

## КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПЕРЕНЕСЕННОГО ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА

**Х. Р. Джукаева** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра факультетской терапии лечебного факультета, соискатель; **Ю. Г. Шварц** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук.

### CLINICAL AND LABORATORY PECULIARITIES OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AFTER CHRONIC TONSILLITIS

**Kh. R. Dzhukaeva** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Therapeutic Faculty; **Y. G. Shvarts** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Faculty Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 02.05.2012 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

**Джукаева Х. Р., Шварц Ю. Г.** Клинические и лабораторные особенности острого инфаркта миокарда в зависимости от перенесенного хронического тонзиллита // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 238–242.

**Цель:** определить клинические и лабораторные особенности острого инфаркта миокарда в зависимости от перенесенного хронического тонзиллита. **Материал и методы.** В исследование были включены 54 больных с острым инфарктом миокарда давностью 1–2 суток. Проводили сбор анамнеза, оценку клинических факторов, осмотр небных миндалин, клинический и биохимический анализы крови, учитывались маркеры некроза миокарда, ЭКГ с расчетом дисперсии интервала QT, ЭХОКГ. **Результаты.** Из 54 больных отмечали у себя симптомы хронического тонзиллита в течение жизни 45 из них. У 17 больных ранее специалистом был выставлен диагноз хронического тонзиллита, у 6 из них проводилась двусторонняя тонзилэктомия. Все наши больные были разделены на две группы: 1-я — с подтвержденным хроническим тонзиллитом (17 больных) и 2-я — остальные (37 больных). У пациентов с хроническим тонзиллитом существенно чаще развивалась острая сердечная недостаточность, у больных этой группы глюкоза крови при поступлении была выше, чем во 2-й группе ( $p=0,004$ ), данное различие не зависело от наличия сахарного диабета. По данным ЭХОКГ выявлено, что у 1-й группы больных КДР правого желудочка увеличен по сравнению с пациентами 2-й группы ( $p=0,01$ ). **Заключение.** У больных с хроническим тонзиллитом отмечено более тяжелое течение острого инфаркта миокарда, что проявлялось в относительно высоких значениях глюкозы крови при поступлении, частом развитии острой сердечной недостаточности и увеличении КДР правого желудочка.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, хронический тонзиллит, острая сердечная недостаточность, правый желудочек, глюкоза.

**Dzhukaeva Kh. R., Shvarts Y. G.** Clinical and laboratory peculiarities of acute myocardial infarction after chronic tonsillitis // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 238–242.

**Aim:** The definition of the relationship of clinical and laboratory features of acute myocardial infarction depending on the suffering of chronic tonsillitis. **Materials and methods.** The study included 54 patients with acute myocardial infarction suffering for 1–2 days. The collection of the anamnesis, assessment of clinical factors, inspection of the palatine tonsils, clinical and biochemical blood tests have been done. Markers of myocardial necrosis, an electrocardiogram with calculation of a dispersion of interval QT, echocardiogram have been taken into account. **Results.** 45 of 54 patients reported the symptoms of chronic tonsillitis in their lifetime. At 17 patients the previous diagnosis of chronic tonsillitis has been made, in 6 of them bilateral tonsillectomy was held. All of the patients were divided into 2 groups: 1 with proven chronic tonsillitis (17 patients) and 2 — the others (37 patients). At patients with chronic tonsillitis substantially more developed acute heart failure at sick this group glucose of the blood at receipt was higher than in 2 groups ( $p=0,004$ ), given distinction was independent of presence of diabetes. According to the echocardiography 1 group of patients determined course-diastolic dimensions of the right ventricle increase in comparison with 2 groups ( $p=0,01$ ). **Conclusion.** In patients with chronic tonsillitis more severe course of acute myocardial infarction has been determined, which became evident in the relatively high values of blood glucose on admission. The frequent development of congestive heart failure, and increase of the course-diastolic dimensions of the right ventricle have been also revealed.

**Key words:** acute myocardial infarction, chronic tonsillitis, acute heart failure, right ventricle, blood glucose.

**Введение.** Несмотря на повсеместное снижение госпитальной летальности от инфаркта миокарда, общая смертность от этого заболевания до сих пор остается высокой, достигая 30–50% от общего числа заболевших, причем большая часть летальных исходов наступает на догоспитальном этапе [1]. Такие общепризнанные факторы риска этой патологии, как гиперлипидемия, гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, гиподинамия и отягощенная наследственность, лишь частично могут объяснить механизмы атерогенеза. Известно, что заболевание развивается и при отсутствии указанных условий. Следовательно, существуют дополнительные, пока неизвестные причины атеросклеротического поражения сосудов, среди которых в последнее время

все чаще называют хронический инфекционный процесс [2]. Современными и зарубежными исследователями получено достаточное количество сведений о позитивной связи между сердечно-сосудистой патологией и персистирующими вирусными и бактериальными инфекциями, что позволяет говорить об инфекционной гипотезе атерогенеза. В последние годы появляется все больше данных, которые дают основание рассматривать атеросклероз как патологический процесс с отчетливо выраженными признаками хронического вялотекущего воспаления в интима артерий с присущими воспалению иммунными реакциями [2, 3]. К этому следует добавить, что риск развития осложнений ИБС на фоне ряда инфекционных заболеваний возрастает [3, 4]. Хорошо известно, что острые формы ИБС протекают с активным участием типичных для воспалительных реакций элементов, при этом около 50% всех инфарктов происходит у людей с нормальным уровнем липидов крови. Опре-

**Ответственный автор:** Джукаева Халида Расуловна.  
Адрес: 410600, г. Саратов, ул. 2-я Садовая, 81 а, кв. 44.  
Тел.: 89873816205.  
E-mail: halida09@mail.ru

деленная часть из них не имеет никаких традиционно рассматриваемых факторов риска развития ИБС. В таком случае можно думать о сочетанной патологии, которой свойственно взаимоотношающееся течение вследствие наличия тесной функциональной связи между пораженными органами. Особый интерес представляет взаимосвязь острого инфаркта миокарда с хроническим тонзиллитом.

По данным разных авторов, хронический тонзиллит среди взрослого населения встречается в 4–10% случаев заболевания, среди детей в 12–15% [5, 6].

В настоящее время известно около ста различных заболеваний, во многом обязанных своим происхождением хроническому тонзиллиту. Наиболее выражены изменения внутренних органов при декомпенсированной форме хронического тонзиллита. Они обусловлены воздействием нервно-рефлекторного, бактериемического, токсиемического и аллергического факторов [7].

Немаловажен нервно-рефлекторный механизм влияния хронического тонзиллита на формирование сопряженной патологии. А. М. Монаенковым впервые были обнаружены и изучены афферентные связи небных миндалин с важнейшими подкорковыми образованиями, в частности со структурами заднего отдела подбугорной области гипоталамуса. Именно эти нервные структуры участвуют в регуляции естественного активного иммунитета, что и определяет центральную детерминацию нарушений иммунологической реактивности при хроническом тонзиллите [7]. Установлено, что под влиянием потока афферентных сигналов из тонзиллярной области нарушается функциональное состояние ядер подбугорной области, возбуждаются адренергические рецепторы нейронов. Это служит пусковым механизмом развития срыва вегетативного синергизма и последовательной цепной дезорганизации других нервных структур. Подобные нарушения нейродинамических процессов в определенных подкорковых и корковых отделах головного мозга называют «тонзиллогенным» нервно-дистрофическим процессом и оценивают как обязательный компонент в патогенезе любых метатонзиллярных поражений. Возможно также токсическое воздействие на организм при хроническом воспалении небных миндалин за счет дессиминации токсинов гематогенным или лимфогенным путем.

К настоящему времени известно, что наряду с хорошо изученным и досконально описанным влиянием хронического тонзиллита на формирование патологии сердца, суставов и почек существует большое число других сопряженных болезненных проявлений. Очаговая инфекция в небных миндалинах может привести к ослаблению функции островковой ткани поджелудочной железы и выделению протеолитического фермента, разрушающего эндогенный и экзогенный инсулин. При хроническом тонзиллите страдает щитовидная железа с повышением гормонообразовательной функции [7].

Необходимо отметить, что если говорить о больных с ИБС и острым инфарктом миокарда, большинству из которых за 50 лет, то тонзиллит мог быть лишь длительным неблагоприятным предшествующим фактом, поскольку на момент сердечной катастрофы уже происходят инволютивные возрастные изменения лимфаденоидной ткани глоточного кольца и миндалин как таковые уже не определяются [6].

Таким образом, больные с хроническим тонзиллитом в анамнезе формируют обширную группу риска по многим тяжелым соматическим нарушениям,

и в том числе сердца, которые требуют к себе повышенного внимания со стороны врача [7].

**Цель:** изучить клинические, лабораторные и эхокардиографические характеристики у больных с острым инфарктом миокарда в зависимости от перенесенного хронического тонзиллита.

**Методы.** В исследование были включены 54 больных (35 мужчин, 19 женщин), в возрасте от 37 до 83 лет, средний возраст  $64,1 \pm 9,8$  года, с острым инфарктом миокарда давностью 1–2 суток. Средняя длительность коронарного анамнеза составила  $14,2 \pm 8,7$  года. Диагноз инфаркта миокарда устанавливался на основании сочетания клинических данных, повышении уровня КФК МВ более чем в два раза и данных ЭКГ. Все пациенты получали подобранную в соответствии с современными рекомендациями терапию. Проводился сбор анамнеза, оценка клинических факторов, осмотр небных миндалин. Учитывались пол, возраст, длительность анамнеза ИБС, наличие в анамнезе инфарктов, инсультов, локализация инфаркта миокарда, а также рецидив инфаркта в стационаре или появление постинфарктной стенокардии, наличие мерцательной аритмии, сахарного диабета, развитие летального исхода. В стационаре фиксировались рецидивы инфаркта по стандартным критериям, развитие летального исхода, класс сердечной недостаточности по Killip при поступлении. Всех пациентов условно разделили на 2 группы: в первую группу объединены больные с 1–2-м классом Killip, а во вторую группу вошли пациенты с 3–4-м классом Killip. Объединение больных в группы сделано для увеличения статистической значимости возможных различий. Критериями исключения были острый инсульт, злокачественные новообразования, другие критические состояния.

Проводился целенаправленный опрос больных для выяснения характерных симптомов [6] хронического тонзиллита в анамнезе. Кроме того, учитывалось наличие верифицированного отоларингологом диагноза «хронический тонзиллит».

Выполнялись клинический и биохимический анализы крови, учитывались маркер некроза миокарда КФК-МВ, ЭКГ с расчетом дисперсии интервала QT, эхокардиография через 7–13 дней после поступления. В данном сообщении для анализа использовались конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), конечно-систолический размер правого предсердия (КСР ПП), конечно-систолический размер левого предсердия (КСР ЛП), конечно-систолический объем левого желудочка (КСО ЛЖ), конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), фракция выброса (ФВ), которая рассчитывалась на основании модифицированного метода Simpson.

Для сравнения групп пациентов использовался многофакторный дисперсионный анализ.

**Результаты.** Из общего числа 54 обследованных больных с острым инфарктом миокарда в анамнезе инфаркт миокард имели 17 больных, артериальную гипертонию — 50 больных, сахарный диабет был у 13 пациентов, перенесенный инсульт у двух больных. До изучаемого инфаркта I функциональный класс (ФК) ХСН по NYHA отмечался у 8, II ФК — у 19, III ФК — у 23, и IV ФК — у четырех больных. У 42 больных отмечался Q-инфаркт миокарда. Передняя локализация инфаркта выявлена у 27, задняя у 23, боковая у 4-х больных. За время нахождения в

Таблица 1

## Основные характеристики обследованных больных

Характеристики обследованных больных	С подтвержденным хроническим тонзиллитом (n=17)	Без хронического тонзиллита (n=37)	Всего (n=54)
Средний возраст	65,23±2,29	62,54±1,74	64,1±9,8
Мужчины	9	26	35
Женщины	8	11	19
Средняя длительность коронарного анамнеза	14,3±9,1	14,1±8,3	14,2±8,7
Артериальная гипертония	16	34	50
Сахарный диабет	7	6	13
Инсульт в анамнезе	2	0	2
ХНС 1 ФК по NYHA до ОИМ	0	8	8
ХНС 2 ФК по NYHA до ОИМ	7	12	19
ХНС 3 ФК по NYHA до ОИМ	7	16	23
ХНС 4 ФК по NYHA до ОИМ	3	1	4
Q-инфаркт миокарда	14	28	42
Передняя локализация ИМ	11	16	27
Задняя локализация ИМ	6	17	23
Боковая локализация ИМ	0	4	4
Перенесенный ИМ	5	12	17

Таблица 2

## Степень острой сердечной недостаточности в зависимости от наличия документированного тонзиллита

Killip	Подтвержденный хронический тонзиллит	Без подтвержденного тонзиллита	Всего
1–2	12 (70,59%)	35 (94,59%)	47
3–4	5 (29,41%)	2 (5,41%)	7
	17	37	54

Примечание: зависимость степени Killip от наличия в анамнезе подтвержденного хронического тонзиллита ( $p < 0,05$ ).

стационаре рецидив инфаркта миокарда на 5–7-е сутки был у 5 пациентов, из них 3 смерти (разрыв миокарда). Основные характеристики обследованных представлены в табл. 1. Из 54 больных с острым инфарктом миокарда отмечали у себя симптомы хронического тонзиллита в течение жизни 45 из них. У 17 больных ранее специалистом был выставлен и документирован диагноз хронического тонзиллита, у шести из них проводилось двусторонняя тонзилэктомия. Все наши больные были разделены на 2 группы: с подтвержденным хроническим тонзиллитом (17 больных) и остальные пациенты (37).

У больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом инфаркт локализовался несколько чаще ( $p > 0,05$ ) на передней стенке миокарда левого желудочка (64,7%), локализация в задней стенке левого желудочка выявлена у 35,3% пациентов. В группе без подтвержденного тонзиллита: передний инфаркт миокарда зарегистрирован у 44%, боковой у 11%, задний инфаркт миокарда у 44%.

Что касается тяжести клинической картины, то у пациентов с документированным хроническим тонзиллитом существенно чаще ( $p < 0,05$ ) развивалась острая сердечная недостаточность (табл. 2).

В группе больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом глюкоза крови при поступлении была выше, чем во 2-й группе ( $p = 0,004$ ). Данное различие по результатам многофакторного дисперсионного

анализа не зависело от наличия сахарного диабета. ЭХОКГ выявила только одно различие: у пациентов с подтвержденным хроническим тонзиллитом КДР правого желудочка был большим, чем у больных без тонзиллита ( $p = 0,01$ ). По другим клиническим, эхокардиографическим и биохимическим показателям, в том числе КФК-МВ, ЭКГ (дисперсии интервала QT), перенесенным инфарктам миокарда, летальным осложнениям статистически значимой зависимости от перенесенного тонзиллита не выявлено (табл. 3).

**Обсуждение.** Можно полагать, что для больных с перенесенным хроническим тонзиллитом характерно более тяжелое течение острого инфаркта миокарда. Во-первых, это проявлялось в большей частоте развития острой сердечной недостаточности. Во-вторых, у этих же пациентов инфаркт миокарда локализовался несколько чаще на передней стенке миокарда левого желудочка, локализация в задней стенке левого желудочка выявлялась реже, чем у больных без тонзиллита, при этом известно, что задний инфаркт протекает с меньшим числом осложнений и меньшей летальностью [8].

Большая тяжесть инфаркта косвенно подтверждается относительно высокими значениями глюкозы крови при поступлении у лиц с тонзиллитом. На протяжении длительного времени считалось, что возникающие в острый период ИМ нарушения метаболизма глюкозы являются следствием повышенного содержания в крови катехоламинов и кортизола в от-

Таблица 3

**Лабораторные и эхокардиографические показатели пациентов с острым инфарктом миокарда в зависимости от наличия в анамнезе подтвержденного хронического тонзиллита**

Показатели	С подтвержденным хроническим тонзиллитом (n=17)	Без хронического тонзиллита (n=37)	F-критерий	p
Возраст, годы	65,23±2,29	62,54±1,74	0,79	0,375
Глюкоза, ммоль/л	7,58±0,62	5,97±0,22	9,04	0,004
КФК МВ, ед/л	80,35±10,01	101,30±13,47	1,01	0,319
КДР ПЖ, см	3,04±0,19	2,66±0,05	6,29	0,015
КДР ЛЖ, см	5,20±0,18	5,17±0,13	0,01	0,913
КСР ПП, см	3,65±0,12	3,65±0,05	0,00	0,979
Фракция выброса, %	54,78±4,28	52,87±2,70	0,15	0,702
КСР ЛП, см	3,90±0,17	4,02±0,07	0,12	0,726
КСР ЛЖ, см	3,43±0,21	3,44±0,16	0,00	0,968
КДО ЛЖ, мл	107,33±11,57	107,11±8,17	0,00	0,988
КСО ЛЖ, мл	64,20±10,37	57,66±5,72	0,28	0,597

Примечание: F — критерий Фишера, p — статистическая значимость отличий.

вет на острое повреждение миокарда, что отражает развитие стрессовой реакции и сопровождается дисфункцией левого желудочка, воспалительным ответом. Это рассматривалось как адаптивная реакция, не требующая неотложной коррекции [9].

Установлено, что повышенный уровень глюкозы крови у больного на момент госпитализации ассоциирован с высокой летальностью как в период стационарного лечения, так и в течение первого года после инфаркта вне зависимости от наличия СД в анамнезе [10–12]. В случае наличия СД значительное увеличение летальности ассоциировано с гликемией  $\geq 11$  ммоль/л, в то время как у пациентов без СД указанное пороговое значение существенно ниже и составляет 6,1–6,6 ммоль/л. [11]. Следует отметить, что у больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом уровень глюкозы при поступлении был выше 6,6 ммоль/л, а повышенный уровень глюкозы при поступлении рассматривают как независимый предиктор сердечной недостаточности, смертельного исхода, внутригоспитальных осложнений [10, 11, 13].

Этим можно частично объяснить, почему у пациентов с хроническим тонзиллитом существенно чаще ( $p < 0,05$ ) развивалась острая сердечная недостаточность.

Нельзя также исключить, что предшествующая очаговая хроническая инфекция в небных миндалинах могла способствовать ослаблению функции островковой ткани поджелудочной железы и выделению протеолитического фермента, разрушающего эндогенный и экзогенный инсулин [7]. В результате острый инфаркт миокарда может провоцировать декомпенсацию уже имеющихся в организме нарушений углеводного обмена, которые являются следствием перенесенного хронического тонзиллита.

В нашем исследовании учитывались данные ЭХОКГ и выявлено, что у больных подтвержденным хроническим тонзиллитом КДР правого желудочка увеличен по отношению к больным без тонзиллита ( $p = 0,01$ ). Различий в размерах левых камер сердца установлено не было, что несколько противоречит большей клинической выраженности левожелудочковой недостаточности у больных с перенесенным тонзиллитом.

В настоящее время характер нарушения функции правого желудочка при патологии левого сердца, и в том числе при ОИМ, продолжает изучаться. Четкой

связи с нарушением систолической функции правого желудочка, степенью легочной гипертензии не получено. Варианты нарушения функции правого желудочка аналогичны нарушению функции левого желудочка. КДР правого желудочка может быть увеличен при инфаркте правого желудочка [14].

Распространение на правый желудочек характерно для больных преимущественно при трансмуральном задне-нижнем инфаркте миокарда с вовлечением в зону некроза и заднего отдела межжелудочковой перегородки. Изолированное поражение правого желудочка встречается лишь у 3–5% и даже реже, преимущественно у пациентов с хроническим легочным сердцем [8]. В нашей работе инфаркт правого желудочка целенаправленно не верифицировался. Кроме того, задний инфаркт у пациентов с перенесенным тонзиллитом выявлялся реже. В этой связи вряд ли увеличение КДР правого желудочка правомерно объяснять его инфарктированием.

**Заключение.** Таким образом, для больных с установленным хроническим тонзиллитом в анамнезе характерно более тяжелое течение острого инфаркта миокарда, что проявлялось в более частом развитии острой сердечной недостаточности, относительно высокими значениями глюкозы крови при поступлении, а также увеличением КДР правого желудочка.

У больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом инфаркт локализовался несколько чаще на передней стенке левого желудочка.

Конфликт интересов. Данная работа проведена в рамках диссертационного исследования и не имеет коммерческой заинтересованности физических или юридических лиц.

#### Библиографический список

1. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни // Сердечно-сосудистая система. М.: Бином-пресс, 2007. С. 571–572.
2. Басинкевич Б.А., Шахнович Р.М., Мартынова В.Р. Роль хламидийной, микоплазменной и цитомегаловирусной инфекций в развитии ишемической болезни сердца // Кардиология. 2003. № 11. С. 4–9.
3. Gupta S., Kaski J.C. Chlamydia and coronary heart disease: an inflammatory idea? // Acute Coron. Synd. 1999. Vol. 2. P. 42–48.
4. Mattila K. J., Asikainen S., Wolf J. Age, dental infection, and coronary heart disease // J. Dent. Res. 2000. Vol. 79. P. 756–760.



5. Пальчун В. Т., Крюков А. И. Оториноларингология: рук-во для врачей. 2001. С. 293–294.
6. Бабияк В. И., Накатис Я. А. Клиническая оториноларингология: рук-во для врачей. Спб.: Гиппократ, 2005. С. 498–499.
7. Овчинников А. Ю., Славский А. Н., Фетисов И. С. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания // Русский медицинский журнал. 1999. Т. 7, № 7. С. 4–5.
8. Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда. 3-е изд., перераб. и доп. Мед. информ. агентств, 2003. С. 18–19.
9. Asadollahi K. Hyperglycaemia and mortality // J.R. Soc. Med. 2007. Vol. 100. P. 503–507.
10. Lavi S. Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention: impact on long-term prognosis // International Journal of Cardiology. 2008. Vol. 123. P. 117–122.
11. Deedwania P. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. A Scientific Statement From the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism // Circulation. 2008. Vol. 117. P. 1610–1619.
12. Митьковская Н. П., Данилова Л. И., Статкевич Т. В. Гипергликемия в остром периоде инфаркта миокарда // Медицинский журнал. 2009. № 4.
13. Cardiovascular effects of acute hyperglycaemia: pathophysiological underpinnings / A. Ceriello [et al.] // Diabetes and Vascular Disease Research. 2008. Vol. 5, № 4. P. 260–268.
14. Рыбакова М. К., Алехин М. Н., Митьков В. В. Эхокардиография: практ. рук-во по ультразвуковой диагностике. М.: Видар, 2008. С. 122–123.
3. Gupta S., Kaski J. C. Chlamydia and coronary heart disease: an inflammatory idea? // Acute Coron. Synd. 1999. Vol. 2. P. 42–48.
4. Mattila K. J., Asikainen S., Wolf J. Age, dental infection, and coronary heart disease // J. Dent. Res. 2000. Vol. 79. P. 756–760.
5. Pal'chun V. T., Krjukov A. I. Otorinolaringologija: ruk-vo dlja vrachej. 2001. S. 293–294.
6. Babijak V. I., Nakatis Ja. A. Klinicheskaja otorinolaringologija: ruk-vo dlja vrachej. Spb.: Gippokrat, 2005. S. 498–499.
7. Ovchinnikov A. Ju., Slavskij A. N., Fetisov I. S. Hronicheskij tonzillit i sopryazhennyye s nim zabolevanija // Russkij medicinskij zhurnal. 1999. T. 7, № 7. S. 4–5.
8. Syrkin A. L. Infarkt miokarda: monografija: 3-e izd., pererab. i dop. Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2003. S. 18–19.
9. Asadollahi K. Hyperglycaemia and mortality // J.R. Soc. Med. 2007. Vol. 100. P. 503–507.
10. Lavi S. Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention: impact on long-term prognosis // International Journal of Cardiology. 2008. Vol. 123. P. 117–122.
11. Deedwania P. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. A Scientific Statement From the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism // Circulation. 2008. Vol. 117. P. 1610–1619.
12. Mit'kovskaja N. P., Danilova L. I., Statkevich T. V. Giper-glikemija v ostrom periode infarkta miokarda // Medicinskij zhurnal. 2009. № 4.
13. Cardiovascular effects of acute hyperglycaemia: pathophysiological underpinnings / A. Ceriello [et al.] // Diabetes and Vascular Disease Research. 2008. Vol. 5, № 4. P. 260–268.
14. Rybakova M. K., Alehin M. N., Mit'kov V. V. Jehokardio-grafija: prakt. ruk-vo po ul'trazvukovoj diagnostike. M.: Vidar, 2008. S. 122–123.

### Translit

1. Rojtberg G. E., Strutynskij A. V. Vnutrennie bolezni // Serdechno-sosudistaja sistema. M.: Binom-press, 2007. S. 571–572.
2. Basinkevich B. A., Shahnovich R. M., Martynova V. R. Rol' hlamidijnoj, mikoplazmennoj i citomegalovirusnoj infekcij v razvitanii ishemichejskoj bolezni serdca // Kardiologija. 2003. № 11. S. 4–9.

УДК 612.671.68 (470.4)

Авторское мнение

## СТАРЕНИЕ И ДОЛГОЖИТЕЛЬНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ ПОВОЛЖСКОГО РЕГИОНА

**А. Н. Данилов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, доцент, кандидат медицинских наук; **В. А. Шульдьяков** — ФГБУ Саратовская областная клиническая больница, главный врач, ГБОУ ВПО Саратовский государственный социально-экономический университет, заведующий кафедрой менеджмента в медицине, доцент, кандидат медицинских наук; **Л. И. Малинова** — ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздрава России, заведующая лабораторией атеросклероза и хронических форм ишемической болезни сердца, доктор медицинских наук; **Л. Г. Ахмадуллина** — ФГБУ Саратовский НИИ кардиологии Минздрава России, аспирант; **Т. П. Денисова** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, профессор, доктор медицинских наук.

### AGEING AND LONGEVITY IN VOLGA REGION POPULATION

**A. N. Danilov** — Saratov State Medical University, assistant professor, candidate of medical science; **V. A. Shuldyakov** — Saratov Regional Clinical Hospital, Head Doctor, Saratov State Socio-Economic University, Head of Department of Management in Medicine, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **L. I. Malinova** — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Laboratory of Atherosclerosis and Chronic Forms of Ischemic Heart Disease, Doctor of Medical Science; **L. G. Ahmadullina** — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Post-graduate; **T. P. Denisova** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 18.05.2011 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

**Данилов А. Н., Шульдьяков В. А., Малинова Л. И., Ахмадуллина Л. Г., Денисова Т. П.** Старение и долгожительство населения Поволжского региона // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 242–247.

В статье представлены результаты обследования долгожителей Поволжского региона, в том числе достигших видового предела продолжительности жизни. Определены основные антропосоциальные, клинические и лабораторно-инструментальные маркеры долгожительства в Поволжье.

**Ключевые слова:** старение, долгожительство, сердечно-сосудистая патология.

**Danilov A. N., Shuldyakov V. A., Malinova L. I., Ahmadullina L. G., Denisova T. P.** Ageing and longevity in Volga region population // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 242–247.

The results of complete clinical and demographic investigation of Volga Region population of long-livers have been presented. Anthropologic, social, clinical, laboratory and instrumental markers of longevity have been determined.

**Key words:** ageing, longevity, cardiovascular pathology.

Этапоном нормального процесса старения и высоких адаптационных возможностей сердечно-

сосудистой системы могут считаться лица, продолжительность жизни которых является максимально зафиксированной для данного биологического вида, т.е. долгожители. Долгожительство как явление остается одним из самых загадочных в общемедицинской

**Ответственный автор** — Денисова Татьяна Петровна.  
Адрес: 410012, г. Саратов, Б. Казачья, 100, кв. 23.  
Тел.: +7 (8452) 535911.  
E-mail: denisovatp@mail.ru