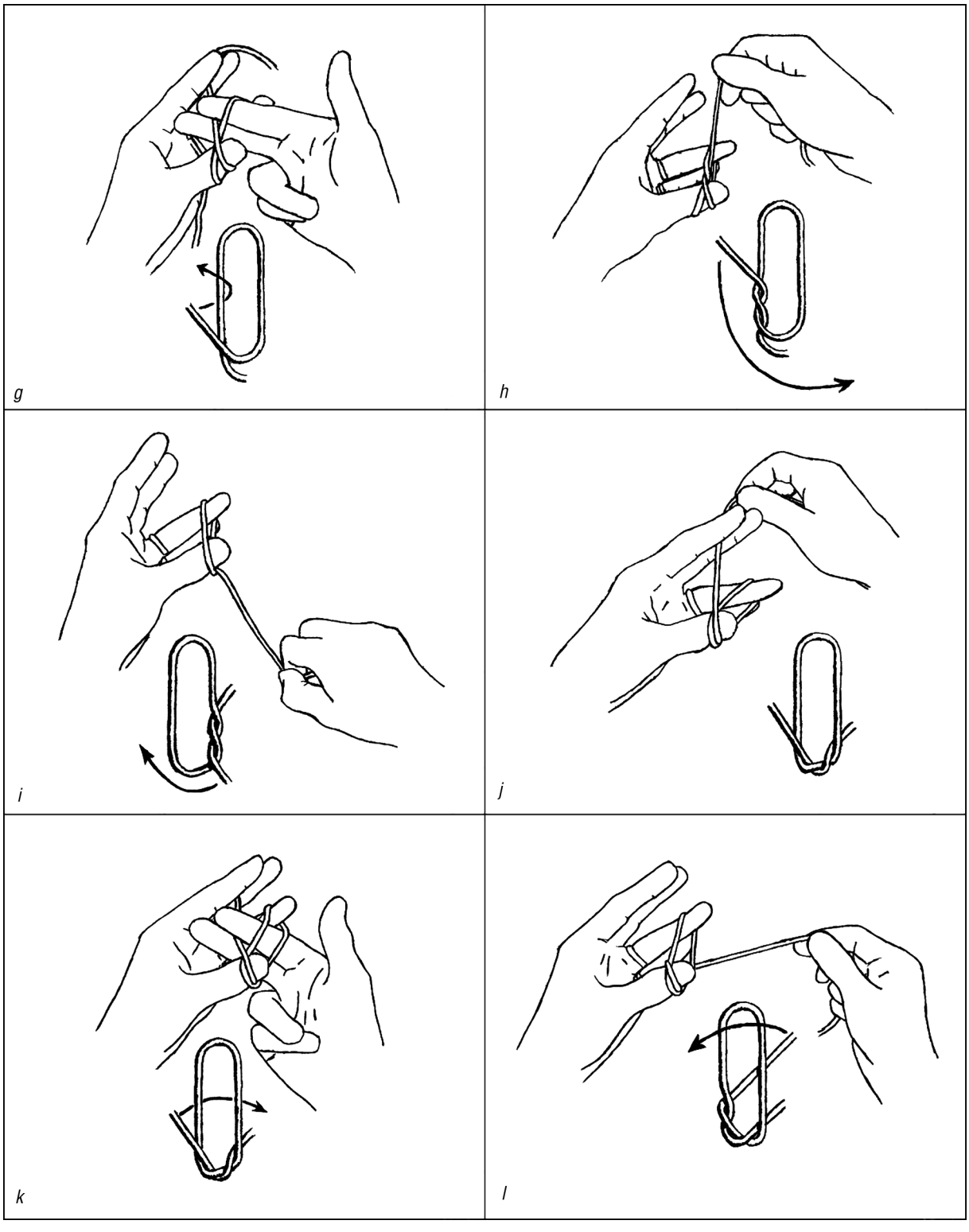


Рис. 2. Продолжение. Этапы g — l

вие может быть обеспечено формированием дополнительных противонаправленных петель, перемещаемых по рабочей нити (которая на данном этапе становится рабочей) или реализацией способности узла к изменению геометрии.

Скользящие узлы могут быть классифицированы следующим образом [13]:

1. Собственно скользящие узлы, неспособные к изменению геометрии при затягивании. Для обеспечения их надежно-

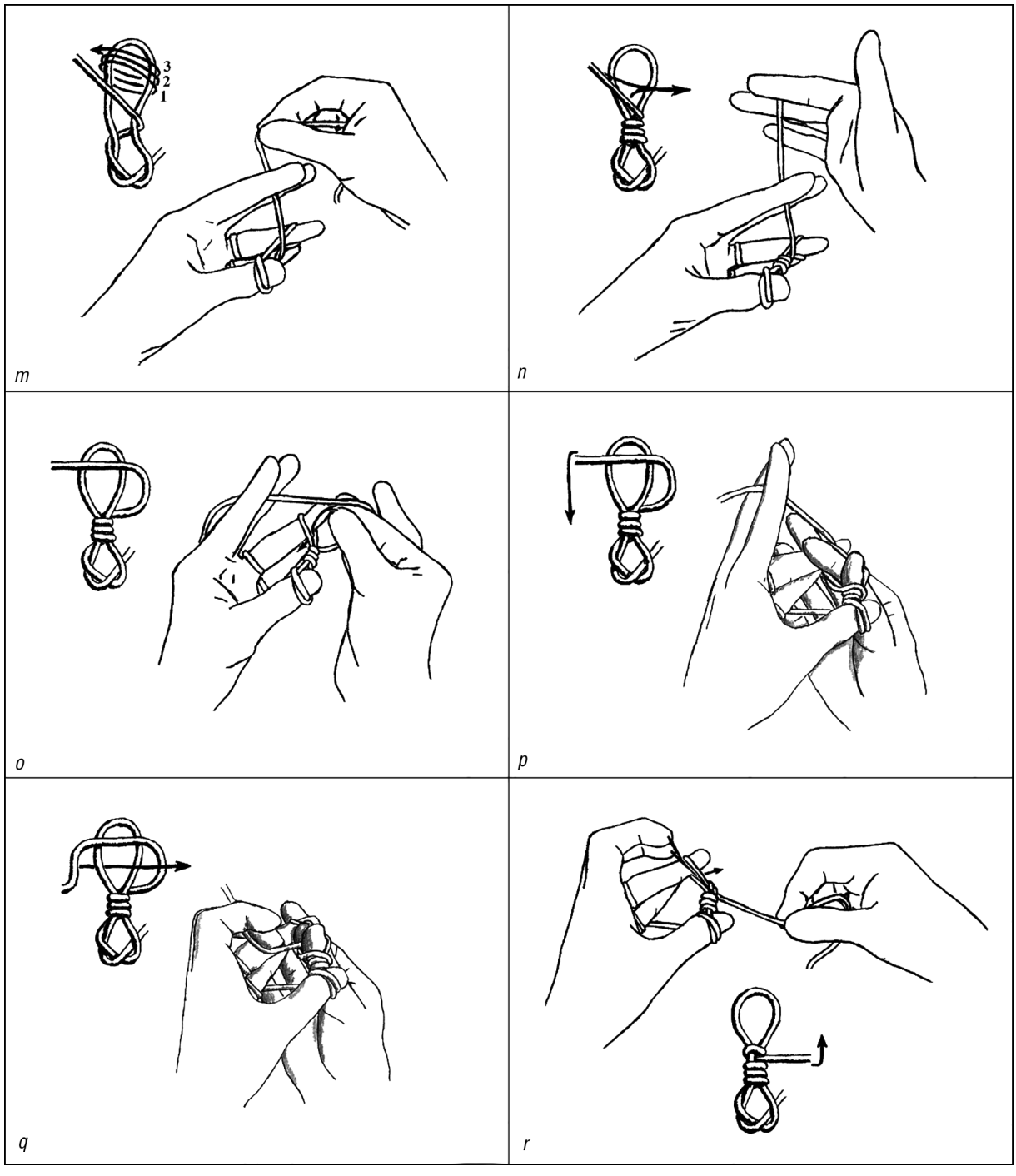


Рис. 2. Продолжение. Этапы m — r

сти требуется формирование дополнительных противонаправленных петель.

2. Блокируемые узлы, обладающие способностью к изменению геометрии. Первым вариантом изменения геометрии является конверсия в плоский узел (узел, в котором переплетение нитей изменяет направление по крайней мере один раз, причем обе нити входят в узел и покидают его параллельно друг другу, и каждая нить входит в узел и покидает его с одной и той же стороны [13]). Второй вариант сводится к формированию U-образного сегмента основной нити с полным изменением ее направления, фиксируемого одной или несколькими петлями рабочей нити. Существуют различные механизмы формирования U-образного сегмента, а именно: ретроградный, при котором изменение геометрии происходит при приложении усилия на распускание затянутой петли, и антеградный,

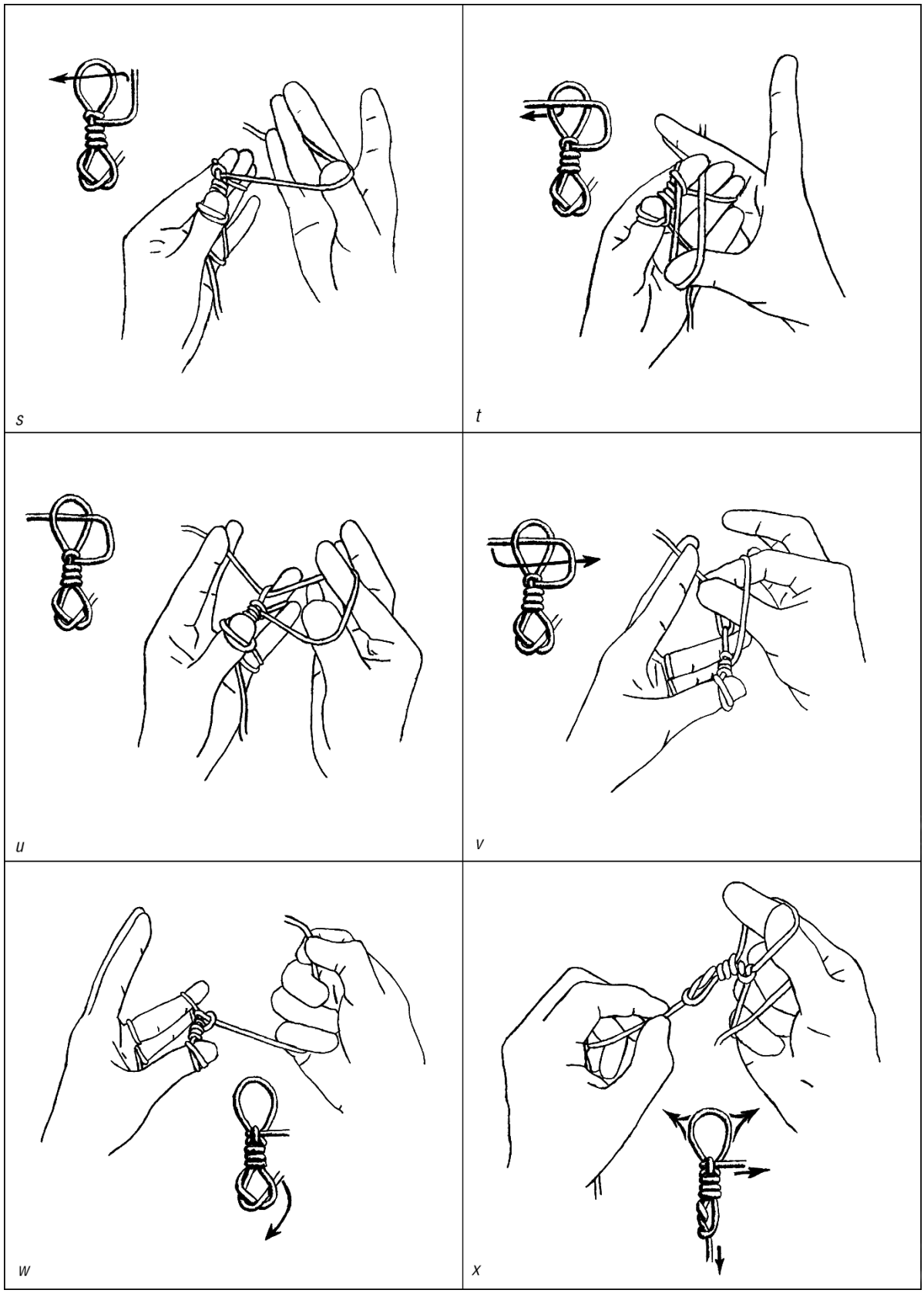
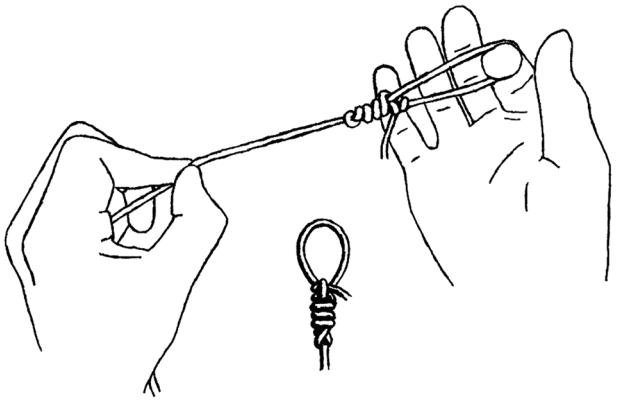


Рис. 2. Продолжение. Этапы s — x



y

Рис. 2. Окончание. Этап y

при котором геометрия узла изменяется в результате тракции за рабочую нить. В зависимости от уровня, на котором происходит формирование U-образного сегмента основной нити при тракции за рабочую, выделяют узлы с антеградным дистальным, антеградным промежуточным и антеградным проксимальным блокированием. При реализации различных вариантов блокирования «расходуется» разная длина затянутой петли, что имеет значение для ее надежности. Так, при ретроградном блокировании происходит наиболее значительное распускание петли [13].

3. Зажимные узлы (к которым относятся узел Рёдера и его модификации) также способны к изменению геометрии, однако формирования полного U-образного сегмента основной нити при этом не происходит [13]. Зажимные узлы характеризуются принципиально меньшей надежностью в сравнении с блокируемыми, и если они применяются для соединения тканей в значительном натяжении, необходимо укрепление узла дополнительными противонаправленными петлями.

a *b*

Рис. 3. Ссылки на видеозаписи, демонстрирующие формирование узла Рёдера: a — с использованием шнура (https://youtu.be/0qM-YuNQVsI); b — с использованием нити (https://youtu.be/XvybLqwKt6A)

Представление о существовании узлов, способных к однонаправленному перемещению по основной нити (ratchet knot), не имеет под собой убедительного геометрического обоснования [13].

Несмотря на значительное количество публикаций, посвященных формированию экстракорпоральных узлов, многие из них в качестве инструкции содержат лишь последовательность формирования геометрии узла без указаний на конкретные мануальные приемы [4, 6, 8, 14-15, 17, 20, 24, 30]. Широко распространенным недостатком описанных в литературе способов является ненадежный захват нити пальцами («провисание») при выполнении некоторых этапов [3, 7, 9-10, 16, 18, 22, 23, 25-26], что повышает риск выскальзывания нити [1], потери времени, нарушения техники формирования узла. Сообщения, рекомендующие методичную последовательность действий, встречаются исключительно редко [21]. Доступные в сети Интернет видеозаписи также чаще всего демонстрируют воспроизведение геометрии того или иного узла, нередко посредством неудобных и ненадежных приемов [32-35]. Таким образом, возможности самостоятельного изучения техники формирования экстракорпоральных узлов существенно ограничены, вследствие чего возникают условия для создания и неконтролируемого использования модификаций с неизученными биомеханическими свойствами и неизвестной надежностью, что является потенциальным источником осложнений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предлагаемый способ предварительного формирования скользящего узла Рёдера является методичным, не требует помощи ассистента или использования дополнительной точки опоры, обеспечивает постоянный надежный захват нитей, пригоден для самостоятельного освоения.

Принятая в русскоязычной литературе терминология для описания скользящих узлов требует дополнений.

Наиболее распространенным показанием для использования скользящей петли в малоинвазивной хирургии является обработка культи червеобразного отростка при лапароскопической аппендэктомии.

Вопросы техники формирования экстракорпоральных узлов мало освещены в литературе.

Использование в клинической хирургии модификаций скользящих узлов с неизученными биомеханическими свойствами недопустимо.

ЛИТЕРАТУРА

1. Слепцов И. В., Черников Р. А. Узлы в хирургии. 2 изд. СПб: Салит-Медкнига; 2004: 112.
2. Arcovedo R., Barrera H., Reyes H.S. Securing the appendiceal stump with the Gea extracorporeal sliding knot during laparoscopic appendectomy is safe and economical. Surg Endosc. 2007; 21(10): 1764–1767.

3. Balg F., Boileau P. The Mid-Ship knot: a new simple and secure sliding knot. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2007; 15(2): 217–218.
4. Bhatia D.N. The “double-barrel” knot: a new sliding knot for arthroscopic soft tissue fixation using single-pulley and double-pulley techniques. Tech Hand Up Extrem Surg. 2013; 17(3): 128–133.
5. Carpenter E.M., Hendrickson D.A., James S., et al. A mechanical study of ligature security of commercially available pre-tied ligatures versus hand tied ligatures for use in equine laparoscopy. Vet Surg. 2006; 35(1): 55–59.
6. Chokshi B.V., Ishak C., Iesaka K. et al. The modified racking hitch(MRH) knot: a new sliding knot for arthroscopic surgery. Bull NYU Hosp Jt Dis. 2007; 65(4): 306–307.
7. Clark R.R., Dierckman B., Sampatacos N. et al. Biomechanical performance of traditional arthroscopic knots versus slippage-proof knots. Arthroscopy. 2013; 29(7): 1175–1181.
8. Collin P., Laubster E., Denard P.J. et al. The Nice knot as an improvement on current knot options: A mechanical analysis. Orthop Traumatol Surg Res. 2016; 102(3): 293–296.
9. Conca M., Taschieri S., Del Fabbro M. et al. Inverse knot: a personal sliding knot for arthrosopic surgery. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2007; 15(5): 620–623.
10. Elkousy H.A., Sekiya J.K., Stabile K.J. et al. A biomechanical comparison of arthroscopic sliding and sliding-locking knots. Arthroscopy. 2005; 21(2): 204–210.
11. Falcone T., Walters M.D. Laparoscopic-Assisted Vaginal Hysterectomy. In: Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery, 3rd ed. Saunders; 2011: 1303–1306.
12. Hage J.J. On the origin and evolution of the Roeder knot and loop-a geometrical review. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2008; 18(1): 1–7.
13. Hage J.J., van der Steen L.P. Locking, jamming, and ratchet mechanisms of sliding surgical knots topologically revisited. World J Surg. 2009; 33(4): 751–757.
14. Kim S.H., Ha K.I. The SMC knot--a new slip knot with locking mechanism. Arthroscopy. 2000; 16(5): 563–565.
15. Kuptniratsaikul S., Promsang T., Kongrukgreatiyos K. The chula knot: a new sliding locking knot with a special property. Arthrosc Tech. 2014; 3(4): e465–467.
16. Laupattarakasem W., Laupattarakasem P. The Sliding, Interlocking “8-2-Alpha Knot” for Arthroscopic Surgery. Arthrosc Tech. 2016; 5(4): e857-e863.
17. Lee Y.H., Kim M.J., Chong G.O. et al. YS knot: A new technique for a tension-controlled slip knot using a trocar. Obstet Gynecol Sci. 2015; 58(2): 171–174.
18. Levy I.M., Pryor K.W., McKeon T.R. Is Teaching Simple Surgical Skills Using an Operant Learning Program More Effective Than Teaching by Demonstration? Clin Orthop Relat Res. 2016; 474(4): 945–955.
19. Lim S., Ghosh S., Niklewski P. et al. Laparoscopic Suturing as a Barrier to Broader Adoption of Laparoscopic Surgery. JSLS. 2017; 21(3).
20. Mochizuki Y., Hachisuka H., Natsu K. et al. The HU knot: a new sliding knot for arthroscopic surgery. Arthroscopy. 2005; 21(8): 1014.
21. Parada S.A., Shaw K.A., Eichinger J.K. et al. The Wiese Knot: A Sliding-Locking Arthroscopic Knot. Arthrosc Tech. 2017; 6(1): e21-e24.
22. Pereira-Graterol R. A., Moreno-Portillo M. A new technique for tying the Gea extracorporeal knot for endoscopic surgery. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2004; 14(6): 403–406.
23. Ramirez O.M., Tezel E., Ersoy B. The Peruvian fisherman’s knot: a new, simple, and versatile self-locking sliding knot. Ann Plast Surg. 2009; 62(2): 114–117.
24. Rolla P.R., Surace M.F. The double-twist knot: a new arthroscopic sliding knot. Arthroscopy. 2002; 18(7): 815–820.
25. Sharp HT, Dorsey JH. The 4-S modification of the Roeder knot: how to tie it. Obstet Gynecol. 1997; 90(6):1004-1006.
26. Sharp H.T., Dorsey J.H., Chovan J.D. et al. A simple modification to add strength to the Roeder knot. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 1996; 3(2): 305–307.
27. Vernon A.H., Hunter J.G. Fundamentals of laparoscopic surgery. In: Maingot’s Abdominal Operations, 12th ed. McGraw-Hill; 2013: 63–75.
28. Walters M.D., Falcone T. Laparoscopic Surgery for Pelvic Organ Prolapse. In: Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery, 3rd ed. Saunders; 2011: 1321–1326.
29. Walters M.D., Falcone T. Laparoscopic Surgery for Stress Urinary Incontinence (Burch Colposuspension). In: Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery, 3rd ed. Saunders; 2011: 1317–1320.
30. Yiannakopoulos C.K., Hiotis I., Antonogiannakis E. The triad knot: a new sliding self-locking knot. Arthroscopy. 2005; 21(7): 899.
31. https://www.youtube.com/watch?v=WhUyo2VEELw (дата обращения 30.06.2018)
32. https://www.youtube.com/watch?v=hRdhYisEOgY (дата обращения 30.06.2018)
33. https://www.youtube.com/watch?v=il-C8s2zdRY (дата обращения 30.06.2018)
34. https://www.youtube.com/watch?v=yQ7PoVEMQgs (дата обращения 30.06.2018)
35. https://www.youtube.com/watch?v=GPBJWelNspQ (дата обращения 30.06.2018)

REFERENCES

1. Sleptsov I. V., Chernikov R. A. Uzly v hirurgii. [Knots in surgery]. 2 izd. SPb: Salit-Medkniga; 2004. (in Russian).
2. Arcovedo R., Barrera H., Reyes H.S. Securing the appendiceal stump with the Gea extracorporeal sliding knot during laparoscopic appendectomy is safe and economical. Surg Endosc. 2007; 21(10): 1764–1767.
3. Balg F., Boileau P. The Mid-Ship knot: a new simple and secure sliding knot. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2007; 15(2): 217–218.
4. Bhatia D.N. The “double-barrel” knot: a new sliding knot for arthroscopic soft tissue fixation using single-pulley and double-pulley techniques. Tech Hand Up Extrem Surg. 2013; 17(3): 128–133.
5. Carpenter E.M., Hendrickson D.A., James S. et al. A mechanical study of ligature security of commercially available pre-tied ligatures versus hand tied ligatures for use in equine laparoscopy. Vet Surg. 2006; 35(1): 55–59.

6. Chokshi B.V., Ishak C., Iesaka K. et al. The modified racking hitch (MRH) knot: a new sliding knot for arthroscopic surgery. Bull NYU Hosp Jt Dis. 2007; 65(4): 306–307.
7. Clark R.R., Dierckman B., Sampatacos N. et al. Biomechanical performance of traditional arthroscopic knots versus slippage-proof knots. Arthroscopy. 2013; 29(7): 1175–1181.
8. Collin P., Laubster E., Denard P.J. et al. The Nice knot as an improvement on current knot options: A mechanical analysis. Orthop Traumatol Surg Res. 2016; 102(3): 293–296.
9. Conca M., Taschieri S., Del Fabbro M. et al. Inverse knot: a personal sliding knot for arthrosopic surgery. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2007; 15(5): 620–623.
10. Elkousy HA, Sekiya JK, Stabile KJ, et al. A biomechanical comparison of arthroscopic sliding and sliding-locking knots. Arthroscopy. 2005; 21(2):204-210.
11. Falcone T., Walters M.D. Laparoscopic-Assisted Vaginal Hysterectomy. In: Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery, 3rd ed. Saunders; 2011: 1303–1306.
12. Hage J.J. On the origin and evolution of the Roeder knot and loop–a geometrical review. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2008; 18(1): 1–7.
13. Hage J.J., van der Steen L.P. Locking, jamming, and ratchet mechanisms of sliding surgical knots topologically revisited. World J Surg. 2009; 33(4): 751–757.
14. Kim S.H., Ha K.I. The SMC knot--a new slip knot with locking mechanism. Arthroscopy. 2000; 16(5): 563–565.
15. Kuptniratsaikul S., Promsang T., Kongrukgreatiyos K. The chula knot: a new sliding locking knot with a special property. Arthrosc Tech. 2014; 3(4): e465–467.
16. Laupattarakasem W., Laupattarakasem P. The Sliding, Interlocking “8-2-Alpha Knot” for Arthroscopic Surgery. Arthrosc Tech. 2016; 5(4): e857–e863.
17. Lee YH, Kim MJ, Chong GO, et al. YS knot: A new technique for a tension-controlled slip knot using a trocar. Obstet Gynecol Sci. 2015; 58(2):171-174.
18. Levy I.M., Pryor K.W., McKeon T.R. Is Teaching Simple Surgical Skills Using an Operant Learning Program More Effective Than Teaching by Demonstration? Clin Orthop Relat Res. 2016; 474(4): 945–955.
19. Lim S., Ghosh S., Niklewski P. et al. Laparoscopic Suturing as a Barrier to Broader Adoption of Laparoscopic Surgery. JSLS. 2017; 21(3).
20. Mochizuki Y., Hachisuka H., Natsu K. et al. The HU knot: a new sliding knot for arthroscopic surgery. Arthroscopy. 2005; 21(8): 1014.
21. Parada S.A., Shaw K.A., Eichinger J.K. et al. The Wiese Knot: A Sliding-Locking Arthroscopic Knot. Arthrosc Tech. 2017; 6(1): e21-e24.
22. Pereira-Graterol R.A., Moreno-Portillo M. A new technique for tying the Gea extracorporeal knot for endoscopic surgery. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2004; 14(6): 403-406.
23. Ramirez O.M., Tezel E., Ersoy B. The Peruvian fisherman’s knot: a new, simple, and versatile self-locking sliding knot. Ann Plast Surg. 2009; 62(2): 114–117.
24. Rolla P.R., Surace M.F. The double-twist knot: a new arthroscopic sliding knot. Arthroscopy. 2002; 18(7): 815–820.
25. Sharp H.T., Dorsey J.H. The 4-S modification of the Roeder knot: how to tie it. Obstet Gynecol. 1997; 90(6): 1004–1006.
26. Sharp H.T., Dorsey J.H., Chovan J.D. et al. A simple modification to add strength to the Roeder knot. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 1996; 3(2): 305–307.
27. Vernon A.H., Hunter J.G. Fundamentals of laparoscopic surgery. In: Maingot’s Abdominal Operations, 12th ed. McGraw-Hill; 2013: 63–75.
28. Walters M.D., Falcone T. Laparoscopic Surgery for Pelvic Organ Prolapse. In: Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery, 3rd ed. Saunders; 2011: 1321–1326.
29. Walters M.D., Falcone T. Laparoscopic Surgery for Stress Urinary Incontinence (Burch Colposuspension). In: Atlas of Pelvic Anatomy and Gynecologic Surgery, 3rd ed. Saunders; 2011: 1317–1320.
30. Yiannakopoulos C.K., Hiotis I., Antonogiannakis E. The triad knot: a new sliding self-locking knot. Arthroscopy. 2005; 21(7): 899.
31. https://www.youtube.com/watch?v=WhUyo2VEELw (дата обращения 30.06.2018)
32. https://www.youtube.com/watch?v=hRdhYisEOgY (дата обращения 30.06.2018)
33. https://www.youtube.com/watch?v=il-C8s2zdRY (дата обращения 30.06.2018)
34. https://www.youtube.com/watch?v=yQ7PoVEMQgs (дата обращения 30.06.2018)
35. https://www.youtube.com/watch?v=GPBJWelNspQ (дата обращения 30.06.2018)

УДК 616.389-007.271

ПИЩЕВОД БАРРЕТТА И АДЕНОКАРЦИНОМА ПИЩЕВОДА. СУЩЕСТВУЕТ ЛИ ПРОБЛЕМА?

© Дмитрий Игоревич Василевский, Станислав Георгиевич Баландов, Лейсан Индусовна Давлетбаева, Иван Сергеевич Тарбаев

ФГБОУ ВО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, 197022, Санкт-Петербург, ул. Л. Толстого, 6–8

Контактная информация: Дмитрий Игоревич Василевский — доктор медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии.
E-mail: vasilevsky1969@gmail.com

РЕЗЮМЕ: В течение нескольких последних десятилетий отмечается прогрессивный рост заболеваемости аденокарциномой пищевода (карциномой Барретта) населения Европы и Северной Америки. Важную роль в развитии данной патологии играет цилиндроклеточная кишечная метаплазия слизистой оболочки пищевода. Распространенность цилиндроклеточной метаплазии и заболеваемость аденокарциномой пищевода у россиян до настоящего времени практически неизучена. В работе представлен анализ результатов 34 903 эндоскопических исследований верхних отделов пищеварительного тракта, выполненных жителям Ленинградской области с симптомами желудочной диспепсии, в период с 2007 по 2013 год. Частота выявления цилиндроклеточной кишечной метаплазии составила 0,83%, аденогенного рака пищевода — 0,065%. Удельный вес больных аденокарциномой по отношению ко всем пациентам с цилиндроклеточной кишечной метаплазией слизистой оболочки пищевода составил 7,9%.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: столбчато-футеровочный пищевод; пищевод Барретта; аденокарцинома пищевода.

BARRETT'S ESOPHAGUS AND ESOPHAGEAL CARCINOMA. IS THAT A REAL PROBLEM?

© Dmitry I. Vasilevsky, Stanislav G. Balandov, Leysan I. Davletbaeva, Ivan S. Tarbaev

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation,
Russia, 197022, St. Petersburg, ul. L. Tolstoy, 6–8

Contact information: Vasilevsky Dmitry Igorevich, Doctor of Medicine, associate professor of the Department of Faculty Surgery.
E-mail: vasilevsky1969@gmail.com

ABSTRACT: There is a constant tendency of increasing morbidity rate of adenocarcinoma of the esophagus (Barrett's adenocarcinoma) among Europe and North America population during the three last decades. The columnar-lining esophagus plays an important role in progression of this abnormality. Today, the prevalence rate of columnar-lining esophagus and adenogenous esophageal cancer of the inhabitants of Russia is still unknown. Outcome analysis of 34.903 gastroscopies of Leningrad region inhabitants with gastric dyspepsia symptoms in period from 2007 to 2013 are shown in this study. Intestinal metaplasia of esophagus was identified in 0,83% cases and adenocarcinoma of the esophagus in 0,065% cases. Barrett's adenocarcinoma was identified in 7,9% cases among all patients with columnar-lining esophagus.

KEY WORDS: columnar-lining esophagus, Barrett's esophagus, esophageal adenocarcinoma.

ВВЕДЕНИЕ

Ежегодно в мире диагностируется около 500 тысяч новых случаев рака пищевода. Большая часть пациентов (84%) погибает в течение первого года после выявления новообразования. В течение последних нескольких десятилетий у населения экономически развитых стран Европы и Северной Америки отмечается прогрессивный рост заболеваемости аденокарциномой пищевода с увеличением ее

удельного веса в структуре злокачественных новообразований органа до 50%.В отдельных популяционных группах рост количества впервые выявляемых новообразований данной группы за три десятилетия составил 400–800%, с ежегодным увеличением заболеваемости на ~10%. Среди белых мужчин-американцев с середины семидесятых годов прошлого века к началу третьего тысячелетия распространенность железистого рака пищевода выросла на 463%. В странах Центральной и Северной Европы, Великобритании в начале XXI века темпы роста заболеваемости аденокарциномой пищевода колебались от 8.7% до 17.5% в год. В Израиле за 25 лет, начиная с 1980 года, частота развития аденогенного рака пищевода у мужчин повысилась в 38 раз, у женщин — в 19 [1, 2-4, 5-8, 9].

Доказанной причиной развития аденогенного рака пищевода является цилиндроклеточная (кишечная) метаплазия слизистой оболочки органа. Впервые аденокарцинома пищевода на фоне метаплазии была описана в 1952 году B. Morson и J. Belcher. В 1975 году A. Naef теоретически обосновал развитие аденокарциномы из метаплазированного эпителия пищевода, а в 1983 году, D. Skinner на обширном клиническом материале доказал эту взаимосвязь [1, 3, 5, 10, 11, 12, 13-15].

В настоящее время считается, что статистическая вероятность возникновения железистого рака у пациентов с цилиндроклеточной (кишечной) метаплазией составляет 0,5-0,8% в год или 5-8% в течение жизни [4, 14].

У жителей Соединенных Штатов Америки и Канады распространенность метаплазии пищевода по разным данным колеблется от 1,6% до 6,8%. В странах Европы распространенность цилиндроклеточной метаплазии пищевода варьирует от 1,6–2,0% (Швеция, Финляндия) до 4,6–4,9% (Германиия, Великобритания). В остальных европейских популяциях частота выявления данного осложнения гастроэзофагеальной-рефлюксной болезни занимает промежуточное положение [3, 11, 16, 17, 18].

В Российской Федерации заболеваемость распространенность цилиндроклеточной метаплазии и заболеваемость населения аденокарциномой пищевода практически не изучена [19, 20].

МАТЕРИАЛ ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2007 по 2013 год в Ленинградской областной клинической больнице, не являющейся специализированным онкологическим учреждением, было выполнено 34.903 эндоскопических исследования верхних отделов пищеварительного тракта пациентам с симптомами желудочной диспепсии (жителям ленинградской области). Осмотр проводился одним коллективом врачей по стандартному протоколу. При выявлении цилиндроклеточной метаплазии или злокачественного новообразования пищевода в “белом свете” для уточнения характера изменений применялись витальные красители (1,5% раствор Люголя, 0,05% раствор метиленового-синего, 1,5% уксусной кислоты), осмотр в узком спектре лучей (NBI), с цифровым или оптическим увеличением изображения (ZOOM). Для оценки глубины инвазии и размеров аденокарциномы использовалась эндосонография (EUS). Результаты эндоскопического осмотра подтверждались морфологическим исследованием полученного при биопсии материала.

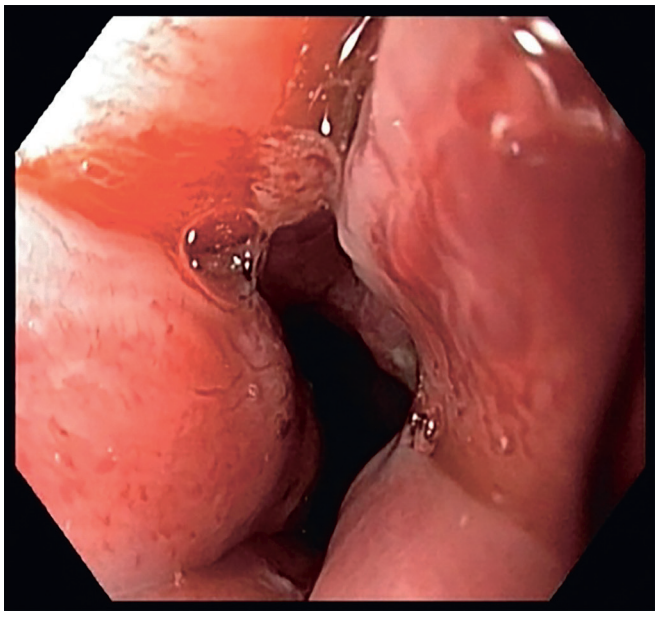


Рис 1. Кишечная метаплазия с интраэпителиальной неоплазией высокой степени. Эзофагоскопия в белом свете+ZOOM

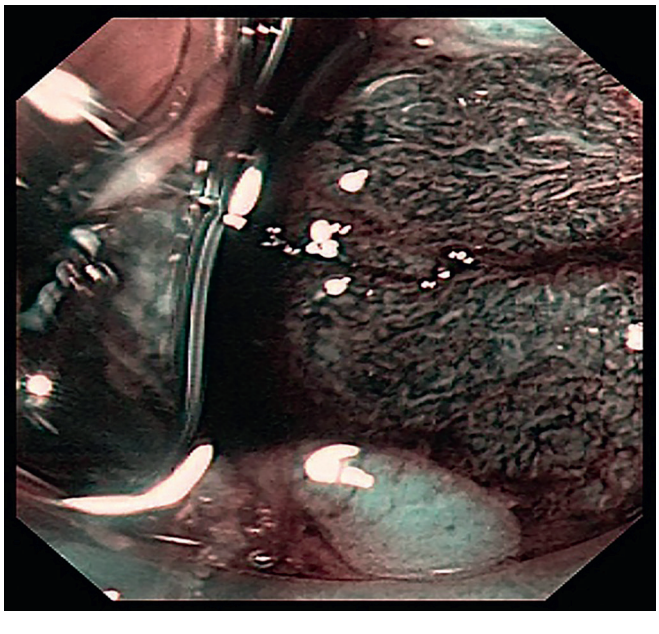


Рис. 2. Кишечная метаплазия с интраэпителиальной неоплазией высокой степени. Эзофагоскопия в режиме NBI+ZOOM

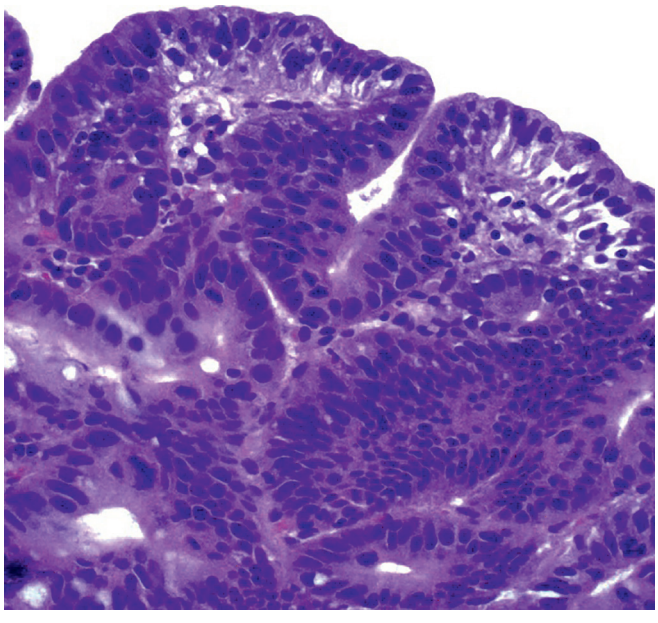


Рис 3. Интраэпителиальная неоплазия высокой степени Окраска гематоксилином-эозином, х200

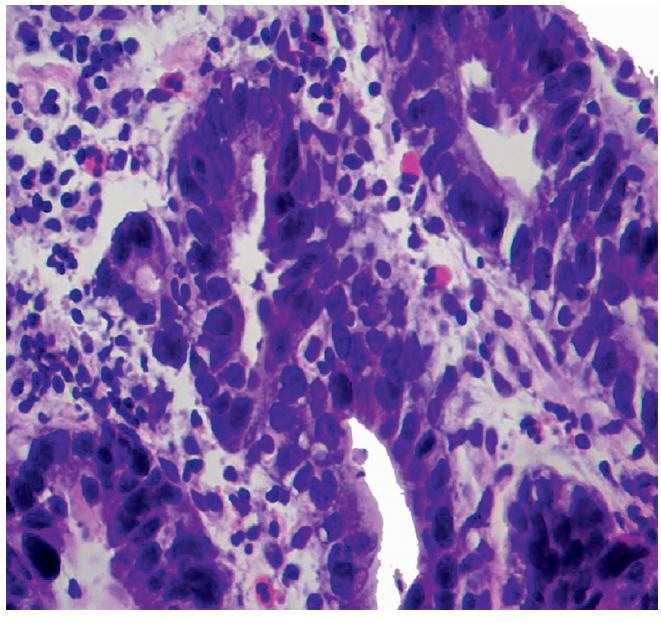


Рис. 4. Интраэпителиальная неоплазия высокой степени Окраска гематоксилином-эозином, ×400

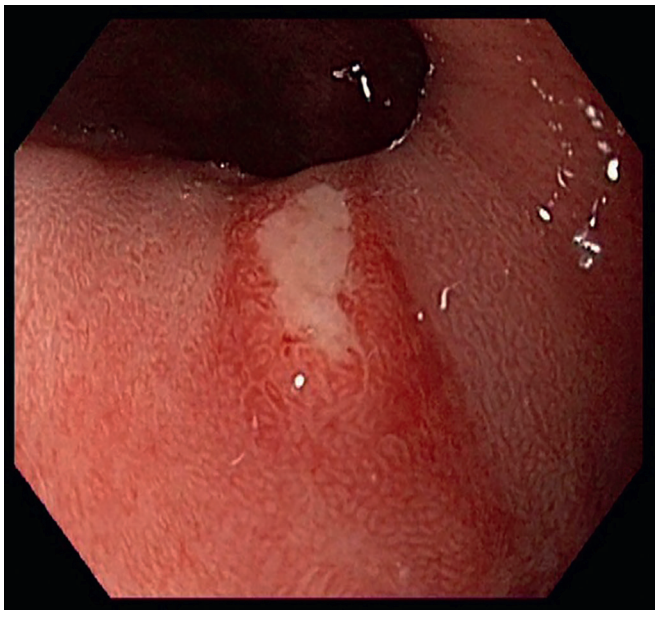


Рис. 5. Интраэпителиальная аденокарцинома пищевода (T1a) на фоне цилиндроклеточной метаплазии. Эзофагоскопия в белом свете+ZOOM



Рис. 6. Интраэпителиальная аденокарцинома пищевода (T1a) на фоне цилиндроклеточной метаплазии. Эзофагоскопия в режиме NBI+ZOOM

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цилиндроклеточная метаплазия по кишечному типу была диагностирована в 290 наблюдениях (0,83% обследованных). Аденокарцинома дистального отдела пищевода была выявлена у 23 человек(0,065% прошедших эндоскопическое исследование и 7,9% страдавших метаплазией).

Метаплазия слизистой оболочки пищевода чаще диагностировалась у представителей мужского пола — в 159 наблюдениях (54,9% больных с подобными морфологическими изменениями). Женщин с подобной патологией было 131 (45,1%). Среди пациентов с аденокарциномой пищевода мужчин было 15 (65,2% человек с данным заболеванием, 5,2% с выявленной кишечной метаплазией и 0,042% прошедших эзофагоскопию), женщин — 8 (34,8%, 2,7% и 0,022% соответственно).

Кишечная метаплазия слизистой оболочки пищевода с интраэпителиальной неоплазией низкой степени имела место

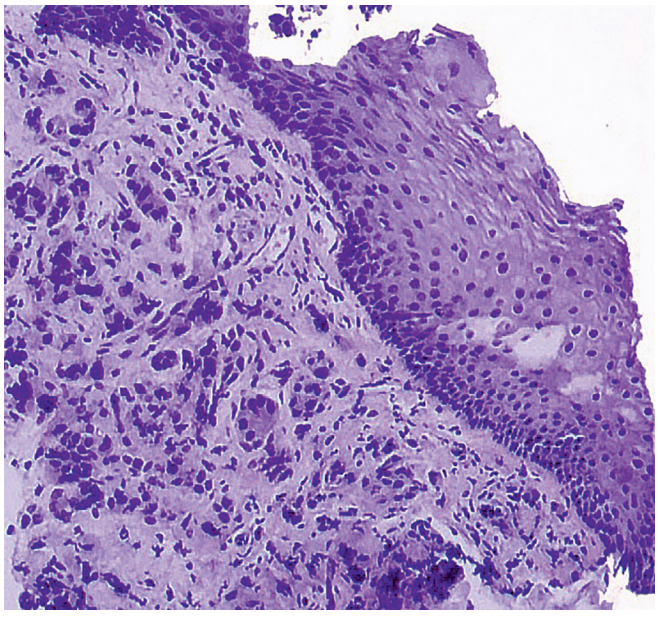


Рис. 7. Интраэпителиальная аденокарцинома пищевода (T1a) Окраска гематоксилином-эозином, ×100

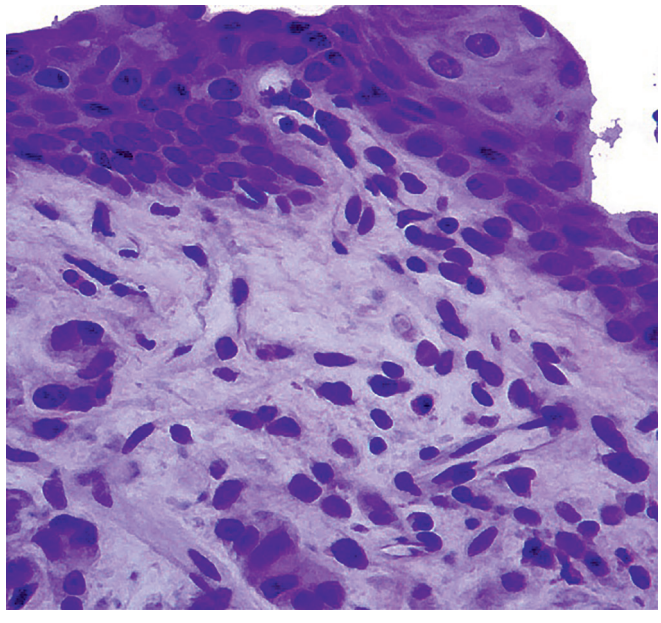


Рис. 8. Интраэпителиальная аденокарцинома пищевода (T1a). Окраска гематоксилином-эозином, ×400

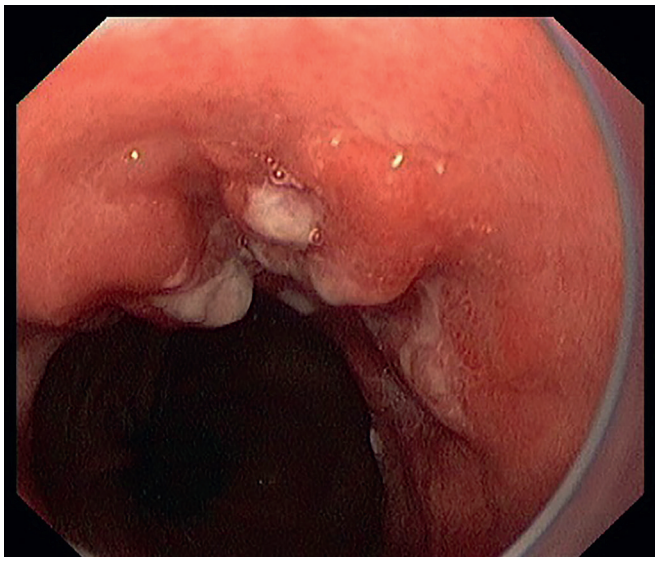


Рис. 9. Аденокарцинома Пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки на фоне длинного сегмента цилиндроклеточной метаплазии. Эзофагоскопия в белом свете+ZOOM

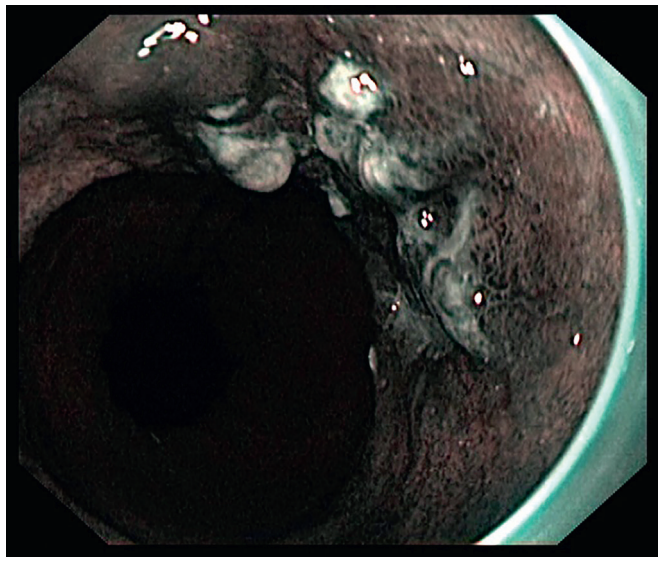


Рис. 10. Аденокарцинома Пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки на фоне длинного сегмента цилиндроклеточной метаплазии. Эзофагоскопия в режиме NBI+ZOOM

в 18 (0,051% всех обследованных пациентов) случаях, высокой степени — в 7 (0,020%) (рис. 1, 2, 3, 4).

Подобные изменения также являлись безусловными признаками онкогенеза.

У 17 (73,9%) из 23 больных с аденокарциномой вокруг новообразования при эндоскопическом осмотре определялась цилиндроклеточная метаплазия слизистой оболочки пищевода. Интраэпителиальный рост опухоли (T1a) отмечался у 4 человек (17,4% всех больных аденокарциномой). В остальных 19 (82,6%) наблюдениях инвазия опухоли распространялась на более глубокие слои стенки пищевода или за пределы органа (рис. 5–12).

Развитие аденокарциномы пищевода на фоне длинного сегмента цилиндроклеточной метаплазии (более 3 см) отмечалось в 6 случаях (26,0% всех больных с данным заболеванием) (рис. 9–16).

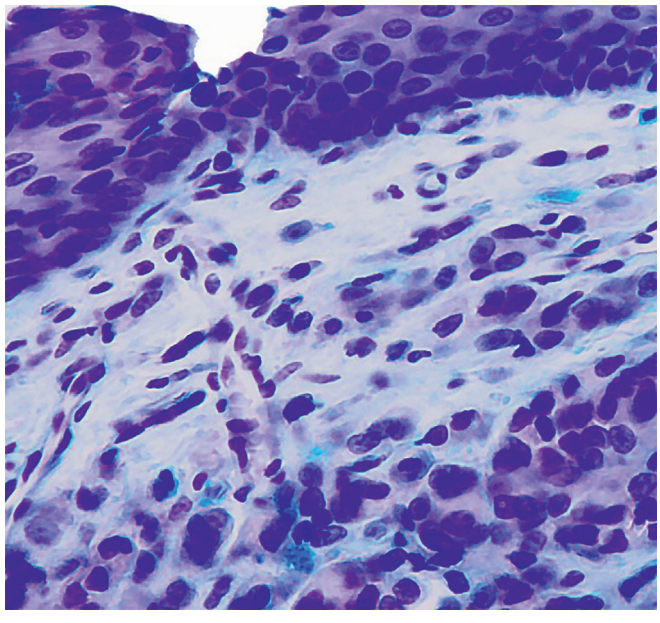


Рис. 11. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки. Окраска альциановым синим, ×100

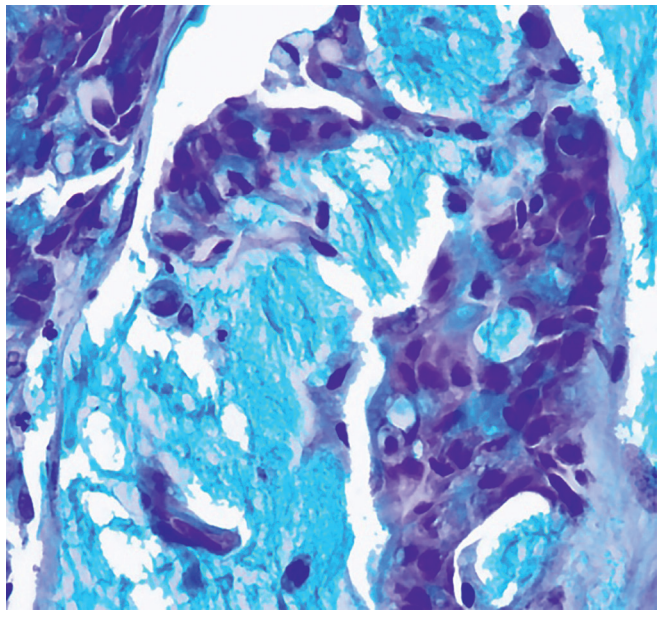


Рис. 12. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки. Окраска альциановым синим, ×400

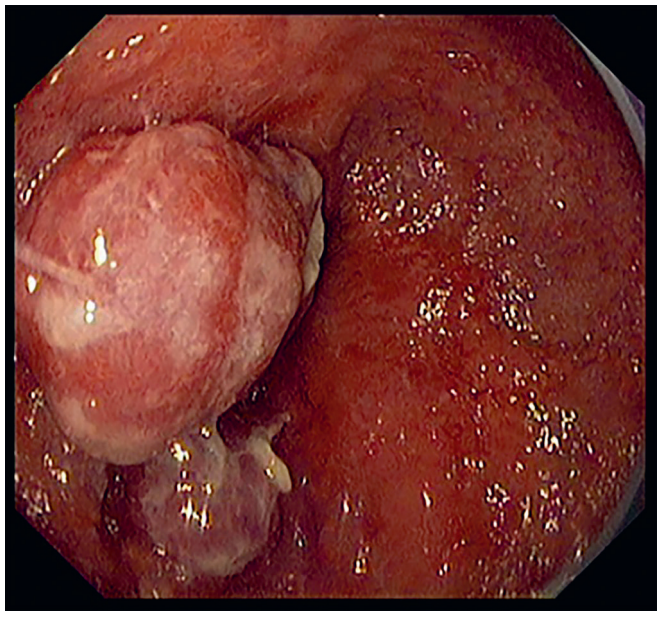


Рис. 13. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки на фоне длинного сегмента цилиндроклеточной метаплазии. Эзофагоскопия в белом свете+ZOOM

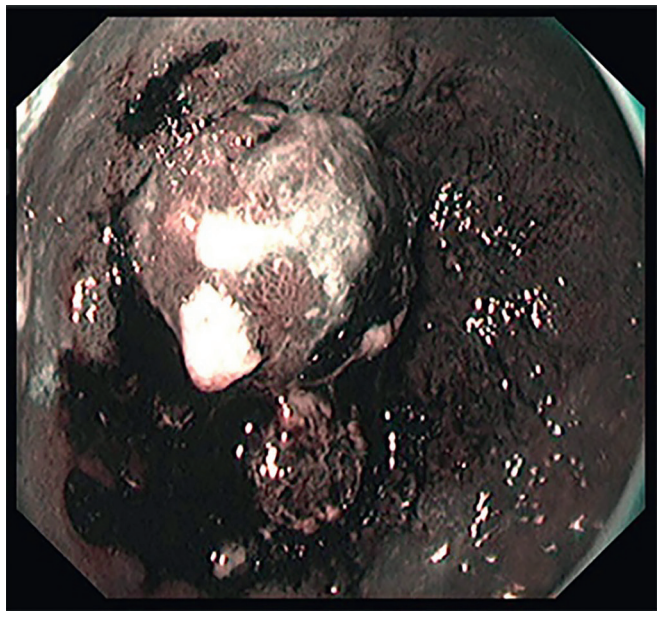


Рис. 14. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки на фоне длинного сегмента цилиндроклеточной метаплазии. Эзофагоскопия в режиме NBI+ZOOM

Карцинома Барретта на фоне короткого сегмента цилиндрического эпителия (менее 3 см) имела место в 11 наблюдениях (47,8%) (рис. 17–20).

ВЫВОДЫ

Распространенность пищевода Барретта (цилиндроклеточной кишечной метаплазии) у отдельно взятой популяции россиян (жителей Ленинградской области) близка к средним показателям у населения европейских стран и составляет около 1%.

Частота развития аденокарциномы на фоне кишечной метаплазии слизистой оболочки пищевода составляет 7,9% и соответствует представленным в литературе статистическим данным.

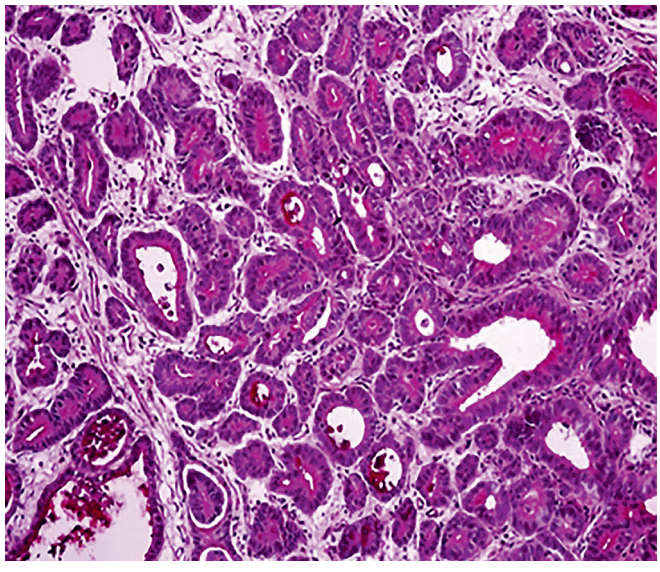


Рис. 15. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки. Окраска ШИК, ×100

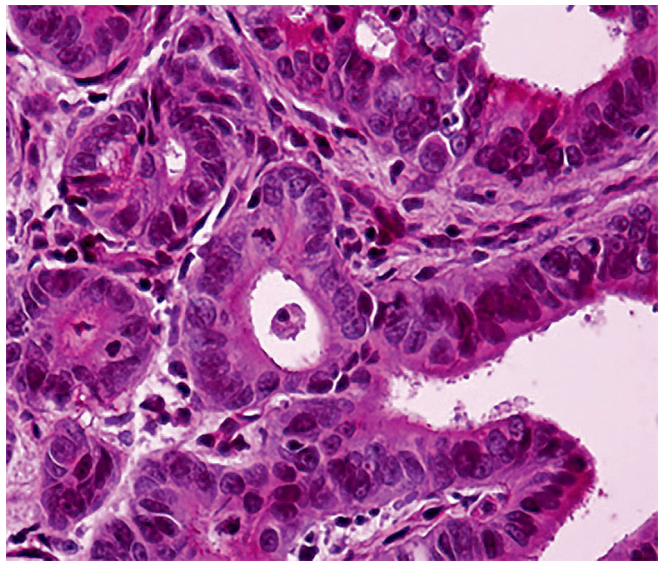


Рис. 16. Аденокарцинома Пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки. Окраска ШИК, ×400

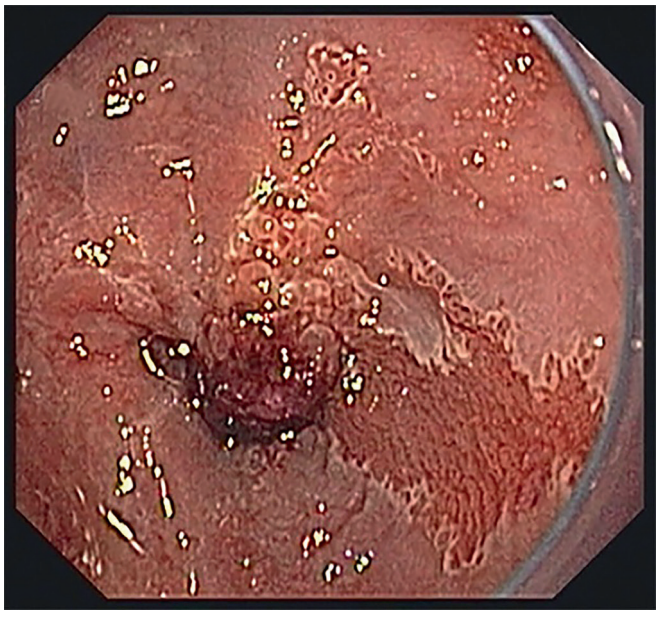


Рис. 17. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки на фоне короткого сегмента цилиндроклеточной метаплазии. Эзофагоскопия в белом свете+ZOOM

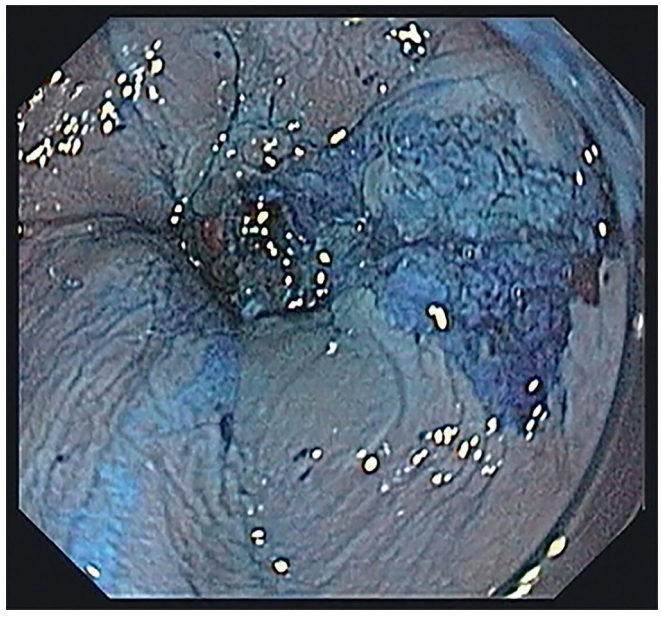


Рис. 18. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки на фоне короткого сегмента цилиндроклеточной метаплазии Хромоэзофагоскопия (окраска метиленовым синим) +ZOOM

Возрастные и половые особенности заболеваемости цилиндроклеточной кишечной метаплазией и аденокарциномой пищевода у россиян близки с показателями у жителей европейских стран.

Отмеченные закономерности позволяют с высокой степенью достоверности прогнозировать рост заболеваемости аденокарциномой пищевода населения России в ближайшем будущем, и являются основанием для пристального внимания к проблеме и ее углубленного изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Anderson L., Murray L., Murphy S. et al. Mortality in Barrett's oesophagus: results from a population based study. Gut. 2003; 52: 1081–1084.
2. Brown L., Devesa S., Chow W. Incidence of adenocarcinoma of the esophagus among white Americans by sex, stage, and age. J. Natl. Cancer Inst. 2008; 100; 1184–1187.
3. Caygill C., Watson A., Lao-Sirieix P. et al. Barrett's oesophagus and adenocarcinoma. W. J. Surg. Oncol. 2004; 2: 1–21.

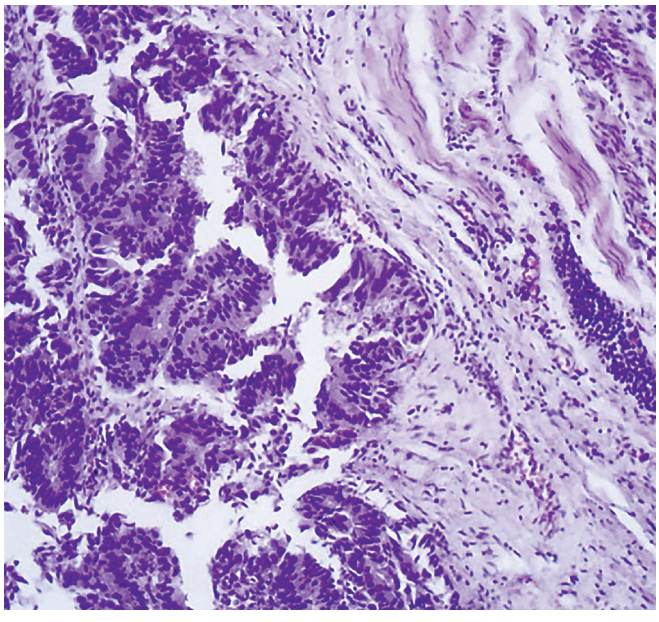


Рис. 19. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки. Окраска гематоксилином-эозином, ×100

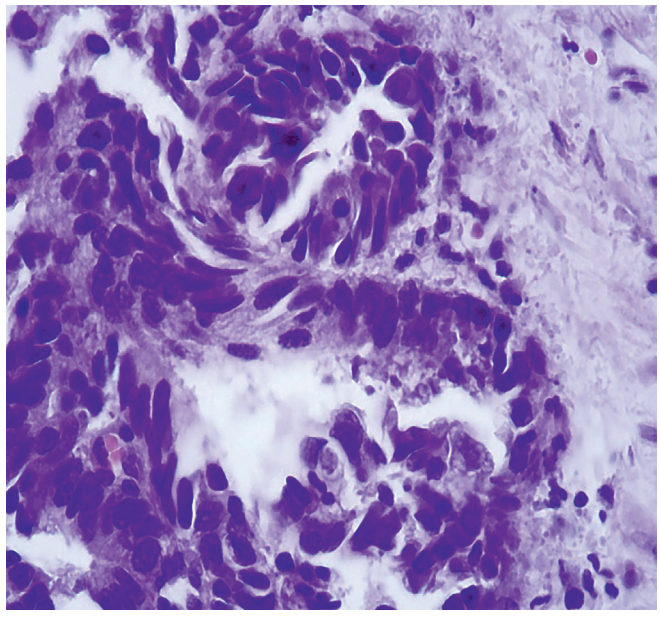


Рис. 20. Аденокарцинома пищевода с инвазией за пределы слизистой оболочки. Окраска гематоксилином-эозином, ×400

4. Falk J., Carstens H., Lundell L. et al. Incidence of carcinoma of the esophagus and gastric cardia. Changes over time and geographical differences. Acta. Oncol. 2007; 46: 1070–1074.
5. Hurschlera D., Borovickaa J., Neuweilerb J. et al. Increased detection rates for Barrett's oesophagus without rise in incidence of esophageal adenocarcinoma. Swiss. Med. Wkly. 2003; 133: 507–514.
6. Lepage C., Rachet B., Jooste V. et al. Continuing rapid increase in esophageal adenocarcinoma in England and Wales. Am. J. Gastroenterol. 2008; 103: 2694–2699.
7. Melhado R., Alderson D., Tucker O. The changing face of esophageal cancer. Cancers. 2010; 2: 1379–1404.
8. Mudan S., Kang J-Y. Epidemiology and clinical presentation in esophageal cancer. Cambridge University Press. 2008; 1–10.
9. Rozen P., Liphshitz I., Barchana M. The changing epidemiology of upper gastrointestinal cancers in Israel: clinical and screening implications. Eur. J. Cancer. 2009; 18 (3): 191–198.
10. Bani-Hani K., Bani-Hani B. Columnar-lined esophagus: Time to drop the eponym of "Barrett": Historical review. J. Gastroenterol. Hepatol. 2008; 23: 707–715.
11. Fitzgerald R., di Pietro M., Ragunath K., et al. British Society of gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. Gut. 2014; 63: 7–63.
12. Naef A., Savary M., Ozzello L., Pearson F. Columnar-lined lower esophagus. Surgery. 1975; 70: 826–834.
13. Spechler S., Sharma P., Souza R. et al. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of Barrett's esophagus. Gastroenterology. 2011; 140: 1084–1091.
14. Sharma P. Barrett's esophagus. N. Engl. J. Med. 2009; 361: 2548–2556.
15. Skinner D., Walther B., Riddell R., et al. Barrett's Esophagus: Comparison of benign and malignant cases. An. Surg. 1983; 198: 554–565.
16. Ronkainen J., AroP., Storskrubb T. et al. High prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and esophagitis with or without symptoms in the general adult Swedish population: a Kalixanda study report. Scand. J. Gastroenterol. 2005; 40: 275–285.
17. Sampliner R. A population prevalence of Barrett's esophagus finally. Gastroenterology. 2005; 129: 2101–2103.
18. vanBlankenstein M., Caygill C., Johnston B. The prevalence of Barrett's oesophagus (BO) in a U.K. centre over 15 years. Gut. 2002; 50 A: 123.
19. Каприн А., Старинский В., Петрова Г. Злокачественные новообразования в России в 2012 году (заболеваемость и смертность). М.: ФГБУ "МНИОИ им. П.А. Герцена", 2014: 249.
20. Василевский Д.И., Силантьев Д.С., Михалева К.В., Прядко А.С., Филин А.В., Воробьев С.Л., Медников С.Н., Луфт А.В., Кулагин В.И., Багненко С.Ф. Цилиндроклеточная метаплазия и аденокарцинома пищевода у жителей ленинградской области (по данным эзофагогастродуоденоскопии). Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2012; № 6: 76–79.

REFERENCES

1. Anderson L., Murray L., Murphy S. et al. Mortality in Barrett's oesophagus: results from a population based study. Gut. 2003; 52: 1081–1084.
2. Brown L., Devesa S., Chow W. Incidence of adenocarcinoma of the esophagus among white Americans by sex, stage, and age. J. Natl. Cancer Inst. 2008; 100; 1184–1187.
3. Caygill C., Watson A., Lao-Sirieix P. et al. Barrett's oesophagus and adenocarcinoma. W. J. Surg. Oncol. 2004; 2: 1–21.

4. Falk J., Carstens H., Lundell L. et al. Incidence of carcinoma of the esophagus and gastric cardia. Changes over time and geographical differences. Acta. Oncol. 2007; 46: 1070–1074.
5. Hurschlera D., Borovickaa J., Neuweilerb J. et al. Increased detection rates for Barrett's oesophagus without rise in incidence of esophageal adenocarcinoma. Swiss. Med. Wkly. 2003; 133: 507–514.
6. Lepage C., Rachet B., Jooste V. et al. Continuing rapid increase in esophageal adenocarcinoma in England and Wales. Am. J. Gastroenterol. 2008; 103: 2694–2699.
7. Melhado R., Alderson D., Tucker O. The changing face of esophageal cancer. Cancers. 2010; 2: 1379–1404.
8. Mudan S., Kang J-Y. Epidemiology and clinical presentation in esophageal cancer. Cambridge University Press. 2008; 1–10.
9. Rozen P., Liphshitz I., Barchana M. The changing epidemiology of upper gastrointestinal cancers in Israel: clinical and screening implications. Eur. J. Cancer. 2009; 18 (3): 191–198.
10. Bani-Hani K., Bani-Hani B. Columnar-lined esophagus: Time to drop the eponym of "Barrett": Historical review. J. Gastroenterol. Hepatol. 2008; 23: 707–715.
11. Fitzgerald R., di Pietro M., Ragunath K., et al. British Society of gastroenterology guidelines on the diagnosis and management of Barrett's oesophagus. Gut. 2014; 63: 7–63.
12. Naef A., Savary M., Ozzello L., Pearson F. Columnar-lined lower esophagus. Surgery. 1975; 70: 826–834.
13. Spechler S., Sharma P., Souza R. et al. American Gastroenterological Association medical position statement on the management of Barrett's esophagus. Gastroenterology. 2011; 140: 1084–1091.
14. Sharma P. Barrett's esophagus. N. Engl. J. Med. 2009; 361: 2548–2556.
15. Skinner D., Walther B., Riddell R., et al. Barrett's Esophagus: Comparison of benign and malignant cases. An. Surg. 1983; 198: 554–565.
16. Ronkainen J., AroP., Storskrubb T. et al. High prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and esophagitis with or without symptoms in the general adult Swedish population: a Kalixanda study report. Scand. J. Gastroenterol. 2005; 40: 275–285.
17. Sampliner R. A population prevalence of Barrett's esophagus finally. Gastroenterology. 2005; 129: 2101–2103.
18. vanBlankenstein M., Caygill C., Johnston B. The prevalence of Barrett's oesophagus (BO) in a U.K. centre over 15 years. Gut. 2002; 50 A: 123.
19. Kaprin A., Starinskiy V., Petrova G. The malignant tumors in Russia in 2012 (morbidity and mortality rate). M.:FSBI "P.A. Herzen Moscow Oncological Research Institute", 2014: 249. (in Russian).
20. Vasilevskiy D. I., Silantiev D. S., Mikhaleva K. V., Pryadko A. S., Filin A. V., Vorobiev S. L., Mednicov S. N., Luft A. V., Kulagin V. I., Bagnenco S. F. The detection of columnarlining esophagus and esophageal adenocarcinoma among the residents of Leningrad region (according to esophagogastroduodenoscopy). Bulletin of surgery n.a. I.I.Grekov 2012; № 6: 76–79. (in Russian).

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «**Russian Biomedical Research»** (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Управлением Федеральной службы по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций по Северо-Западному федеральному округу, свидетельство: ПИ № ТУ78-01871 от 17 мая 2016 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

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

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

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

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

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

Подача статей в журнал «Педиатр» осуществляется только через он-лайн форму с сайта СПбГПМУ: http://gpma.ru/science/pediatr/ с пометкой «для Russian Biomedical Research».

Требования к отправке статей

Перед заполнением анкеты авторам рекомендуется подготовить все необходимые для ввода данные, а также выбрать автора (в случае коллектива авторов статьи), ОТВЕТСТВЕННОГО ЗА ПЕРЕПИСКУ. Для успешного заполнения анкеты необходимо иметь всю указанную информацию и на русском и на английском языках!!!

Все названия на английском языке, включая названия статьи, названия учреждений, их подразделений должны приводиться с заглавных букв (например: Sex Differences In Aging, Life Span And Spontaneous Tumorigenesis; Bulletin of Experimental Biology and Medicine; Saint Petersburg State Pediatric Medical University) и непременно в соответствии с официальными наименованиями без самодеятельности.

Анкетные данные всех авторов — ФИО (полностью), ученая степень, звание, должность, место работы (кафедра, отделение), название учреждения, адрес учреждения, E-mail, телефон, ФИО автора, ответственного за переписку, и т.д. — заполняются в соответствующих полях формы заявки.

Резюме, ключевые слова и название статьи — также заполняются он-лайн.

Статья предоставляется в электронной форме (файл MS Word версии не старше 2003, т.е. с расширением doc, заархивированный в формат .zip, .rar).

Файл статьи называется Фамилией первого автора, например, Иванов.doc или Petrov.doc

Статья должна соответствовать правилам оформления статей к публикации (см. ниже)

К каждой статье прилагается файл Экспертного Заключения (ЭЗ). Для авторов СПбГПМУ ЭЗ может только подписываться авторами статьи, печать необязательна. Для авторов других учреждений — ЭЗ оформляется обязательно полностью, с печатями (круглая печать учреждения) и подписями руководителей и комиссий данного учреждения. Заполненный, подписанный и «опечатанный» ЭЗ для отправки он-лайн предварительно сканируется или фотографируется. Образец ЭЗ можно запросить по адресу: scrcenter@mail.ru

Отправленные анкетные данные авторов, статья, ЭЗ поступают на E-mail автору-отправителю (для подтверждения и проверки отправки) и на E-mail редакции scrcenter@mail.ru техническому редактору журнала «Russian Biomedical Research», с которым осуществляется вся дальнейшая работа по подготовке статьи в печать.

Все вопросы по отправке статей можно адресовать на электронный адрес scrcenter@mail.ru техническому редактору журнала «Russian Biomedical Research» Марии Александровне Пахомовой.

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

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

Правила оформления статей к публикации

1. Статья предоставляется в электронной форме (файл MS Word версии не старше 2003, т.е. с расширением doc, заархивированный в формат .zip, .rar), шрифт — 14, интервал — полуторный.

Файл статьи называется по Фамилии первого автора, например, Иванов.doc или Petrov.doc. Никаких других слов в названии не должно быть!

Ориентировочны размер статьи, включая указатель литературы, таблицы и резюме, — 10–12 стр. текста через полтора интервала или 20–25 тысяч знаков с пробелами. Рекомендуемый размер обзора — 18–20 страниц «машинописного» текста или 35–40 тысяч знаков с пробелами. Примерное число литературных ссылок для экспериментальной статьи — 20, для обзоров и проблемных статей — 50.

Файл статьи должен содержать

- название статьи (русское и английское);
- ФИО авторов на русском и английском языке;
- текст статьи, включая таблицы и рисунки непосредственно в теле статьи, каждый из которых имеет номер и название с обязательными ссылками на них в тексте статьи — в контексте предложения (например: «…как показано на рисунке 1…») или в конце предложения в круглых скобках (например: «...выявлена положительная корреляционная связь умеренной степени (r=0,41) между уровнем ТТГ матери и новорожденного (рис. 2)2); просьба учитывать, что в печатной версии журнала рисунки будут воспроизводиться в черно-белом варианте.
- список литературы обязательно в алфавитном порядке (сперва все отечественные потом иностранные авторы (см. пункт 5) с дополнительным транслитерированным списком (методика транслитерации описана подробно ниже).

2. Текст статьи должен быть подготовлен в строгом соответствии с настоящими правилами и тщательно выверен автором. В случае обнаружения значительного количества опечаток, небрежностей, пунктуационных и орфографических ошибок, нерасшифрованных сокращений, отсутствия основных компонентов и других технических дефектов оформления статей редакция возвращает статью автору для доработки. Небольшие погрешности редакция может исправить сама без согласования с автором. Кроме того, редакция оставляет за собой право осуществления литературного редактирования статей.

Сокращений, кроме общеупотребляемых, следует избегать. Сокращения в названии статьи, названиях таблиц и рисунков, в выводах недопустимы. Если аббревиатуры используются, то все они должны быть непременно расшифрованы полностью при первом их упоминании в тексте (например: «Наряду с данными о РОН (резидуально-органической недостаточности), обусловливающей развитие ГКС (гиперкинетического синдрома), расширен диапазон исследований по эндогенной природе данного синдрома».

3. Все цитирования производятся следующим образом:

ФИО автора, год издания и прочая информация не упоминаются в тексте. Вместо этого указывается ссылка на источник литературы в виде номера в квадратных скобках (пример: «Ряд исследователей отмечает различные нарушения речевых функций при эпилепсии в детском возрасте [17, 21, 22].»), который включен в расставленный в алфавитном порядке список источников в конце статьи.

Все ссылки должны иметь соответствующий источник в списке, а каждый источник в списке — ссылку в тексте.

4. В виде исключения в тексте могут приводиться ФИО конкретных авторов в формате И. О. Фамилия, год и даже название источника, но при этом все равно обязательна ссылка (в квадратных скобках в конце предложения) на источник, включенный в список литературы.

(Например: «В 1892 году великий Эраст Гамильтонский описал в своем бессмертном труде «Об открытии третьего уха у человека» третье (непарное) ухо [34].»)

5. Литература (References)

Учитывая требования международных систем цитирования, список литературы приводится не только в обычном виде, но также и дополнительно в транслитерированном (см. п. 5.9. Транслитерация).

В статье приводятся ссылки на все упоминаемые в тексте источники.

Фамилии и инициалы авторов в пристатейном списке приводятся в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита.

В описании указываются все авторы публикации.

Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках.

Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Список литературы комплектуется в следующем порядке:

5.1. Нормативные акты

Приказы, нормативные акты, методические письма и прочие законные акты, патенты, полезные модели не вносятся в список литературы, оформляются в виде сносок. Сноска — примечание, помещаемое внизу страницы (постраничная сноска). Знак сноски ставят цифрой после фрагмента основного текста, где есть упоминание об этих источниках. Рекомендуется сквозная нумерация сносок по тексту.

5.2. Интернет-ресурс

1. Интернет-ресурс, где есть название источника, автор — вносится в список литературы (в порядке алфавита) с указанием даты обращения (см. ниже пример оформления).

2. Если есть только ссылка на сайт — вносится в список литературы в конце, с указанием даты обращения.

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

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

5.3. Книга:

Автор(ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания. Если в качестве автора книги выступает редактор, то после фамилии следует ред.

Айламазян Э. К., Новиков Б. Н., Зайнулина М,.С., Палинка Г. К., Рябцева И. Т., Тарасова М. А. Акушерство: учебник. 6 изд. СПб.; 2007.

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

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

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

Domeika M. Diagnosis of genital chlamydial infection in humans as well as in cattle. Uppsala; 1994.

5.4. Глава из книги:

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

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

5.5. Статья из журнала:

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

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

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term magnetic resona. Laryngoscope. 1996; l06(2,pt l): 174–80.

Simpson J. et al. Association between adverse perinatal outcomes and serially obtained second and third trimester MS AFP measurements. Am. J. Obstet. Gynecol. 1995; 173: 1742.

Deb S., Campbell B. K., Pincott-Allen C. et al. Quantifying effect of combined oral contraceptive pill on functional ovarian reserve as measured by serum anti-Müllerian hormone and small antral follicle count using three-dimensional ultrasound. Ultrasound. Obstet. Gynecol. 2012; 39 (5): 574–80.

5.6. Тезисы докладов, материалы научных конференций

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

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

5.7. Авторефераты:

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

5.8. Прочее

World Health Organization. Prevalence and incidence of selected sexually transmitted infections, 2005 global estimates. Geneva: World Health Organization; 2011.

5.9. Транслитерация

Список литературы подается в двух вариантах: первый на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), второй — (References) в романском алфавите (для Scopus и других международных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

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

Пример:

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

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика:

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

Входим в программу Translit.ru. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации BGN (Board of Geographic Names). Вставляем в специальное поле весь текст библиографии на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».

Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References. Переводим на английский язык название книги, статьи, постановления и т.д., переносим его в готовящийся список. **Внимание!** Необходим авторский корректный перевод названия. Автоматический перевод, предполагающий возможное искажение сути названия статьи, недопустим.

Объединяем описания в соответствии с принятыми правилами и редактируем список. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.

Книга: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) [The title of the book in english]. mesto izdaniya (dvoetochie) nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya.

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

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

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

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

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

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

Тезисы докладов, материалы научных конференций

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

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

Авторефераты

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

Описание Интернет-ресурса

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

6. Пример списка литературы, включающего транслитерированный вариант:

ЛИТЕРАТУРА

1. Кофиади И.А. Генетическая устойчивость к заражению ВИЧ и развитию СПИД в популяциях России и сопредельных государств. Автореф. дис... канд. биол. наук. М.; 2008. Доступен по: http://www.dnatechnology.ru/ files/images/d/0b136b567d25d4be1dfa26a8b39ec2b9.pdf (дата обращения 18.09.2014).
2. Николаева И.А., Максимова Н.Р., Николаева Т.Я., Пузырев В.П. Делеционный полиморфизм гена рецептора хемокина 5 и риск развития рассеянного склероза в Якутии. Якутский медицинский журнал. 2007; 2 (18): 10–12.
3. Ghorban K., Dadmanesh M., Hassanshahi G., Momeni M., Zare-Bidaki M., Arababadi M.K., Kennedy D. Is the CCR5 Δ 32 mutation associated with immunesystem-related diseases? Inflammation. 2013; 36 (3): 633–42.
4. Hinks A., Martin P., Flynn E., Eyre S., Packham J. Childhood Arthritis Prospective Study (CAPS), UKRAG Consortium, BSPAR Study Group, Barton A., Worthington J., Thomson W. Association of the CCR5 gene with juvenile idiopathic arthritis. Genes Immun. 2010; 11 (7): 584–89.
5. …
6. …

И т.д.

REFERENCES

1. Kofiadi I.A. Geneticheskaya stoychivost' k zarazheniyu VICh i razvitiyu SPID v populyatsiyakh Rossii i sopredel'nykh gosudarstv [Genetic resistance to HIV infection and development of AIDS in populations of Russia and neighboring countries]. PhD-thesis. M.; 2008. Available from: http://www.dna-technology.ru/files/images/d/0b136b567d25d4be1dfa26a8b39ec2b9.pdf (accessed 18.09.2014) (in Russian).
2. Nikolaeva I.A., Maksimova N.R., Nikolaeva T.Ya., Puzyrev V.P. Deletsionnyy polimorfizm gena retseptora khemokina 5 i risk razvitiya rasseyannogo skleroza v Yakutii [Deletion polymorphism in the gene for the receptor of the chemokine 5 and the risk of developing multiple sclerosis in Yakutia]. Yakutskiy meditsinskiy zhurnal. 2007; 2 (18): 10–12. (in Russian).
3. Ghorban K., Dadmanesh M., Hassanshahi G., Momeni M., Zare-Bidaki M., Arababadi M. K., Kennedy D. Is the CCR5 Δ 32 mutation associated with immunesystem-related diseases? Inflammation. 2013; 36 (3): 633–42.

4. Hinks A., Martin P., 4. Flynn E., Eyre S., Packham J. Childhood Arthritis Prospective Study (CAPS), UKRAG Consortium, BSPAR Study Group, Barton A., Worthington J., Thomson W. Association of the CCR5 gene with juvenile idiopathic arthritis. Genes Immun. 2010; 11 (7): 584–89.
5. …
6. …

Etc.

7. Еще раз напоминаем, что рисунки, схемы, фотографии и прочий иллюстративный материал в печатной версии журнала будет выполнен в черно-белом варианте.

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

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

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

1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНИТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «Russian Medical Visualization» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

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

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

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

АДРЕС РЕДАКЦИИ

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2
e-mail: lt2007@inbox.ru. Сайт журнала: http://www.gpmu.org/science/pediatrics-magazine/Russian_Biomedical_Research