

© МИРОШНИЧЕНКО Е.П., УШАКОВ А.В., 2016
УДК 616.127-005.4-06:616-007.17-018.2]-07

Мирошниченко Е.П., Ушаков А.В.

ОСОБЕННОСТИ МАГНИЕВОГО ГОМЕОСТАЗА И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», кафедра внутренней медицины № 1 с курсом клинической фармакологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского, 295006, г. Симферополь, Россия

♦ Цель работы — оценить динамику уровня магния сыворотки крови и структурно-функциональных параметров сердца у больных острым инфарктом миокарда, развившимся на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани.

В исследование включено 90 пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) с зубцом Q с наличием недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) и без таковой. Группу контроля составили практически здоровые лица, группу сравнения — пациенты с НДСТ без сердечно-сосудистой патологии. Проведено клиническое и фенотипическое обследование, эхокардиографическое исследование сердца, определение уровня магния сыворотки крови в динамике течения инфаркта миокарда.

У больных ИМ независимо от наличия НДСТ в 1-е сутки исследования наблюдали снижение уровня магния в сыворотке крови. К 28-м суткам происходило достоверное снижение магния в группе ИМ с НДСТ в сравнении с группами контроля и сравнения. В группе больных ИМ с НДСТ выявлено выраженное увеличение размеров полости левого желудочка, снижение его насосной функции в сочетании с тенденцией к менее выраженному увеличению индекса массы миокарда левого желудочка по сравнению с больными ИМ без НДСТ.

У пациентов с ИМ, протекающим на фоне НДСТ, гипомagnesемия ассоциируется с развитием дезадаптивного варианта постинфарктного ремоделирования сердца, характеризующегося преобладанием процессов дилатации полости левого желудочка со снижением его сократительной способности над процессами гипертрофии миокарда.

Ключевые слова: инфаркт миокарда; недифференцированная дисплазия соединительной ткани; магний; фенотипические признаки; постинфарктное ремоделирование сердца.

Для цитирования: Мирошниченко Е.П., Ушаков А.В. Особенности магниевого гомеостаза и ремоделирование сердца у больных инфарктом миокарда на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани. *Российский медицинский журнал*, 2016; 22(5): 238—242. DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-5-238-242

Для корреспонденции: Мирошниченко Елизавета Петровна, ассистент кафедры внутренней медицины №1 с курсом клинической фармакологии Медицинской академии имени С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского», 295006, Симферополь, E-mail: Miroshnichenko_E_P@i.ua. +7-978-7429078

Miroshnichenko E.P., Ushakov A.V.

THE CHARACTERISTICS OF MAGNESIUM HOMEOSTASIS AND REMODELING OF HEART IN PATIENTS WITH ISCHEMIA OF MYOCARDIUM AGAINST THE BACKGROUND OF NON-DIFFERENTIATED DYSPLASIA OF CONNECTIVE TISSUE

The V.I. Vernadskiy Krimskiy federal university, 295006, Simferopol, Russia

♦ The study was carried out to evaluate dynamics of level of magnesium of blood serum and structural functional parameters of heart in patients with acute myocardium infarction developed against the background of non-differentiated dysplasia of connective tissue. The study included 90 patients with myocardium infarction with Q wave and with and without non-differentiated dysplasia of connective tissue. The control group consisted of healthy persons and comparison group included patients with non-differentiated dysplasia of connective tissue without cardiovascular pathology. The clinical and phenotype examination including echocardiography testing of heart, detection of level of magnesium in blood serum in dynamics of myocardium infarction course were implemented. In patients with myocardium infarction, independently of occurrence of non-differentiated dysplasia of connective tissue during the first day of study decreasing of level of magnesium in blood serum was observed. In the group of patients with myocardium infarction, and non-differentiated dysplasia of connective tissue, up to twenty-eighth day, reliable decreasing of magnesium occurred as compared with control group and comparison group. In group of patients with myocardium infarction and non-differentiated dysplasia of connective tissue expressed increase of size of cavity of left ventricle was established including decreasing of its pumping function in combination with tendency to less expressed increasing of index of myocardium mass of left ventricle as compared with patients with myocardium infarction and without non-differentiated dysplasia of connective tissue. In patients with myocardium infarction occurring against the background of non-differentiated dysplasia of connective tissue hypomagnesemia is associated with development of desadaptive alternative of post-infarction remodeling of heart characterized by prevalence of processes of dilatation of cavity of left ventricle with decreasing of its contractive capacity over processes of hypertrophy of myocardium.

Keywords: myocardium infarction; non-differentiated dysplasia of connective tissue; magnesium; phenotype characteristics; post-infarction remodeling of myocardium.

For citation: Miroshnichenko E.P., Ushakov A.V. The characteristics of magnesium homeostasis and remodeling of heart in patients with ischemia of myocardium against the background of non-differentiated dysplasia of connective tissue. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal (Medical Journal of the Russian Federation, Russian journal)*. 2016; 22(5): 238—242 (In Russ.). DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-5-238-242

For correspondence: Elizaveta P. Miroshnichenko, assistant of the chair of internal medicine №1 with course of clinical pharmacology The V.I. Vernadskiy Krimskiy federal university, 295006, Simferopol, Russia. E-mail: Miroshnichenko_E_P@i.ua

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Соединительная ткань (СТ) представляет сложную сеть, сформированную многочисленными структурными макромолекулами, такими как протеогликаны, коллагены, эластин, и называется внеклеточной матрицей. Дефицит составных элементов СТ приводит к различным аномалиям развития органов и систем в эмбриональном и постнатальном периодах, что обуславливает возникновение недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ). В основе развития НДСТ лежат молекулярно-генетические нарушения, дисбаланс ферментативного и белкового обмена, макро- и микро-элементов. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением и ассоциируется с развитием соматической патологии, которая нередко определяет прогноз основного заболевания.

Соединительнотканые дефекты определяют клинический полиморфизм, влияют на характер течения, частоту и тяжесть осложнений соматогенных заболеваний, развивающихся на фоне сопутствующей НДСТ [1], подчас определяя тяжелые морфофункциональные изменения различных органов и систем, в частности сердечно-сосудистой [2]. Следствием диспластических нарушений сердечно-сосудистой системы часто становятся пролапс митрального клапана, формирование аномальных хорд левого желудочка, дилатация корня аорты и легочной артерии, аневризмы межпредсердной и межжелудочковой перегородки, коронарных артерий, синусов Вальсавы [2—6], которые могут быть причиной таких жизнеугрожающих сердечно-сосудистых событий, как расслоение и разрывы аневризмы аорты, развитие инфекционного эндокардита, нарушения сердечного ритма и проводимости и даже внезапная смерть [6, 7]. НДСТ может влиять на процессы электрофизиологического ремоделирования левого желудочка, которые обусловлены метаболическими и структурно-функциональными изменениями миокарда и проводящей системы [8] и приводить к дистрофическим изменениям СТ с последующим развитием эндотелиальной дисфункции [9].

В развитии НДСТ и формировании эндотелиальной дисфункции немаловажную роль играет дефицит ионов магния. Одна из главных функций магния — стабилизация некодирующих РНК, формирование нормальной структуры СТ [10]. Дефицит магния сопровождается нарушением синтеза всех компонентов межклеточной матрицы, способствует уменьшению прочности СТ, а также ассоциируется с повышением уровня атерогенных липидов [11]. Известно, что при развитии инфаркта миокарда (ИМ) в плазме крови человека появляется большое количество и матриксных металлопротеиназ, приводящих к повреждению тканей [12]. Имеющийся магниевый дефицит способствует не только активации матриксных металлопротеиназ, но и ускорению деградации коллагеновых волокон внеклеточного матрикса [10].

Все перечисленные изменения сердечно-сосудистой системы у пациентов с НДСТ можно считать факторами риска неблагоприятного течения ишемической болезни сердца в целом и ИМ в частности.

Материал и методы

В исследование включены 90 пациентов с ИМ с зубцом Q (65 мужчин и 25 женщин, 72,2 и 27,8% соответственно), которые были разделены на 2 группы. В группу 1 вошли 30 пациентов (24 мужчины и 6 женщин, 80 и 20% соответственно; средний возраст $59,7 \pm 2,4$ года) с наличием НДСТ. Группу 2 составили 60 пациентов (41

мужчина и 19 женщин (68,3 и 31,7%); средний возраст $63,0 \pm 1,8$ года) без НДСТ.

Группу сравнения составили 23 пациента (14 мужчин и 9 женщин (60,9 и 39,1%; средний возраст $53,56 \pm 1,9$ года) с НДСТ без признаков сердечно-сосудистой патологии, контрольную группу — 32 практически здоровых донора без признаков НДСТ и сердечно-сосудистой патологии (22 мужчины и 10 женщин (68,8 и 31,2%); средний возраст $52,7 \pm 1,2$ года).

Исследование проводили в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. У всех пациентов получено согласие на участие в исследовании.

В работу не включали больных с гемодинамически значимыми пороками сердца (в том числе с пролапсом митрального клапана, сопровождающимся митральной регургитацией), некоронарогенными заболеваниями миокарда, злокачественными новообразованиями, болезнями почек, печени с нарушением их функции, острыми и хроническими инфекционными и воспалительными заболеваниями.

Всем пациентам проводили стандартное общеклиническое и лабораторное обследование, регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) в динамике, эхокардиографическое исследование сердца (ЭхоКГ).

Терапию ИМ проводили согласно протоколу лечения больных ИМ с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST [13]. Частота назначения препаратов основных сердечно-сосудистых групп у пациентов с ИМ и без НДСТ не различалась.

Состояние соединительной ткани оценивали путем выявления стигм дисэмбриогенеза на основании фенотипической карты M.J. Glesby (1989) на основе модифицированной карты А.И. Мартынова и соавт. [14]. Критерием наличия НДСТ служило присутствие 6 стигм и более [4].

Уровень магния в сыворотке крови определяли методом спектрофотометрии с использованием фотоэлектродетектора КФК-3 по стандартной методике, указанной в наборе для определения магния «Сімко» (Украина).

Структурные и функциональные параметры сердца оценивали посредством ЭхоКГ-исследования (аппарат EnVisor, компания «Philips»). Исследование проводили на 7-е сутки от начала развития ИМ. Определяли следующие параметры: диаметр правого желудочка (ПЖ), левого предсердия (ЛП), конечно-систолический размер левого желудочка (КСРЛЖ), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДРЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), фракцию выброса левого желудочка (ФВ).

Относительную толщину стенок ЛЖ (ОТС) рассчитывали по формуле:

$$\text{ОТС} = \text{ТЗСЛЖ} + \text{ТМЖП} \div \text{КДРЛЖ}.$$

Индекс массы миокарда (иММЛЖ) рассчитывали по формуле:

$$\text{ММЛЖ} \div S,$$

где ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка, S — площадь поверхности тела.

При этом массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. V. Devereux: $\text{ММЛЖ} = 1,04 \cdot ((\text{ТМЖП} + \text{ТЗСЛЖ} + \text{КДРЛЖ})^3 - \text{КДРЛЖ}^3) - 13,6$ и индексировали к поверхности тела.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программного пакета Statistica 6.0 (StatSoft, Inc.,

Таблица 1

Динамика содержания магния в сыворотке крови больных инфарктом миокарда с и без недифференцированной дисплазией соединительной ткани

Срок ИМ	Уровень магния в сыворотке крови, ммоль/л							
	1-я группа (n = 30)		2-я группа (n = 60)		группа сравнения (n = 23)		группа контроля (n = 32)	
	Me	Qt (L-H)	Me	Qt (L-H)	Me	Qt (L-H)	Me	Qt (L-H)
1-е сутки	0,763	0,703 0,844	0,771*	0,747 0,820	0,761*	0,753	0,817	0,754
14-е сутки	0,766 ^{○■}	0,708 0,859	0,870* ^{□○}	0,765 0,978		0,769		0,855
28-е сутки	0,731* ^{○■}	0,667 0,796	0,800	0,714 0,900				

Примечание. * — достоверность отличия от показателя контрольной группы ($p < 0,05$); □ — достоверность отличия от показателя группы сравнения ($p < 0,05$); ○ — достоверность отличия от показателей в 1-е сутки ИМ ($p < 0,05$); ● — достоверность отличия от показателей на 28-е сутки ИМ ($p < 0,05$); ■ — достоверность различий показателей 1-й и 2-й групп в соответствующие сроки после развития ИМ ($p < 0,05$).

США). Результаты исследований представили в виде медианы (Me) и значений I и III квартилей ($Q_I—Q_{III}$). Для ориентировочной оценки достоверности различий показателей у больных 1-й и 2-й групп использовали непараметрический однофакторный дисперсионный анализ (Краскел—Уолис ANOVA). При попарном сравнении показателей между 1-й и 2-й группами, группой сравнения и контрольной группой (независимые выборки) для оценки достоверности использовали непараметрический U-критерий Манна—Уитни. Достоверность изменений концентрации магния в сыворотке крови больных в динамике оценивали с помощью непараметрического критерия согласованных пар Wilcoxon. Корреляционные связи определяли по коэффициенту ранговой корреляции Спирмена (r). Различия и корреляционные связи считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Динамика концентрации сывороточного магния при ИМ у больных с и без НДСТ представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, в 1-е сутки ИМ содержание сывороточного магния ниже, чем в контроле, причем достоверность различий достигнута в группе с ИМ без НДСТ. В группе сравнения уровень магния ниже, чем в контрольной, и соответствует таковым в группах больных ИМ как с, так и без НДСТ. При этом наличие или отсутствие соединительнотканной дисплазии не влияет на содержание магния в крови у больных в 1-е сутки ИМ. Через 14 сут происходило достоверное увеличение сывороточного магния во 2-й группе — как в сравнении с показателями первых суток ИМ, так и с контролем. В 1-й группе на 14-е сутки ИМ отмечали незначительное, однако также статистически достоверное ($p < 0,05$), увеличение уровня магния. К 28-м суткам ИМ имело место достоверное снижение содержания магния в обеих группах пациентов с ИМ. При этом, если в группе больных ИМ без НДСТ показатель снизился до уровня 1-х суток ИМ, то в группе ИМ с НДСТ уровень магния на 28-е сутки ИМ стал достоверно ни-

же по сравнению с 1-ми сутками заболевания. Межгрупповое сравнение демонстрирует, что на 14-е и 28-е сутки ИМ уровень сывороточного магния у пациентов с НДСТ существенно ниже, чем у больных без соединительнотканной дисплазии.

Можно предположить, что в исследуемых группах развитие ИМ привело к росту сывороточного содержания магния за счет поступления в кровь тканевого магния, являющегося компенсаторным механизмом в ответ на развивающийся магниевый дефицит. По данным литературы, внутриклеточный недостаток магния некоторое время не сопровождается снижением содержания магния в сыворотке за счет высвобождения его из депо костей, снижения выведения с мочой [15].

Принимая во внимание отрицательное воздействие дефицита магния на процессы фибрирования и ремоделирования в ишемизированном миокарде, мы провели исследование эхокардиографических показателей у больных ИМ, развившимся на фоне сопутствующей НДСТ и без таковой. Исследование проводили на 7-е сутки после развития ИМ. Показатели, характеризующие структурное и функциональное состояние сердца у обследованных, представлены в табл. 2.

Выявлено, что в группе больных ИМ с НДСТ имеет место достоверное увеличение КСРЛЖ и КДРЛЖ относительно показателей группы ИМ без НДСТ, равно как и групп сравнения и контроля. Размеры ЛП и ПЖ, а также ТЗСЛЖ в сравниваемых группах существенно не различались. При этом ТМЖП в группе ИМ с НДСТ была достоверно меньше, чем в группе ИМ без НДСТ. Также наблюдали повышение ИММЛЖ в 1-й группе по

Таблица 2

Структурно-функциональные характеристики сердца у больных инфарктом миокарда с и без недифференцированной дисплазии соединительной ткани

Показатель	1-я группа (n = 30)		2-я группа (n = 60)		Группа сравнения (n = 23)		Группа контроля (n = 32)	
	Me	Qt (L-H)	Me	Qt (L-H)	Me	Qt (L-H)	Me	Qt (L-H)
ЛП, см	4,30 [○]	3,80 4,60	4,20 [○]	4,00 4,60	3,90	3,80 4,00	3,90	3,60 4,00
КДР ЛЖ, см	5,70* [○]	5,13 6,00	5,20 [○]	4,90 5,63	5,10	5,00 5,10	5,00	4,90 5,10
КСР ЛЖ, см	4,50* [○]	3,88 4,95	3,90 [○]	3,40 4,63	3,70	3,60 3,70	3,30	3,10 3,85
ТЗС ЛЖ, см	0,90 [○]	0,80 1,00	1,00	0,90 1,00	1,10	0,60 1,20	1,00	0,90 1,00
ТМЖП, см	0,90* [○]	0,80 0,98	1,0	0,90 1,10	1,00	0,80 1,10	1,00	0,90 1,00
ФВ ЛЖ, %	38,00* [○]	29,25 42,75	46,00 [○]	42,00 47,00	53,00 [○]	51,00 62,00	59,00	56,00 66,00
ПЖ, см	2,20	2,00 2,50	2,20	2,00 2,40	2,10	2,10 2,20	2,00	2,00 2,30
иММЛЖ, г/м ²	116,45 [○]	107,55 137,13	120,75	87,65 147,60	106,10	96,30 127,10	112,50	93,60 116,58
ОТС	0,32* [○]	0,27 0,36	0,38	0,33 0,43	0,40	0,33 0,42	0,38	0,38 0,40

Примечание. * — достоверность различий показателей между 1-й и 2-й группами ($p < 0,05$); ○ — достоверность отличия от показателей группы контроля ($p < 0,05$); ● — достоверность отличия от показателей группы сравнения ($p < 0,05$).

сравнению с контрольной. Между остальными группами по данному показателю различий не оказалось. При оценке систолической функции ЛЖ в 1-й группе наблюдали достоверное снижение ФВ ЛЖ по сравнению со 2-й группой ($p < 0,05$). Первая группа в сравнении со 2-й группой также характеризовалась уменьшением ОТС.

Чтобы выявить особенности влияния ИМ на структурно-функциональные параметры сердца на фоне НДСТ, провели сопоставление показателей группы ИМ без НДСТ и контрольной и групп ИМ с НДСТ и сравнения. В обоих случаях в группах с ИМ отмечали увеличение размеров ЛП и ЛЖ. Снижение ФВ ЛЖ также наблюдали в обоих случаях, но следует отметить, что у пациентов с НДСТ степень снижения была значительно более существенной (на 34 и 24% соответственно; $p < 0,05$). Увеличение же иММЛЖ было гораздо более выраженным у больных без НДСТ (на 23 и 10% соответственно; $p < 0,05$). При этом в группе ИМ с НДСТ по сравнению с пациентами группы сравнения наблюдали снижение ОТС, что не выявлено при сравнении групп ИМ без НДСТ с контролем. Анализ соотношения структурно-функциональных параметров сердца в рассматриваемых группах свидетельствует о том, что в группе больных ИМ с НДСТ имеет место более выраженное увеличение размеров полости ЛЖ, снижение насосной функции ЛЖ в сочетании с тенденцией к менее выраженному увеличению иММЛЖ по сравнению как с больными ИМ без НДСТ, так и с пациентами с НДСТ без сердечно-сосудистой патологии. Кроме того, заслуживает внимания тот факт, что средние показатели ФВ ЛЖ в группе пациентов с НДСТ без сердечно-сосудистой патологии были несколько ниже, чем в контрольной группе, а также имелась тенденция к увеличению размеров ЛЖ и ЛП. Несмотря на то что у всех пациентов группы сравнения указанные показатели находились в пределах нормальных величин, выявленная закономерность может являться свидетельством наличия у лиц с НДСТ большей по сравнению с пациентами без НДСТ предрасположенности к развитию дилатационного типа ремоделирования со снижением насосной функции сердца при воздействии повреждающих факторов.

При изучении взаимосвязей уровня магния крови со структурными и функциональными параметрами сердца при развитии острого ИМ выявлено, что у больных с НДСТ существует обратная корреляционная связь с размерами ЛП ($r = -0,41$; $p = 0,03$), прямая корреляционная зависимость с ФВ ЛЖ ($r = 0,44$; $p = 0,02$). В группе ИМ без НДСТ достоверных корреляций не выявлено.

Полученные данные свидетельствуют, что НДСТ сама по себе характеризуется гипомagneземией. При развитии ИМ на фоне НДСТ также на всем протяжении острого и подострого периодов уровень магния крови пациентов существенно ниже, чем у больных без соединительнотканной дисплазии, а степень транзиторной компенсаторной гипермагнеземии в подострую стадию заболевания выражена в меньшей степени. При этом выявлены различия в уровне магния крови и характере их динамики у пациентов с НДСТ и без таковой. К 28-м суткам исследования прослеживалась тенденция более выраженного прогрессирования гипомagneземии у больных 1-й группы. Что касается особенностей постинфарктного ремоделирования миокарда у пациентов с НДСТ, проявляющихся в виде преобладания процессов дилатации ЛЖ и снижения его сократительной способности над процессами компенсаторной гипертрофии

миокарда, вероятно, обусловлены изначально существующими генетическими особенностями соединительной ткани в виде ее пониженной жесткости, приводящей к избыточному растяжению соединительнотканного каркаса сердца, особенно в условиях повышенного эндомиокардиального стресса. При этом, учитывая наличие корреляции уровней магния крови со структурными и функциональными параметрами сердца при ИМ у больных с НДСТ, можно сделать вывод о роли магниевого дефицита как отдельного фактора, определяющего развитие неблагоприятного варианта постинфарктного ремоделирования сердца в рассматриваемой когорте пациентов.

Выводы

1. В 1-е сутки развития острого ИМ имеет место снижение сывороточного магния, сменяющееся компенсаторной гипермагнеземией к 14-м суткам заболевания и повторным снижением уровня магния крови в конце подострого периода инфаркта как у больных с НДСТ, так и без таковой. При этом пациенты с наличием НДСТ характеризуются более низкими уровнями магния крови по сравнению с больными без соединительнотканной дисплазии на протяжении всего периода наблюдения.

2. Наличие НДСТ при развитии ИМ ассоциируется с ремоделированием сердца, характеризующимся преобладанием дилатационной реакции и снижением сократительной функции левого желудочка над гипертрофическим ответом.

3. Имеющий место при НДСТ дефицит магния является одним из факторов, способствующих развитию неблагоприятного варианта постинфарктного ремоделирования сердца у пациентов данной группы.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА (п. п. 11, 13—15 см. References)

1. Нечаева Г.И., Викторова И.А., Громова О.А., Вершинина М.В., Яковлев В.М., Торшин И.Ю. и др. *Дисплазии соединительной ткани у детей и подростков. Инновационные стационар-сберегающие технологии диагностики и лечения в педиатрии.* М.: Союз педиатров России; 2009.
2. Трицветова Е.Л., Юдина О.П. Анатомическая характеристика малых аномалий сердца. *Дисплазия соединительной ткани.* 2008; (1): 19—20.
3. Верещагина Г.Н., Лисиченко О.В. Сердечно-сосудистый синдром при системной дисплазии соединительной ткани у мужчин молодого возраста. *Медицинский вестник Северного Кавказа.* 2008; (2): 64—7.
4. Земцовский Э.В. *Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. Аналитический обзор.* СПб.: издательство «Ольга»; 2007.
5. Земцовский Э.В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани «Карфаген должен быть разрушен»? *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2008; (7): 73—8.
6. Осовская Н.Ю., Серкова В.К. Стратификация факторов риска и тактика лечения пациентов с пролапсом митрального клапана. *Український медичний часопис.* 2007; (2): 78—83.
7. Симоненко В.Б., Дулин П.А., Панфилов Д.Н., Беляев Л.Б., Макании М.А., Денищук И.С. и др. Соединительнотканная дисплазия (наследственные коллагенопатии). *Клиническая медицина.* 2006; 84(6): 62—8.
8. Яковлев В.М., Хайт Г.Я., Гусев С.В. Электрофизиологическое ремоделирование левого желудочка при наследственной соединительнотканной дисплазии сердца: концептуальная модель электрогенеза. *Дисплазия соединительной ткани.* 2008; (1): 68—72.

9. Ягода А.В., Жданов Ю.С., Гладких Н.Н. Роль полиморфизма некоторых генов — кандидатов в контроле эндотелиальной функции у пациентов с сердечно-сосудистыми аномалиями. *Дисплазия соединительной ткани*. 2008; (1): 26—9.
10. Громова О.А. Молекулярные механизмы воздействия магния на дисплазию соединительной ткани. *Дисплазия соединительной ткани*. 2008; (1): 25—34.
12. Ким Л.Б., Путяткина А.Н. Динамика биохимических маркеров репаративного фиброза при осложненном течении инфаркта миокарда. *Кардиология*. 2010; (12): 10—4.
7. Simonenko V.B., Dulin P.A., Panfilov D.N., Belyaev L.B., Makanii M.A., Denishchuk I.S. et al. Connective dysplasia (hereditary collagenopathy). *Klinicheskaya meditsina*. 2006; 84(6): 62—8. (in Russian)
8. Yakovlev V.M., Khayt G.Ya., Gusev S.V. Electrophysiological remodeling of the left ventricle in the heart of hereditary connective tissue dysplasia: a conceptual model electrogenesis. *Displaziya soedinitel'noy tkani*. 2008; (1): 68—72. (in Russian)
9. Yagoda A.V., Zhdanov Yu.S., Gladkikh N.N. Role of Candidate of polymorphism of some genes in the control of endothelial function in patients with cardiac abnormalities. *Displaziya soedinitel'noy tkani*. 2008; (1): 26—9. (in Russian)
10. Gromova O.A. Molecular mechanisms of magnesium influence on connective tissue dysplasia. *Displaziya soedinitel'noy tkani*. 2008; (1): 25—34. (in Russian)
11. Shechter M. Does magnesium have a role in the treatment of patients with coronary artery disease? *Am. J. Cardiovasc. Drugs*. 2003; 3(4): 231—9.
12. Kim L.B., Putyatina A.N. Dynamics of biochemical markers of reparative fibrosis in complicated myocardial infarction. *Kardiologiya*. 2010; (12): 10—4. (in Russian)
13. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC), Steg P.G., James S.K., Atar D., Badano L.P., Blömstrom-Lundqvist C. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur. Heart J.* 2012; 33(20): 2569—619.
14. Glesby M.J., Pyeritz R.E. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum. *JAMA*. 1989; 262(4): 523—8.
15. Lichodziejewska B., Klos J., Rezler J., Grudzka K., Dłuzniewska M., Budaj A., Ceremuzyński L. Clinical symptoms of mitral valve prolapse of related to hypomagnesemia and attenuated by magnesium supplementation. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79(6): 768—72.

REFERENCES

1. Nechaeva G.I., Viktorova I.A., Gromova O.A., Verzhinina M.V., Yakovlev V.M., Torshin I.Yu. et al. *Dysplasia of Connective Tissue in Children and Adolescents. Innovative Hospital-Saving Technologies of Diagnosis and Treatment in Pediatrics [Displazii soedinitel'noy tkani u detey i podrostkov. Innovatsionnye statsionar-sberegayushchie tekhnologii diagnostiki i lecheniya v pediatrii]*. Moscow: Soyuz pediatrov Rossii; 2009. (in Russian)
2. Trisvetova E.L., Yudina O.P. Anatomical characteristics of small anomalies of heart. *Displaziya soedinitel'noy tkani*. 2008; (1): 19—20. (in Russian)
3. Vereshchagina G.N., Lisichenko O.V. Cardiovascular syndrome in systemic connective tissue dysplasia in young men. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*. 2008; (2): 64—7. (in Russian)
4. Zemtsovskiy E.V. *Dysplastic Phenotypes. Dysplastic Heart. Analytical Review [Displasticheskie fenotipy. Displasticheskoe serdtse. Analiticheskiy obzor]*. St.Petersburg: izdatel'stvo «Ol'ga»; 2007. (in Russian)
5. Zemtsovskiy E.V. Undifferentiated connective tissue dysplasia «Carthage must be destroyed»? *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. 2008; (7): 73—8. (in Russian)
6. Osovs'kaya N.Yu., Serkova V.K. Stratification of risk factors and treatment strategy of patients with mitral valve prolapse. *Ukrains'kiy medichniy chasopis (Ukrainian)*. 2007; (2): 78—83. (in Russian)

Поступила 26.04.16
Принята к печати 24.05.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 618.7-06:618.145-002]-085.281

Курцер М.А.¹, Котомина Т.С.², Подтетнев А.Д.³

ЭМПИРИЧЕСКАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

¹ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова», Москва; ²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 52 ДЗМ», Москва; ³ГБУЗ «Городская клиническая больница им. С.С. Юдина ДЗМ», 115436, Москва, Россия

♦ Цель исследования. Улучшение результатов лечения послеродового эндометрита у рожениц, родоразрешенных в г. Москве, в результате назначения эффективной эмпирической антибактериальной терапии.

Материал и методы. Обследовано 50 рожениц, у которых послеродовой период осложнился эндометритом. У всех женщин был взят посев отделяемого из полости матки с определением чувствительности к антибактериальным препаратам диско-диффузионным методом.

Результаты. Во всех посевах в диагностически значимых титрах ($\cdot 10^5$ КОЕ/мл) в подавляющем большинстве случаев выделены ассоциации микроорганизмов, в которых лидирующие позиции занимают *Enterococcus faecalis* и *faecium*, *Escherichia coli* и *Staphylococcus aureus*.

Заключение. Препаратом выбора для лечения послеродового эндометрита средней степени тяжести является амоксициллин/клавулат, альтернативной схемой лечения — комбинация левофлоксацина и метронидазола. При тяжелом эндометрите с синдромом системной воспалительной реакции препаратами выбора служат карбапенемы.

Ключевые слова: роженицы; послеродовой эндометрит; антибактериальная терапия.

Для цитирования: Курцер М.А., Котомина Т.С., Подтетнев А.Д. Эмпирическая антибактериальная терапия послеродового эндометрита. *Российский медицинский журнал*. 2016; 22(5): 242—246. DOI 10.18821/0869-2106-2016-22-5-242-246

Для корреспонденции: Котомина Татьяна Сергеевна, канд. мед. наук, зав. отделением патологии беременных ГБУЗ «ГКБ №52 ДЗМ», 123182, г. Москва. E-mail: tatakotomina@mail.ru

Kurtser T.A.¹, Kotomina T.S.², Podtetnev A.D.³

THE EMPIRIC ANTIBACTERIAL THERAPY OF POSTPARTUM ENDOMETRITIS

¹The N.I. Pirogov Russian national research medical university, 117997, Moscow, Russia;

²The municipal clinical hospital №52 of the Moscow Health Department, 123182, Moscow, Russia;

³The S.S. Yudin municipal clinical hospital of the Moscow Health Department, Moscow, Russia

♦ The purpose of study. To ameliorate results of treatment of postpartum endometritis if puerperals labored in Moscow as a result of prescription of effective empiric antibacterial therapy

Material and methods. The sampling of 50 puerperals with endometritis as complication during postpartum period was examined. In all female patients, the inoculation of secretion of uterine cavity was taken and successive determination of sensitivity to antibacterial pharmaceuticals was applied using agar diffusion method.