

А.В. Ягода<sup>1\*</sup>, И.Б. Павлова<sup>2</sup>, Н.Н. Гладких<sup>1</sup>,  
Ф.С. Семенова<sup>2</sup>, Ю.В. Громова<sup>2</sup>

УДК 616.131:616.61-006.6

<sup>1</sup> ГОУ ВПО Ставропольская государственная медицинская академия, кафедра госпитальной терапии

<sup>2</sup> ГБУ Ставропольский краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи

# ЛЕГОЧНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ГИПЕРНЕФРОМЕ

## Резюме

Описан клинический случай первичной легочной артериальной гипертензии (ЛАГ) у больного со злокачественной опухолью почки. Высказано предположение о патогенетической связи этих заболеваний. Причиной развития легочной гипертензии (ЛГ) могла быть эктопическая продукция опухолью биологически активных веществ, ростовых факторов, сочетающаяся с предрасположенностью к формированию ЛАГ при низкой пенетрантности гена.

**Ключевые слова:** легочная артериальная гипертензия, рак почки, паранеоплазия.

## Abstract

We give a case report of idiopathic pulmonary arterial hypertension (PAH) in a male patient with cancer of kidney. The hypothesis of pathogenetic link between these diseases was made. The cause of pulmonary hypertension could be cancer with ectopic production of biologic active substances, growth factors in combination with the susceptibility to develop PAH in poor gene penetrance.

**Key words:** pulmonary arterial hypertension, kidney cancer, paraneoplasia.

Легочная артериальная гипертензия как один из 5 вариантов ЛГ, выделенных с учетом клинических и терапевтических подходов [14], представляет собой группу клинических синдромов, имеющих разную этиологию. В числе ЛАГ рассматривают первичную ЛГ — болезнь или синдром Айерсы-Арриллага, включающую спорадические случаи и семейную форму, а также ЛАГ, связанную с поражением коллагенового слоя кровеносных сосудов, с наличием шунтов между большим и малым кругами кровообращения, ВИЧ-инфекцией, действием лекарственных препаратов (анорексигенов, антидепрессантов из группы ингибиторов обратного захвата серотонина), токсинов, а также с другими причинами. В ее основе лежит стойкая легочная вазоконстрикция, которая сопровождается значительным повышением легочного сосудистого сопротивления и в итоге приводит к обструкции легочных артерий. Наряду с сосудистой теорией разрабатывается предложенная в 1998 г. опухолевая модель первичной ЛГ [16, 24]. Выявление у человека облитерирующей пролиферации эндотелиальных клеток [23] и мутации гена эндотелиальной клетки [25] создало основу концепции клеточного роста в случаях выраженной ЛАГ.

Морфологически ЛАГ характеризуется как «легочная артериопатия», а с точки зрения патоморфоло-

гии первичная ЛГ является ангиопролиферативным заболеванием [20]. У части пациентов (6–8%) заболевание носит генетический или семейный характер, однако большинство случаев приходится на ЛАГ, предположительно обусловленную приемом анорексигенов, токсичного рапсового масла и т.д., и спорадическую (идиопатическую) ЛАГ.

В числе ассоциированных состояний и факторов риска формирования ЛАГ называются также врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо, коллагенозы (системная склеродермия, смешанная болезнь соединительной ткани и др.), цирроз печени с портальной гипертензией, серповидно-клеточная анемия, а в последнее время — болезнь Гоше, наследственная геморрагическая телеангиэктазия (болезнь Рандю-Ослера), такие состояния, как аспления (после удаления селезенки), хронические миелопролиферативные заболевания — полицитемия, хронический миелолейкоз или миелодиспластический синдром [2].

Роль опухолевых процессов в развитии ЛГ рассматривается почти исключительно с позиции хронических тромбозов и/или эмболий проксимальных или дистальных отделов легочной артерии, в том числе раковыми клетками [7, 8, 11, 24]. При этом злокачественные опухоли, в том числе гипернефрома, как факторы

\* Контакты. E-mail: alexander.yagoda@gmail.com. Телефон: (8652) 29-53-09

риска или ассоциированные состояния идиопатической ЛАГ, не обсуждаются.

#### Пример из практики

Больной Б., 33 г., геолог, поступил в терапевтическое отделение 16.03.2011 г. с диагнозом: экзогенно-токсический альвеолит высокой степени активности, прогрессирующее течение. Хроническое легочное сердце.

Жалобы при поступлении на выраженную одышку в покое с усилением при малейшем движении, кашель со слизистой мокротой, учащенное сердцебиение, слабость, быструю утомляемость. Больным себя считает с августа 2010 г., когда был контакт с зерновой пылью. На этом фоне появились одышка и кашель, которые стали заметно прогрессировать в течение последнего месяца. При выполнении компьютерной томографии легких был диагностирован экзогенный аллергический альвеолит. Назначенное лечение эффекта не дало. Госпитализирован в экстренном порядке. Ранее ничем не болел. Не курит, алкогольными напитками не злоупотребляет. Наследственность неотягощена.

Состояние тяжелое. Несколько повышенного питания (рост 174 см, вес 82 кг). Кожные покровы землисто-бледного цвета. Гипергидроз, акроцианоз. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо на 0,5 см, первый тон на верхушке приглушен, акцент II тона над легочной артерией. Над легкими перкуторно легочный звук, дыхание везикулярное, ослабленное, хрипов нет. ЧД 24 в 1 минуту, ЧСС 100 в 1 минуту, АД 130/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Край печени у реберной дуги, селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет. Предварительный диагноз: экзогенный альвеолит, легкое фермера, хроническое прогрессирующее течение. Хроническое легочное сердце? Дыхательная недостаточность (ДН) III степени. Нельзя исключить бронхоальвеолярный рак.

**Общий анализ крови** от 17.03.2011 г. Эритроциты  $5,94 \cdot 10^{12}/л$ , Hb 176 г/л, Ht 56,4%, лейкоциты  $21,9 \cdot 10^9/л$ , сегментоядерные 55%, палочкоядерные 12%, базофильные 1%, миелоциты 2%, лимфоциты 18%, моноциты 12%, тромбоциты  $64,9 \cdot 10^9/л$ , макроцитоз. СОЭ 5 мм/ч.

**Общий анализ крови** от 29.03.2011 г. Эритроциты  $5,26 \cdot 10^{12}/л$ , Hb 160 г/л, Ht 51,8%, лейкоциты  $13,03 \cdot 10^9/л$ , сегментоядерные 83%, палочкоядерные 6%, лимфоциты 9%, моноциты 2%, тромбоциты  $265,2 \cdot 10^9/л$  СОЭ 3 мм/ч. Анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия.

**Биохимическое исследование крови.** Общий белок 69,0 г/л, мочевины крови 7,5 ммоль/л, креатинин крови 112,0 мкмоль/л, калий 4,0 ммоль/л, глюкоза 8,10 ммоль/л, С-реактивный белок 7,47-4,99 мг/л,  $\alpha$ -фетопротейн 5,80 Мед/мл. Гемостаз. РФМК  $16,0 \cdot 10^{-2}$  г/л, протромбиновый индекс 93%, протромбиновое время 14 сек, АЧТВ 33 сек, фибриноген 4,32 г/л, D-димер 0,13 нг/мл.

**Общий анализ мочи.** Плотность 1,020 г/л, рН 5,0, лейкоциты 1-2 в поле зрения, эпителий плоский единичный в поле зрения.

**Антитела к ВИЧ** не обнаружены, уровень суммарных антител к *Treponema pallidum* отрицательный, HBsAg и анти-HCV отрицательные. В мокроте рост сапрофитной флоры, в отделяемом из полости носа скудный рост *St. epidermidis*.

**Электрокардиограмма.** Синусовая тахикардия (120 ударов в 1 минуту). Значительное отклонение электрической оси сердца вправо. Гипертрофия миокарда правых отделов сердца. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

**Эхокардиоскопия.** Выраженная дилатация правых полостей сердца (правое предсердие – 5,0x6,2 см, правый желудочек – 5,0x8,0 см). Значительная недостаточность трикуспидального клапана. Умеренная недостаточность клапана легочной артерии. Умеренная митральная регургитация. Высокая степень ЛГ (давление в легочной артерии: систолическое 130 мм рт. ст., диастолическое 20 мм рт. ст.). Диффузные изменения в миокарде левого желудочка (ЛЖ). Фракция выброса ЛЖ – 65%.

**Дуплексное сканирование вен нижних конечностей.** Нарушений кровотока глубоких вен бедра и голени не выявлено.

**На рентгенограмме органов грудной полости и серии линейных R-томограмм верхних долей и корней обеих легких** – выраженные признаки легочной гипертензии: усиление, обогащение легочного рисунка за счет гиперемии, расширение корней, значительное увеличение диаметра легочной артерии и общего легочного ствола слева с наличием линейных и очаговых теней пневмофиброза. В прилежащей легочной ткани отмечается снижение плотности по типу «матового стекла».  $S_2$  правого легкого апневматизирован с наличием в структуре деформированных, неравномерно расширенных бронхов. Прилежащая междолевая плевра уплотнена, деформирована, дислоцирована кпереди и кверху за счет нерезкого уменьшения объема  $S_2$ . Купола диафрагмы четко контурированы, средостение в срединном положении. Заключение: признаки ЛГ, очаговый пневмофиброз, плевропневмофиброз  $S_2$  правого легкого.

**На рентгенограмме придаточных пазух носа** без патологии. **Мультиспиральная КТ** показала снижение пневматизации обеих легких неомогенного характера за счет мелких участков по типу «матового стекла», расположенных в основном в плащевом слое перибронховаскулярно. Стенки сегментарных бронхов уплотнены, их просвет неравномерный. Дополнительных образований, увеличенных лимфоузлов, выпота в плевральных полостях не определяется. Необходим дифференциальный диагноз между экзогенным альвеолитом и констриктивным бронхоолитом.



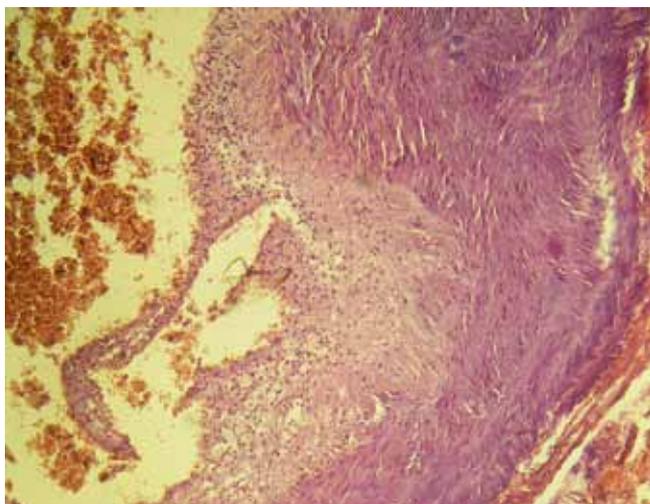
**Рисунок 1.** Макропрепарат. Опухоль левой почки (гипернефрома)

При **спирометрии** нарушений бронхиальной проходимости не выявлено.

Консультирован фтизиатром, отоларингологом, ангиохирургом. Выявлены эрозии слизистой носо- и ротоглотки.

Выполнена **биопсия легкого**. Микроскопически умеренный отек, очаговые скопления лейкоцитов; признаков васкулита, гранулематоза не обнаружено. Произведена биопсия слизистой оболочки носа.

Активная терапия с применением метилпреда, фраксипарина, эуфиллина, ингаляций  $\beta$ -миметика через небулайзер, антибиотиков, диуретиков, ингибиторов АПФ, увлажненного кислорода была малоэффективной. Сохранялись кашель с вязкой, практически не отходящей мокротой слизисто-гнойного характера, и одышка, которые неуклонно нарастали. Появились периферические отеки, асцит, увеличились размеры печени, возникли подкожные геморагии. На фоне повторно развившегося носового кровотечения значительно увеличилась одышка (ЧД до 44 в 1 минуту), ЧСС (124 в 1 минуту), снизились АД (90/60 мм рт. ст.) и сатурации ( $SpO_2$  – 65%), на фоне которых наступила смерть больного.



**Рисунок 2.** Микропрепарат легочной артерии. Гипертрофия мышечной оболочки артерии, отек внутренней оболочки. Окраска гематоксилином и эозином, x400.

Клинический диагноз основной: хроническое прогрессирующее диффузное интерстициально-сосудистое поражение легких: дифференцировать между идиопатическим легочным фиброзом (возможно, обструктивным бронхиолитом) и гранулематозом Вегенера с поражением ткани легких, слизистой полости носа, рта, гортани. Осложнение: диффузно-очаговый пневмофиброз, плеврофиброз. Хроническое легочное сердце, декомпенсация. Выраженная степень ЛГ с гемодинамически значимой относительной недостаточностью трикуспидального клапана и клапана легочной артерии. ДН 3 ст., хроническая сердечная недостаточность ПБ стадии, III–IV функционального класса, анасарка, вторичный эритроцитоз. ДВС-синдром 2–3-й ст., тромбоцитопения, в том числе иммунная, рецидивирующие носовые кровотечения. Массивные подкожные гематомы в местах инъекций. Биопсия слизистой оболочки правой половины носовой полости. Профузное носовое кровотечение, тампонада правой полости носа. Кровоизлияние в ствол головного мозга?

При патологоанатомическом исследовании в нижнем полюсе левой почки под капсулой – опухоль диаметром 4 см в тонкой капсуле, дольчатая, ярко-желтая, с кровоизлияниями и некрозами, визуально в капсулу не прорастает (рис. 1). От лоханки до опухоли 4 мм. Легкие плотные, темно-красные, стенки бронхов у корней легких утолщены, плотные. Просвет легочных артерий до 2 см (увеличен), сегментарные и субсегментарные артерии с желтоватыми утолщенными стенками, выступают над поверхностью среза легочной ткани. Очаговых образований не найдено. Микроскопически в нижнем полюсе левой почки гипернефроидный рак смешанного варианта с врастанием опухолевых комплексов в капсулу опухоли и частично в лоханку. Ствол легочной артерии, ее крупные и средние ветви, артериолы с резко утолщенными стенками за счет гипертрофии мышечного слоя, склероза; в некоторых артериях внутренний слой утолщен, местами фиброзирован, с очаговым отеком, в зоне которого скопления лимфоцитов (рис. 2). Просветы артерий сужены, в артериолах не просматриваются. Признаки метастатического поражения из опухоли почки отсутствуют.

Патологоанатомический диагноз основной: 1) идиопатическая (первичная) ЛГ; 2) гипернефроидный рак нижнего полюса левой почки (гистологически – смешанный вариант). Осложнения: хроническое легочное сердце (гипертрофия миокарда правого желудочка 1 см, относительная недостаточность трикуспидального клапана и клапана легочной артерии – периметры 13 см и 9 см). Респираторный дистресс-синдром 3-й ст., ДВС-синдром (множественные кровоизлияния и микротромбы во внутренних органах, кровоизлияния в серозные оболочки, множественные подкожные гематомы, геморрагические эрозии желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкой кишки, профузное носовое кровотечение), тампонада правой носовой полости. Паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Анализируя данный клинический случай, следует отметить, что выявление злокачественной опухоли почки на секции у больного с доминирующей клиникой легочной патологии в отсутствии метастатического

процесса было неожиданным. В числе многократно описанных паранеопластических реакций при раке почки [4, 6, 10] синдром ЛАГ не называется; он не рассматривается в таком контексте и в специальной литературе, посвященной анализу возможных причин ЛАГ [1–3]. Однако проведенный нами симультанный анализ выявил несомненную и довольно тесную патогенетическую связь этих заболеваний.

Способность опухолей в целом и нефрокарцином в частности продуцировать полипептиды связано, как полагают, с генетическим свойством дедифференциации неопластических клеток [10]. Карциноидный синдром, выявляемый при раке почки, обусловлен выбросом опухолью серотонина и кининов [10]. Также выход серотонина из секреторных гранул тромбоцитов стимулирует прием анорексигенов и антидепрессантов из группы ингибиторов обратного захвата серотонина, механизм действия которых сходен с таковым у анорексигенов [15]. Это реализуется в универсальный синдром избыточного количества серотонина, который является наиболее вероятным пусковым фактором в развитии ЛАГ [2, 17].

Гиперкальциемия выявляется у 5% больных с опухолью почек вследствие эктопической выработки опухолью паратиреоидного гормона и подобной ему субстанции или продукции опухолью метаболитов витамина D при повышенном уровне простагландинов, включая фактор остеокластической активности [4, 6, 10]. Это приводит, помимо развития общих признаков гиперкальциемии и остеопороза, к нарушению активности ионных каналов на поверхности гладкомышечных клеток легочной артерии, повышению внутриклеточной концентрации кальция и в итоге — к сокращению и пролиферации мышечных клеток [3, 26]. Увеличение содержания фактора роста эндотелия сосудов — vascular endothelial growth factor (VEGF или VEGF A) в ткани опухоли почки и сыворотке крови (особенно при инвазии опухолью капсулы почки, что имело место в нашем наблюдении), а также снижение активности протеасом в ткани опухоли почки [5, 9] может, помимо стимуляции ангиогенеза в самой опухоли, индуцировать пролиферацию и миграцию клеток эндотелия легочной артерии.

Молекулярные различия между идиопатической ЛАГ и ассоциированными формами [13, 25], возможно, реализуются в свойственную ассоциированным формам гиперпролиферативность и устойчивость к апоптозу [18], повышенную чувствительность эндотелиальных клеток к контролируемому влиянию ростовых факторов — VEGF и трансформирующего фактора роста [19] и сниженную чувствительность к противоростовым сигналам. Также они определяют измененный ростовой ответ гладкомышечных клеток легочной артерии на морфогенетические белки кости (BMPs) и их рецепторы при идиопатической ЛАГ [12], что создает условия для нормального и опухолевого сосудистого роста.

В этом контексте гиперпродукция ростовых факторов при гипернефроме является свидетельством в пользу неоплазматической концепции этой ассоциированной формы ЛАГ [21].

Возникает закономерный вопрос: почему при опухолях число случаев ЛАГ столь мало, что данное наблюдение ее при гипернефроме позиционируется едва ли не как первое?

Во-первых, выработка опухолью почки гормоноподобных субстанций (в том числе серотонина и паратгормона) как проявление паранеоплазии встречается довольно редко. Кроме того, существует точка зрения, что большинство так называемых «спорадических» случаев ЛАГ представляют собой варианты предрасположенности при ее генетическом (семейном) варианте, сцепленным с геном в локусе q31-32 2-й хромосомы, но с низкой пенетрантностью гена [2]. Клинически она может проявиться патологией только в присутствии фактора риска либо ассоциированного состояния. Сочетание генетической предрасположенности и факторов риска (ассоциированных состояний) вызывает изменения в различных типах клеток (гладкомышечных, эндотелиальных и др.) и во внеклеточном матриксе легочного артериального русла [22]. Нарушается равновесие между вазоконстрикторными и вазодилаторными, митогенными и антимитогенными механизмами, что приводит к легочной вазоконстрикции и пролиферации гладкомышечных и эндотелиальных клеток — основы обструкции легочного русла у больных ЛАГ. В связи с тем, что генетический или семейный варианты первичной ЛАГ сами являются редкой патологией, достаточно мало и количество случаев с низкой пенетрантностью гена, формирующих «генетическую предрасположенность» к ее развитию.

Таким образом, в нашем клиническом случае развития синдрома ЛАГ у больного с гипернефромой могло иметь место редкое сочетание опухоли почки, эктопически продуцирующей сосудистые и/или ростовые факторы, и варианта генетической предрасположенности к ЛАГ.

A

## Список литературы

1. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Эсинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть VI. Классификация и патоморфология первичной легочной артериальной гипертензии // Кардиология. 2007. Т. 47, № 1. С. 75–81.
2. Батыралиев Т.А., Махмутходжаев С.А., Эсинси Э. и др. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть VII. Эпидемиология, факторы риска и патогенез первичной (идиопатической) легочной артериальной гипертензии // Кардиология. 2007. Т. 47, № 2. С. 44–56.
3. Бачинская Е.Н., Ноников В.Е. Современные представления о диагностике и лечении легочной гипертензии // Кардиология. 2005. Т. 45, № 6. С. 81–86.

4. Дикштейн Е.А., Владовский Е.А. Паранеопластические синдромы и реакции при раке почек // Вопросы онкологии. 1983. Т. XXIX, № 4. С. 94–100.
5. Кушлинский Н.Е., Трапезникова М.Ф., Герштейн Е.С. и др. Фактор роста эндотелия сосудов и его рецептор 2 типа при раке почки // Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии. 2008. № 5. С. 31–33.
6. Мазо Е.Б., Дзеранов Н.К. Паранеопластические проявления рака почки // Урология и нефрология. 1981. № 3. С. 62–67.
7. Милованов А.П. Опыт патологоанатомической классификации легочной гипертензии // Архив патологии. 1983. № 9. С. 18–22.
8. Моисеев В.С. Диагностика и патогенез легочной гипертензии // Клиническая медицина. 1983. № 7. С. 121–127.
9. Спирина Л.В., Кондакова И.В., Усыннин Е.А. и др. Активность протеасом и содержание ростовых факторов при раке почки, мочевого пузыря и эндометрия // Российский онкологический журнал. 2010. № 1. С. 23–25.
10. Тареев Е.М., Виноградова О.М., Соловьева А.П., Оноприенко Н.Н. Паранеопластические реакции при нефрокарциномах // Клиническая медицина. 1984. № 4. С. 8–14.
11. Якута В.И., Коробейникова Г.В., Кононов В.Н. Синдром Аерза у больной с кистой яичника // Здоровоохранение Белоруссии. 1987. № 3. С. 76–77.
12. Aldred M.A., Vijaykrishnan J., James V. et al. BMRP2 gene rearrangements account for a significant proportion of mutations in familial and idiopathic pulmonary arterial hypertension // Hum. Mutat. 2006. Vol. 27. P. 212–213.
13. Cool C.D., Rai P.R., Yeager M.E. et al. Expression of human herpes virus 8 in primary pulmonary hypertension // N. Engl. J. Med. 2003. Vol. 349. P. 1113–1122.
14. Gaine S. Pulmonary Hypertension // JAMA. 2000. Vol. 284. P. 3160–3168.
15. Grayburn P.A., Brickner E., Rutherford J.D. The clinical dilemma of anorectic drug use and valvular heart disease // Am. J. Cardiol. 1999. Vol. 84, № 3. P. 324–326.
16. Hanahan D., Weinberg R. The hallmarks of cancer // Cell. 2000. Vol. 100. P. 57–70.
17. Humbert M., Morrell N.W., Archer S.L. et al. Cellular and molecular pathobiology of pulmonary arterial hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43. Suppl. 13S–24S.
18. Masri F.A., Xu W., Comhair S.A. et al. Hyperproliferative apoptosis-resistant endothelial cells in idiopathic pulmonary arterial hypertension // Am. J. Physiol. Lung Cell. Mol. Physiol. 2007. Vol. 293. P. L548–L554.
19. McDonald D.M., Baluk P. Imaging of angiogenesis in inflamed airways and tumors: newly formed blood vessels are not alike and may be wildly abnormal: Parker B. Francis lecture // Chest. 2005. Vol. 128. P. 602S–608S.
20. Pietra G.G., Capron F., Stewart D. et al. Pathologic assessment of vasculopathies in pulmonary hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43. P. 25S–32S.
21. Rai P.R., Cool C.D., King J.A.C. et al. The cancer paradigm of severe pulmonary arterial hypertension // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2008. Vol. 178. P. 558–564.
22. The Task Force on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension of the European Society of Cardiology. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension // Eur. Heart. J. 2004. Vol. 25. № 24. P. 2243–2278.
23. Tuder R.M., Groves B., Badesch D.B., Voelkel N.F. Exuberant endothelial cell growth and elements of inflammation are present in plexiform lesions of pulmonary hypertension // Am. J. Pathol. 1994. Vol. 144. P. 275–285.
24. Voelkel N.F., Cool C., Lee S.D. et al. Primary pulmonary hypertension between inflammation and cancer // Chest. 1998. Vol. 114. P. 225S–230S.
25. Yeager M.E., Halley G.R., Golpon H.A. et al. Microsatellite instability of endothelial cell growth and apoptosis genes within plexiform lesions in primary pulmonary hypertension // Circ. Res. 2001. Vol. 88. E2–E11.
26. Yuan J.K., Aldinger A.M., Juhaszova M. et al. Dysfunctioning voltage-gated K<sup>+</sup> channels in pulmonary artery smooth muscle cells of patients with primary pulmonary hypertension // Circulation. 1998. Vol. 98. P. 1400–1406.

## БИБЛИОТЕКА ВРАЧА



**В.В. Кириллов. Внезапная коронарная смерть. Москва, 2012. 456 с.**

Представленная к публикации монография В.В. Кириллова «Внезапная коронарная смерть» посвящена важнейшему разделу клинической патологии, связанной с проблемами внезапной остановки кровообращения у амбулаторных больных. Автором на основе принципов клинической

эпидемиологии и с разных точек зрения: организационной, лечебно-диагностической и медико-технической рассмотрены проблемы распространенности сердечно-сосудистых заболеваний в организованной популяции жителей Москвы. Дана диагностическая оценка степени раннего и отдаленного риска возникновения у больных ишемической болезни сердца (ИБС), внебольничной внезапной коронарной смерти (ВКС). Изучена частота факторов угрозы развития, продромальные явления,

предикторы и клинические синдромы ВКС. Материалами исследования подтверждена значимость системных, провоцирующих и пусковых компонентов внезапной смерти. Оценены характер оказываемой на догоспитальном этапе кардиореанимационной помощи больным при острых коронарных синдромах, результативность реанимации при развитии ВКС, представлены отдаленные наблюдения за успешно реанимированными больными. Особое внимание автор уделяет решению задач по снижению частоты ВКС в популяции, где важны раннее выявление и коррекция как факторов риска ИБС, так и факторов угрозы ВКС и системный учет клинических особенностей ее развития. На основе полученных данных определены более совершенные подходы к профилактике заболеваний сердечно-сосудистой системы и, в частности, оптимизированы практические методы борьбы с ВКС больных в условиях догоспитального этапа.

Книга рассчитана на врачей и специалистов в области первичной медико-санитарной помощи, семейной медицины, служб неотложной и скорой медицинской помощи, общественного здоровья и здравоохранения.