

Системный обмен кальция и параметры внутрисердечной гемодинамики при кальцинированном аортальном стенозе

Н.Ю.Карпова¹, М.А.Рашид², Т.В.Казакова¹, М.Е.Ядров², Г.А.Кошкина²

¹Российский государственный медицинский университет, кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова лечебного факультета, Москва (зав. кафедрой – проф. Н.А.Шостак);

²Городская клиническая больница № 55, Москва (главный врач – проф. О.Н.Румянцев)

Проведено изучение изменений системного кальциевого обмена у больных КАС в сопоставлении с показателями внутрисердечной гемодинамики. Согласно результатам 2ДЭхоКГ, у 76 пациентов (средний возраст 73,2 года) с кальцинированным аортальным стенозом определено количественное содержание 5 основных параметров кальциевого обмена. Дефицит витамина 25(OH)D₃ (< 50 нмоль/л) установлен у 76,3% больных, гиперпаратиреоз (> 65 пг/мл) – у 35,5% и умеренная гипокальциемия (1,75–1,90 ммоль/л) – в 72,0% случаев. Повышение концентрации витамина D и активности щелочной фосфатазы ассоциировалось со снижением относительной толщины стенки миокарда ЛЖ ($r = -0,34$; $p = 0,003$), а случаи гиперпаратиреоза – с расширением полостей сердца, снижением фракции выброса левого желудочка и увеличением содержания остеокальцина ($p < 0,05$). Полученные данные демонстрируют общие закономерности развития нарушений кальциевого метаболизма и параметров сердечной гемодинамики у больных КАС.

Ключевые слова: кальцинированный аортальный стеноз, кальций, гипертрофия ЛЖ, паратиреоидный гормон, витамин D

Systemic calcium metabolism and cardiac hemodynamics in calcific aortic stenosis

N.Yu.Karpova¹, M.A.Rashyd², T.V.Kazakova¹, M.E.Yadrov², G.A.Koshkina²

¹Russian State Medical University, Department of Facultative Therapy named after Acad. A.I.Nesterov of Medical Faculty, Moscow (Head of the Department – Prof. N.A.Shostak);

²Municipal Clinical Hospital № 55, Moscow (Chief Doctor – Prof. O.N.Rumyantsev)

Evaluation of the state of systemic calcium metabolism in patients with calcific aortic stenosis (CAS) in comparison with cardiac hemodynamic parameters was done. According to results of echocardiography, in 76 CAS patients (women 80,1%; median age 73,2 years) quantitative assay of 5 main parameters of systemic calcium metabolism was performed. Vitamin D (25(OH)D₃) deficiency (< 50 nmol/L) was found in 76.3%, hyperparathyroidism (> 65pg/ml) – in 35.5% and mild hypocalcaemia (1,75–1,90 mmol/L) – in 72.0% cases respectively. Increasing concentration of 25(OH)D₃ and alkaline phosphatase activity were inversely associated with relative LV wall thickness ($r = -0,34$; $p = 0,003$), and hyperparathyroidism cases – with widening of heart chambers, decreasing LV ejection fraction and increased concentration of osteocalcin ($p < 0,05$). Obtained results demonstrate possible link between calcium metabolism disorders and alterations in cardiac hemodynamic in patients with calcific aortic stenosis.

Key words: calcific aortic stenosis, calcium, LV hypertrophy, parathyroid hormone, vitamin D

Пороки аортального клапана в индустриально развитых странах являются третьей по частоте, после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца, группой сердечно-сосудистых расстройств [1, 2].

Среди всех клапанных пороков сердца аортальный стеноз составляет приблизительно 25%, тем самым является

самым частым органическим поражением клапанов сердца, встречающимся в кардиологической практике [3]. Частота встречаемости в общей популяции данного порока неуклонно повышается с 3–4% в возрасте старше 65 лет до 7–8% у лиц старше 80 лет преимущественно за счет кальцинированного аортального стеноза (КАС) у лиц пожилого возраста (дегенеративный, сенильный аортальный стеноз) [4, 5].

Для аортального стеноза характерно наличие длительно-го бессимптомного периода, во время которого отсутствуют симптомы заболевания, и прогноз пациентов не отличается от такового у пациентов сходного пола и возраста из общей популяции. С появлением характерных симптомов аортального стеноза (стенокардии, обмороков и одышки), составля-

Для корреспонденции:

Рашид Михаил Акрамович, кандидат медицинских наук, врач Городской клинической больницы №55

Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а

Телефон: (495) 952-0610

E-mail: miran68@mail.ru

Статья поступила 04.05.2009 г., принята к печати 10.06.2009 г.

ющих триаду Робертса, средняя продолжительность жизни пациентов не превышает 5 лет, а частота встречаемости внезапной смерти достигает 15–18% [6–8].

По данным многочисленных исследований, ведущим патоморфологическим признаком данного порока с ранней стадии является отложение кальция в виде микроскопических очагов в толще фиброзного кольца и створок клапана аорты с последующим образованием кристаллов кальция, примитивного остеоида, зрелой костной ткани с элементами функционирующего костного мозга и зонами микропереломов в развернутой фазе заболевания [9–11]. В свою очередь это приводит к уменьшению площади аортального отверстия, утолщению и повреждению створок с формированием механической обструкции изгнанию крови из левого желудочка (ЛЖ) в аорту [12, 13].

В последнее время широко обсуждается влияние изменений параметров системного кальциевого метаболизма и костного ремоделирования на функционирование других систем человеческого организма [14]. В частности, благодаря обнаружению рецепторов витамина D в различных органах (сердце, поджелудочная железа, гипофиз) установлена связь D-дефицита с сахарным диабетом, ожирением, артериальной гипертензией, дислипидемией, метаболическим синдромом и различными состояниями, ассоциированными со снижением иммунитета и развитием системных воспалительных реакций [15, 16]. Низкие уровни различных метаболитов витамина D были выявлены у больных с сердечной недостаточностью, которые ассоциировались с функциональным классом ХСН по NYHA, концентрацией натрийуретического пептида и фактора некроза опухолей альфа. При этом наибольшее влияние на функцию сердечной мышцы оказывал $25(\text{OH})\text{D}_3$, ранее считавшийся неактивным метаболитом [17].

Сердечная мышца оказалась подверженной влиянию и паратиреоидного гормона (ПТГ), что ставит ее в один ряд с другими классическими органами-мишенями для данного гормона (почки, кишечник и костная ткань) [18]. В экспериментальных работах установлено инотропное, хронотропное, метаболическое, гипертрофическое действие ПТГ на кардиомиоциты [19]. У лиц с умеренным первичным гиперпаратиреозом выявлены повышение симпатической активности по данным дисперсии интервала Q–T на ЭКГ и при изучении вариабельности ритма сердца, большая частота встречаемости артериальной гипертензии, гипертрофии ЛЖ, отложений кальция в миокарде и клапанах сердца, а также различные нарушения ритма [20]. F.Saleh et al. установили, что повышенный уровень ПТГ ассоциируется с ГЛЖ в такой же степени, как и индекс массы тела, систолическое АД, возраст, пол, наличие сердечно-сосудистых заболеваний (в том числе и клапанного аппарата сердца), прием гипотензивных препаратов [21]. Также у лиц с ГЛЖ значения ПТГ были на 14% выше, чем в популяции в целом. При этом прослеживалась отчетливая связь уровня ПТГ с индексом массы миокарда ЛЖ у лиц с наличием ГЛЖ и без таковой [18–20].

Исследуя маркеры фиброза миокарда у пациентов с ГЛЖ, R.Martos et al. установили, что появление диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, в том числе и ее различных стадий, наряду с достоверным изменением уровней металлопротеиназ, также сопряжено со значительным повышением

концентрации параметров костного ремоделирования и нарушениями системного обмена кальция [21]. Ранее подобная взаимосвязь была частично продемонстрирована у лиц с системными нарушениями обмена кальция [22].

Для аортального стеноза у пожилых лиц эта проблема имеет существенное значение по нескольким причинам: а) подавляющее число случаев КАС (91–93%) возникает у лиц без ХПН, сахарного диабета, болезни Педжета и других расстройств, для которых вторичный кальциноз клапанов сердца и сосудов является неотъемлемой частью их клинической картины [3, 4, 8]; б) аортальный стеноз является единственной искусственной и естественной (за исключением гипертонической болезни) моделью гипертрофии ЛЖ, связь которой с уровнями витамина D и ПТГ установлена в ряде работ [17, 19, 23]; в) порок является частным случаем дистрофической эктопической кальцификации [9]. При этом под эктопической подразумевается внекостный характер кальцификации, а под дистрофической – отсутствие активного процесса, который мог бы в свою очередь значимо повлиять на системный метаболизм кальция [2, 11, 13].

Целью нашего исследования явилось изучение характера изменений системного кальциевого обмена у больных КАС в сопоставлении с показателями внутрисердечной гемодинамики.

Пациенты и методы исследования

Основную группу составили 76 больных КАС – 15 (19,9%) мужчин и 61 (80,1%) женщина. Средний возраст составил $73,2 \pm 5,7$ года. Критерием включения в данную группу явилось наличие уплотнения створок и/или стеноза трехстворчатого клапана аорты у больных 65 лет и старше. Группу контроля составили 30 больных – 14 (46,7%) мужчин и 16 (53,3%) женщин, страдавших ИБС и/или гипертонической болезнью; средний возраст $72,2 \pm 5,2$ года. В данной группе по данным ЭхоКГ отсутствовали изменения створок, признаки кальциноза или стеноза клапана аорты. Общими критериями исключения являлись: ревматическая лихорадка (РЛ) в анамнезе; клинические признаки ревматической болезни сердца (РБС) в сочетании с данными 2ДЭхоКГ; системные заболевания соединительной ткани; заболевания крови; сахарный диабет; хроническая почечная недостаточность; онкологические заболевания; заболевания гепатобилиарной системы. Обе группы обследованных больных были сопоставимы по полу и возрасту.

Наряду с проведением 2ДЭхоКГ, общеклинических лабораторных тестов (включая оценку содержания общего кальция и активности общей щелочной фосфатазы сыворотки крови) у всех больных дополнительно проводилось изучение концентрации остеокальцина, С-телопептидов, паратиреоидного гормона и витамина D с использованием коммерческих тест-систем твердофазного иммуноферментного анализа. Статистическая обработка результатов проводилась с использованием стандартных пакетов программ Statistica 6,0 (StatSoft, США). С учетом характера распределения данных для оценки достоверности различий в группах использовались непараметрические критерии (Манна–Уитни, Фишера, Спирмена). Средние величины представлены медианой, верхним и нижним квартилями (Me; 25 и 75%). Различия

Таблица 1. Показатели обмена кальция и костного метаболизма в основной и контрольной группах исследования

Показатели	Контрольная группа (n = 30)	Основная группа (n = 76)	p
ЩФ общая, ЕД/л	209 ± 15	247 ± 5	0,04
Са, моль/л	1,91 ± 0,03	1,82 ± 0,01	0,001
ОК, нмоль/л	32,8 ± 15,1	31,2 ± 11,6	0,08
CrossLaps, нмоль/л	0,61 ± 0,06	0,59 ± 0,03	0,09
25(OH)D ₃ , нмоль/л	33,4 ± 16,2	34,1 ± 15,9	0,63
ПТГ, пг/мл	45,7 ± 28,4	48,2 ± 23,5	0,56

Таблица 2. Концентрация витамина D и паратиреоидного гормона у больных КАС

Показатель	Среднее значение в группе	муж (n = 15)	жен (n = 61)	p (I–II)
Витамин D	33,42 (25,87; 48,98)	48,71 (29,64; 75,28)	33,03 (22,45; 42,05)	0,035
Паратиреоидный гормон	45,72 (20,46; 80,32)	29,28 (15,78; 66,01)	50,17 (22,21; 80,72)	0,31

считались статистически достоверными при вероятности α -ошибки менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Изучение содержания общего кальция (Са), общей щелочной фосфатазы (ЩФ), остеокальцина (ОК), С-телопептидов (CrossLaps), витамина D (25(OH)D₃) и паратиреоидного гормона в основной и контрольной группах обследованных выявило у больных КАС достоверное повышение активности ЩФ ($p = 0,04$) и снижение содержания общего кальция ($p = 0,001$) с наличием умеренной гипокальциемии (1,72–1,78 ммоль/л) в 75% случаев (табл. 1). Другие параметры достоверно в основной и контрольной группах не различались.

В группе женщин с КАС концентрация витамина D оказалась достоверно ниже в сравнении с группой мужчин (33,0 и 48,7 нмоль/л; $p = 0,035$); для ПТГ такой особенности не выявлено (табл. 2).

Показано снижение концентрации витамина D с увеличением возраста больных основной группы ($r = -0,26$, $p = 0,023$). В то же время у преобладающего числа больных (58 из 76, т.е. 76,3%) были выявлены низкие концентрации витамина 25(OH)D₃ (менее 50 нмоль/л), что сопровождалось достоверным повышением уровня ПТГ (54,0 и 20,9 пг/мл; $p = 0,016$) и увеличением числа случаев кальциноза митрального клапана (55,2 и 27,8%; $p = 0,038$), что соответствует данным других авторов [14, 15].

Концентрация витамина D увеличивалась с нарастанием площади поверхности тела ($r = -0,25$; $p = 0,026$), что объяснимо большей возможностью его образования под действием УФ лучей. Показано сочетанное повышение уровней витамина D и ЩФ при уменьшении значений относительной толщины стенки ЛЖ (ОТС), что дополнительно свидетельствует об угнетающем влиянии активации отдельных звеньев кальциевого обмена на адаптивные механизмы ЛЖ к повышению давления в полости ЛЖ, при наличии механической обструкции выходного тракта, обусловленной аортальным стенозом (рис. 1) [16].

Для значений ПТГ, общего кальция и маркеров костного ремоделирования связи с показателем ОТС не получено.

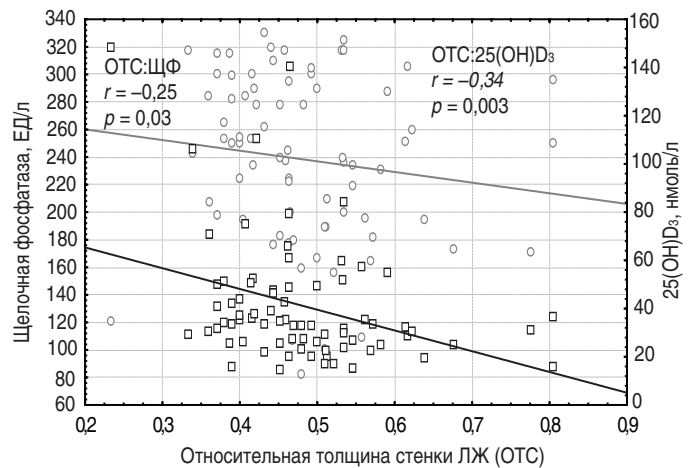


Рис. 1. Линейная зависимость относительной толщины стенки ЛЖ от концентраций ЩФ и витамина D.

Исследование концентрации ПТГ выявило повышенные значения (более 65 пг/мл) у 27 из 76 (35,5%) больных [18]. Его повышение (табл. 3) сопровождалось достоверным увеличением конечно-систолического объема ЛЖ, смещением показателя Е/А в сторону нарушения релаксации, учащением частоты случаев митральной и аортальной регургитации, расширением полости левого предсердия, а также снижением фракции выброса, не зависевшими от частоты случаев нарушений локальной сократимости и систолической дисфункции ЛЖ, что также сочеталось с достоверным нарастанием массы миокарда ЛЖ (346 и 297 г; $p = 0,033$). Кальциноз митрального клапана встречался в обеих группах со сходной частотой (40,7 и 53,1%; $p = 0,22$).

В группе с гиперпаратиреозом отмечены достоверно более высокие значения маркера остеосинтеза остеокальцина (47,8 и 30,5 нмоль/л; $p = 0,001$). В то же время средние значения щелочной фосфатазы, общего кальция, витамина D, С-телопептидов не зависели от концентрации ПТГ у курируемых больных ($p > 0,05$).

В данной работе зависимости концентраций витамина D и ПТГ от концентрационной способности почек получено не было, что, по мнению M.F.Holick, типично для пациентов пожилого возраста при отсутствии признаков почечной недос-

Таблица 3. Показатели внутрисердечной гемодинамики в группах больных с нормальной (I) и повышенной (II) концентрацией ПТГ

Показатели	Группы больных		p
	I (n = 27)	II (n = 49)	
Е/А	1,23 (0,90; 1,50)	0,86 (0,69; 1,21)	0,001
Фракция выброса, %	55 (52; 57)	52 (49; 56)	0,03
ФВ менее 50%, n (%)	7 (25,9)	7 (14,3)	0,27
FS, %	28 (22; 30)	23 (21; 29)	0,13
КДР ЛЖ, мм	51 (47; 55)	56 (46; 59)	0,16
КСР ЛЖ, мм	35 (31; 40)	38 (30; 43)	0,20
ЛП, мм	45 (41; 52)	54 (48; 60)	0,0003
КДО ЛЖ, мл	180 (130; 210)	187 (149; 220)	0,35
КСО ЛЖ, мл	74 (44; 88)	88 (70; 94)	0,02
Толщина МЖП, мм	12 (12; 13)	13 (12; 14)	0,06
Толщина ЗСЛЖ, мм	12 (11; 12)	12 (11; 13)	0,28
МР, n (%)	21 (77,8)	26 (53,1)	0,03
АР, n (%)	23 (85,2)	21 (42,9)	0,003
Зоны гипо- и/или акинеза, n (%)	4 (14,8)	4 (8,2)	0,29
Кальциноз МК, n (%)	11 (40,7)	26 (53,1)	0,22

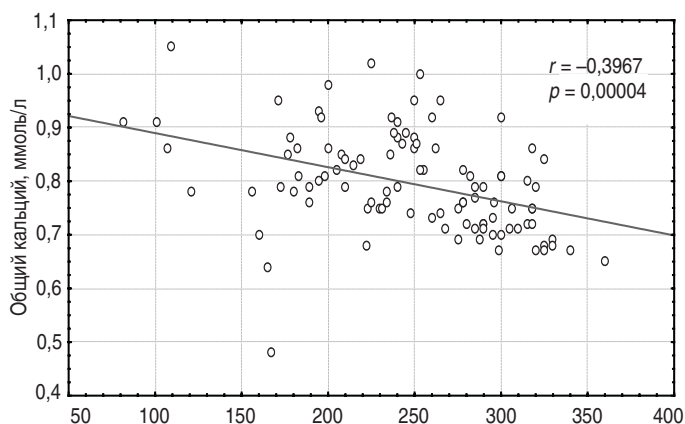


Рис. 2. Линейный график корреляционной зависимости уровней щелочной фосфатазы и общего кальция крови у больных КАС.

таточности, являвшихся критерием исключения из нашего исследования [19].

При проведении корреляционного анализа показателей обмена кальция и костного метаболизма между собой единственными взаимозависимыми параметрами оказались общий кальций и щелочная фосфатаза (рис. 2).

Уровень общего кальция не оказывал влияния на концентрацию ПТГ ($r = -0,09$; $p = 0,44$) и витамина D ($r = -0,17$; $p = 0,15$). Взаимосвязи последних показателей между собой также не выявлено ($p > 0,05$). В частности, при снижении содержания витамина D менее 50 нмоль/л (Д-дефицит) большая часть значений ПТГ соответствовала норме (менее 65 пг/мл), что обусловило необходимость поиска нами других причин гиперпаратиреоза у больных КАС.

Тяжесть аортального стеноза не оказывала прямого влияния на показатели системного обмена кальция и костного метаболизма. В то же время при распределении пациентов по выраженности кальциноза аортального клапана (КАК) группа с микроскопическим кальцинозом (уплотнение створок без явных кальцинатов) достоверно отличалась от других подгрупп максимальными концентрациями общего кальция ($p = 0,04$), остеокальцина ($p = 0,04$), а также минимальными показателями общей ЩФ ($p = 0,02$).

При увеличении выраженности КАК отмечена отчетливая тенденция к снижению концентрации витамина D и повышению ПТГ (рис. 3).

Наряду с этим увеличение выраженности КАК сопровождалось достоверным снижением остеосинтетической активности ($r = -0,31$; $p = 0,004$).

Заключение

Особенностью системного кальциевого метаболизма у больных кальцинированным аортальным стенозом с сохраненной функцией почек явилось наличие недостаточности витамина D (76,3%), повышения концентрации паратиреоидного гормона (35,5%), умеренной гипокальциемии (72%). Увеличение концентрации витамина D ассоциировалось с отсутствием признаков концентрического ремоделирования миокарда левого желудочка ($r = -0,34$; $p = 0,003$), а случаи гиперпаратиреоза (35,5%) — с расширением полостей сердца и снижением фракции выброса

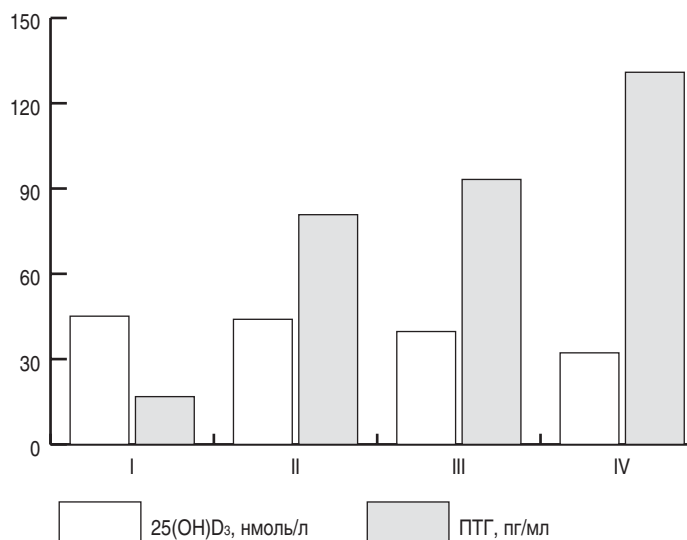


Рис. 3. Значения витамина D и ПТГ в группах с различной выраженностью КАК.

левого желудочка. Полученные данные свидетельствуют об активном характере кальциевого обмена у больных аортальным стенозом, о кальцификации клапана аорты в качестве возможной причины гиперпаратиреоза в пожилом возрасте, а также позволяют полагать наличие общих закономерностей в развитии нарушений кальциевого метаболизма и параметров сердечной гемодинамики в данной группе пациентов.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РГНФ в рамках научно-исследовательского проекта «Медико-социальные аспекты состояния сердечно-сосудистой и костной систем в пожилом возрасте при пороках сердца», проект РГНФ № 09-06-00476а

Литература

1. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the management of patients with valvular heart disease // JACC. — 2006. — №48 (3). — P.598–675.
2. Roberts W.C., Ko J.M. Some observations on mitral and aortic valve disease // Proc. Bayl. Univ. Med. Cent. — 2008. — № 21 (3). — P.282–299.
3. Ramaraj R., Sorrell V. Degenerative aortic stenosis // BMJ. — 2008. — № 336. — P.550–555.
4. Rajamannan N.M., Bonow R.O., Rahimtoola S.H. Calcific aortic stenosis: an update // Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med. — 2007. — № 4(5). — P.254–262.
5. Aronow W.S., Ann C., Kronzon I., Goldman M.E. Association of coronary risk factors and use of statins with progression of mild valvular aortic stenosis in older persons // Am. J. Cardiol. — 2001. — № 88. — P.693–695.
6. Pellica P.A., Sarano M.E., Nishimura R.A. et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up // Circulation. — 2005. — № 111. — P.3290–3295.
7. Ortlepp J.R., Schmitz F., Bozoglu T., Hanrath P., Hoffmann R. Cardiovascular risk factors in patients with aortic stenosis predict prevalence of coronary artery disease but not of aortic stenosis: an angiographic pair matched case-control study // Heart. — 2003. — № 89. — P.1019–1022.
8. Baumgartner H. Aortic stenosis: medical and surgical management // Heart. — 2005. — № 91(11). — P.1483–1488.
9. Chan K.L. Is aortic stenosis a preventable disease? // JACC. — 2003. — V.42. — № 4. — P.593–599.

10. Otto C.M., Aikawa K. Timing of surgery in aortic stenosis // *Progress in cardiovascular diseases*. – 2001. – V.43. – № 6. – P.477–493.
11. Faggiano P. et al. Epidemiology and cardiovascular risk factors of aortic stenosis // *Cardiovasc. Ultrasound*. – 2006. – № 4. – P.27–29.
12. Piers L.H. et al. A comparison of echocardiographic and electron beam computed tomographic assessment of aortic valve area in patients with valvular aortic stenosis // *Int. J. Cardiovasc. Imaging*. – 2007. – № 23(6). – P.781–788.
13. Chambers J. Aortic stenosis: Is common, but often unrecognized // *BMJ*. – 2005. – № 330 (7495). – P.801–802.
14. Vieth R., Cole D., Klege J. et al. Teriparatide, Osteoporosis, Calcium, and Vitamin D // *New Engl. J. Med.* – 2005. – № 353. – P.634–635.
15. Cashman K.D. Vitamin D in childhood and adolescence // *Postgrad. Med. J.* – 2007. – № 83 (978). – P.230–235.
16. Wang T. et al. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease // *Circulation*. – 2008. – № 117. – P. 135–140.
17. Zitterman A., Schleithoff S., Tenderich G. et al. Low vitamin D status: a contributing factor in the pathogenesis of congestive heart failure // *JACC*. – 2003. – № 41 (1). – P.105–112.
18. Potts J.T. Parathyroid hormone: past and present // *J. Endocrinol.* – 2005. – № 187. – P.311–325.
19. Holick M.F. Editorial: the parathyroid hormone D-Lema // *JCE & M.* – 2003. – № 88(8). – P.3499–3500.
20. Barletta G., De Feo M.L., Del Bene R. et al. Cardiovascular effects of parathyroid hormone // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2000. – № 85. – P.1815–1821.
21. Saleh F.N., Schirmer H., Sundsfjord J., Jorde R. Parathyroid hormone and left ventricular hypertrophy // *Eur. Heart J.* – 2003. – № 24. – P.2054–2060.
22. Martos R., Baugh J., Ledwidge M. et al. Evidence of Increased Myocardial collagen Turnover linked to diastolic dysfunction // *Circulation*. – 2007. – № 115. – P.888–895.
23. Linhartova K. et al. Parathyroid hormone and vitamin D levels are independently associated with calcific aortic stenosis // *Circulat. J.* – 2008. – № 72. – P.245–250.

Информация об авторах:

Карпова Нина Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета
Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а
Телефон: (495) 952-0710

Казаква Татьяна Вячеславовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета
Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а
Телефон: (495) 952-0710

Ядров Максим Евгеньевич, кандидат медицинских наук, врач-кардиолог Городской клинической больницы №55
Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а, корп.7
Телефон: (495) 952-9244

Кошкина Галина Ивановна, заведующая терапевтическим отделением Городской клинической больницы №55
Адрес: 113152, Москва, Загородное ш., 18а, корп.1
Телефон: (495) 952-9244

ИЗ ЖИЗНИ УНИВЕРСИТЕТА

ГЕЛЬШТЕЙН Элиазар Маркович (1897–1955) – видный советский терапевт, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор, а с 1931 г. по 1951 г. – заведующий кафедрой факультетской терапии 2-го Московского государственного медицинского института. В этот период клиника факультетской терапии расширилась до 120 штатных коек, были организованы биохимическая, бактериологическая и экспериментальная лаборатории, два рентгеновских кабинета, электрокардиографический кабинет, кабинет для исследования газообмена, оборудованы водолечебница, палаты для кислородной терапии. С 1931 г. центральной научной проблемой кафедры стали вопросы клиники и патогенеза ревматизма. Материалы по изучению ревматизма были доложены Э.М.Гельштейном на Всесоюзной конференции по ревматизму (1933), на Международном конгрессе по ревматизму (Москва, 1934), а также на XIII съезде терапевтов. Э.М.Гельштейн опубликовал монографию «Клиническое значение рентгенокимографии сердца» (1937), явившуюся одной из первых по этой теме в отечественной и зарубежной литературе.

Совместно с академиком АМН СССР В.Ф.Зелениным Э.М.Гельштейн выпустил учебник «Частная патология и терапия внутренних болезней» (1935, 1940, 1942, 1947, 1950), ставший настольной книгой врачей. В 1947 г. вышла книга Э.М.Гельштейна «Алиментарная дистрофия». Им также была написана монография «Инфаркт миокарда» (1948, 1951). Под руководством Э.М.Гельштейна было защищено 10 докторских и кандидатских диссертаций. Сотрудники кафедры за эти годы опубликовали более 180 научных работ.

