

- Zagoskina TP, Zinina EE, Kaplanov KD, Konstantinova TS, Kryuchkova IV, Medvedeva NV, Motorin SV, Pospelova TI, Ryzhko VV, Samojlova OS, Urnova ES, Savchenko VG. Nacional'nye klinicheskie rekomendacii po diagnostike i lecheniyu mnozhestvennoj mielomy [National clinical recommendations for the diagnosis and treatment of multiple myeloma]. *Gematologiya i transfuziologiya* [Hematology and Transfusion]. 2014; 59 (1): 3-21.
38. Fritz JM, Irrgang JJ. A comparison of a modified Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire and the Quebec Back Pain Disability Scale. *PhysTher*. 2001; 81: 776-788.
  39. John D Loeser, Rolf-Detler Treede. The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. *Pain*. 2008; 13: 473-477.
  40. Melia M, Schmidt M, Geissler B, König J, Krahn U, Ottersbach HJ, Letzel S, Muttray A. Measuring mechanical pain: the refinement and standardization of pressure pain threshold measurements. *Behav Res Methods*. 2015; 47 (1): 216-227.
  41. Almeida TF, Roizenblatt S, Tufik S. Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain research*. 2004; 1000 (1): 40-56.
  42. Genov PG, Smirnova OV, Glushchenko NS, Timerbaev VH, Rebrova OYu. Ispol'zovanie pressornoj al'gometrii u bol'nyh pered planovymi hirurgicheskimi vmeshatel'stvami dlya prognozirovaniya intensivnosti posleoperacionnoj boli i kolichestva potreblennogo morfina [Use of pressor algometry in patients before planned surgical interventions to predict the intensity of postoperative pain and the amount of consumed morphine]. *Anesteziologiya i reanimatologiya* [Anesthesiology and resuscitation.]. 2015; 1: 11-16.
  43. Vasilenko AM. Tenzoalometriya [Tensoalometry]. *Bol' i ee lechenie* [Pain and Its Treatment]. 1997; 6: 8-13.
  44. Hardy JD, HG Wolff and Goodell. Pricking pain threshold in defferent body areas. *Proc Soc Exp Biob Med*. 1952; 80: 425-427.
  45. Croze S Antonietti, C and Duclaux R. Chabges in burning pain threshold induced by acupuncture in man. *Brain Res*. 1976; 104: 335-340.
  46. Ip Hy, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology*. 2009; 111 (3): 657-677.
  47. Belfer I, Greco CM, Lokshin A, Vulakovich K, Landsittel D, Dai F, Crossett L, Chelly JE. The design and methods of genetic studies on acute and chronic postoperative pain in patients after total knee replacement. *Pain Med*. 2014; 15 (9): 1590-1602.
  48. Gel'fand BR, Saltanov AI. Intensivnaya terapiya: Nacional'noe rukovodstvo [Intensive therapy: National leadership]. Moskva: GEHOTAR - Media [Moscow: GEOTAR - Media]. 2009; 952 p.
  49. Le Guen M, Jeanne M, Sievert K. The analgesia nociception index: a pilot study to evaluation of a new pain parameter during labor. *Int J Obstet Anesth*. 2012; 21: 146-151.
  50. Avez-Couturier J, De Jonckheere J, Jeanne M, Vallée L, Cuisset JM, Logier R. Assessment of Procedural Pain in Children Using Analgesia Nociception Index: A Pilot Study. *Clin J Pain*. 2016; 32 (12): 1100-1104.
  51. Upton HD, Ludbrook GL, Wing A, Sleigh JW. Intraoperative "Analgesia Nociception Index"-Guided Fentanyl Administration During Sevoflurane Anesthesia in Lumbar Discectomy and Laminectomy: A Randomized Clinical Trial. *Anesth Analg*. 2017; 125 (1): 81-90.
  52. Jeanne M, Clément C, De Jonckheere J, Logier R, Tavernier B. Variations of the analgesia nociception index during general anaesthesia for laparoscopic abdominal surgery. *J Clin Monit Comput*. 2012; 26 (4): 289-294.
  53. Jendoubi A, Abbes A, Ghedira S, Houissa M. Pain measurement in mechanically ventilated patients with traumatic brain injury: behavioral pain tools versus analgesia nociception index. *Indian J Crit Care Med*. 2017; 21 (9): 585-588.
  54. Levchenko OK, Spirin MV, Galstyan GM, Savchenko VG, Chumachenko ED. Monitoring boli u gematologicheskikh pacientov [Pain monitoring in hematological patients]. *Klinicheskaya anesteziologiya i intensivnaya terapiya* [Clinical anesthesiology and intensive care]. 2017; 2: 99-102.

© А.З. Шарафеев, А.А. Малов, А.И. Алхазуров, А.Ф. Халирахманов, Э.Ф. Габдулхаков, 2018

УДК 616.127-005.8:613.84(048.8)

DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(3).76-81

## ОСОБЕННОСТИ РЕПЕРFUЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МИОКАРДА У КУРИЛЬЩИКОВ ВО ВРЕМЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО ДАННЫМ МРТ

**ШАРАФЕЕВ АЙДАР ЗАЙТУНОВИЧ**, докт. мед. наук, доцент, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндovasкулярной и сердечно-сосудистой хирургии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Муштары, 11, тел. 8-927-410-93-89, e-mail: aidarch@mail.ru

**МАЛОВ АЛЕКСЕЙ АНАТОЛЬЕВИЧ**, канд. мед. наук, ассистент кафедры онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Буллера, 49

**АЛХАЗУРОВ АЛЬБЕРТ ИБРАГИМОВИЧ**, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения МСЧ К(П)ФУ, Россия, 420043, Казань, ул. Чехова, 1а, тел. 8-937-524-07-05, e-mail: a.alhazurov@mail.ru

**ХАЛИРАХМАНОВ АЙРАТ ФАЙЗЕЛГАЯНОВИЧ**, канд. мед. наук, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения МСЧ К(П)ФУ, Россия, 420043, Казань, ул. Чехова, 1а, тел. 8-929-722-33-34, e-mail: ai.bolit@mail.ru

**ГАБДУЛХАКОВ ЭЛЬВИР ФАРИТОВИЧ**, врач отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения МСЧ К(П)ФУ, Россия, 420043, Казань, ул. Чехова, 1а, тел. 8-987-067-95-42, e-mail: elvirchiky@mail.ru

Реферат. **Цель исследования** – анализ современных публикаций, посвященных изучению «парадокса курильщика». **Материал и методы**. Осуществлен обзор публикаций научной и медицинской литературы, посвященных «парадоксу курильщика». **Результаты и их обсуждение**. Курение является фактором, повышающим риск сердечно-сосудистых заболеваний. Однако последние годы активно ведутся работы, посвященные изучению так называемого «парадокса курильщика» – феномена, заключающегося, по мнению многих авторов, в нежиз-

данно необъяснимой низкой смертности и благоприятном клиническом исходе у курильщиков по сравнению с некурящими. Подавляющее большинство авторов, изучающих «парадокс курильщика», не обнаруживают зависимость между курением и клиническими событиями при корректровке других установленных клинических факторов риска (например, возраст). Тем не менее часть авторов в своих исследованиях отмечают, что курение может быть связано с увеличением объема миокарда, с одной стороны, и меньшим миокардиальным повреждением – с другой. Магнитно-резонансная томография сердца рассматривается как эталонный метод количественного определения повреждения миокарда после перенесенного острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST, это наиболее диагностически ценный метод для изучения «парадокса курильщика». **Выводы.** Современные результаты исследования являются важным шагом на пути к лучшему пониманию реперфузионных повреждений у курильщиков. Но на данный момент они должны рассматриваться только как гипотеза, а не как доказательство различий объема инфаркта и ремоделирования между курильщиками и некурящими. Эти данные должны стимулировать на новые клинические исследования для лучшего понимания «парадокса курильщика» при инфаркте миокарда.

**Ключевые слова:** «парадокс курильщика», острый коронарный синдром, инфаркт миокарда.

**Для ссылки:** Особенности реперфузионного повреждения миокарда у курильщиков во время острого инфаркта миокарда по данным МРТ / А.З. Шарафеев, А.А. Малов, А.И. Алхазуров [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2018. – Т. 11, вып. 3. – С.76–81. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(3).76-81.

## THE FEATURES OF MYOCARDIUM REPERFUSION IN SMOKERS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION ACCORDING TO MRI

**SHARAFEEV AYDAR Z.**, D. Med. Sci., Head of the Department of cardiology, endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – branch of the Russian Medical Academy of postgraduate education, Russia, 420012, Kazan, Mushtari str., 11, tel. 8-927-410-93-89, e-mail: aidarch@mail.ru

**MALOV ALEXEY A.**, C. Med. Sci., assistant of professor of the Department of oncology with the course of radiation diagnostics and radiation therapy of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49

**ALHAZUROV ALBERT I.**, physician of the Department of angiographic and x-ray surgical studies of Medical Unit of Kazan Federal University, Russia, 420043, Kazan, Chekhov str., 1a, tel. 8-937-524-07-05, e-mail: a.alhazurov@mail.ru

**KHALIRAKHMANOV AIRAT F.**, C. Med. Sci., physician of the Department of angiographic and x-ray surgical studies of Medical Unit of Kazan Federal University, Russia, 420043, Kazan, Chekhov str., 1a, tel. 8-929-722-33-34, e-mail: ai.bolit@mail.ru

**GABDULKHAKOV ELVIR F.**, physician of the Department of angiographic and x-ray surgical studies of Medical Unit of Kazan Federal University, Russia, 420043, Kazan, Chekhov str., 1a, tel. 8-987-067-95-42, e-mail: elvirchiky@mail.ru

**Abstract. Aim.** Analysis of latest publications devoted to the study of «smoker`s paradox» has been performed.

**Material and methods.** Scientific publications devoted to the «smoker`s paradox» have been studied. **Results and discussion.** Smoking is the factor increasing the risk of cardiovascular diseases. However, during the last years there have been multiple studies of «smoker`s paradox» phenomenon. According to the majority of authors low mortality rate and positive outcome is observed in smokers in comparison to non-smokers. The majority of researchers studying the «smoker`s paradox» didn't observe the interdependence between the smoking itself and clinical symptoms with correction of other risk factors (for example, age). However, some authors consider that smoking can be related to myocardial hypertrophy at one side and less myocardial damage at another side. Cardiac magnetic resonance imaging is «the golden standard» of quantifying myocardial damage in transmural myocardial infarction with ST-elevation and it is the most valuable diagnostic method of studying the «smoker`s paradox». **Conclusion.** Results of the latest researches lead to an important step towards the better understanding of reperfusion damage in smokers. Nowadays it can be considered only a hypothesis, but not the proof of the difference between the degree of myocardial infarction and cardiac remodelling in smokers and non-smokers. This data should stimulate new clinical research for the better understanding of the «smoker`s paradox» in myocardial infarction.

**Key words:** smoker`s paradox, acute coronary syndrome, myocardial infarction.

**For reference:** Sharafeev AZ, Malov AA, Alhazurov AI, Khalirakhmanov AF, Gabdulkhakov EF. The features of myocardium reperfusion in smokers in acute myocardial infarction according to MRI. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2018; 11 (3): 76–81. DOI: 10.20969/VSKM.2018.11(3).76-81.

Распространенность курения табака в Российской Федерации достигла катастрофических цифр. Так, по данным различных источников, в России курят от 60 до 80% мужского населения и от 20 до 40% женщин. Необходимо отметить, что заболевания, связанные с курением, затрагивают все без исключения органы и системы организма. Курение – известный фактор, повышающий риск сердечно-сосудистых заболеваний. К этим заболеваниям следует отнести ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию, хроническую сердечную недостаточность, атеросклероз, а также острый инфаркт миокарда как логическое завершение вышеописанных заболеваний [1].

**Цель исследования** – провести анализ современных публикаций, посвященных изучению «парадокса курильщика».

**Материал и методы.** В отличие от однозначных данных о вредном влиянии курения на стабильную ишемическую болезнь сердца (ИБС), имеются противоречивые данные относительно взаимосвязи курения и клинического исхода после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ). «Парадокс курильщика» заключается в неожиданно необъяснимой низкой смертности и благоприятном клиническом исходе у курильщиков по сравнению с некурящими [2–5]. Этот феномен изучался последние три десятилетия и вызвал

большой интерес. Подавляющее большинство авторов, говорящие о «парадоксе курильщика», не обнаруживают зависимость между курением и клиническими событиями при корректировке других установленных клинических факторов риска (например, возраст) [2–6].

**Результаты и их обсуждение.** Недавние исследования показали, что курение может быть связано с увеличением объема миокарда, с одной стороны, и меньшим миокардиальным повреждением – с другой. Однако данные находки ограничены малым количеством исследований. Что еще более важно, в этих исследованиях использовались ангиографические, электрокардиографические и биохимические подходы при определении размера инфаркта и микрососудистого повреждения [7–9]. Как известно, применение данных методов имеет серьезные ограничения, и ни одно из этих исследований не применяло магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца, которое рассматривается как эталонный метод количественного определения повреждения миокарда после перенесенного инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМспST) [10, 11].

К преимуществам МРТ относят, в первую очередь, качество изображения, быстрые спин-эхо взвешенные в T1 или T2 (T1wBB, TFEw BB, HASTE) импульсные последовательности, позволяющие получать аксиальные срезы грудной клетки с толщиной до 1,5 мм и оценивать морфологию, размеры крупных магистральных сосудов без введения контрастных препаратов, выявлять патологию средостения и легких. Также использование импульсных ЭКГ-синхронизированных последовательностей градиентного эхо (TrueFISP, V-FFE, FIESTA) в кинорежиме с использованием стандартных позиций 4- и 2-камерной плоскости левого желудочка (ЛЖ), правого желудочка (ПЖ), длинной оси ЛЖ, плоскости выносящего тракта левого желудочка (ВТЛЖ) и правого желудочка (ВТПЖ) и серии срезов по короткой оси сердца (в среднем 10–12 томографических срезов) с использованием программ постпроцессинговой обработки изображений позволяет оценивать параметры глобальной и региональной сократимости, анализировать функциональные параметры желудочков [конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), фракция выброса (ФВ)], массу миокарда, параметры локального систолического утолщения стенок желудочков.

Использование T2-взвешенных последовательностей «Black-blood» с возможностью подавления сигнала от жира (T2-STIR, T2-TIRM, Double-FR-FSE) является рутинными в МРТ для анализа морфологии миокарда, выявления признаков жировой инфильтрации стенки. Методика крайне чувствительна для выявления отека миокарда при различных патологических состояниях миокарда (рис. 1).

Использование постконтрастных T1-взвешенных изображений с инверсией восстановле-

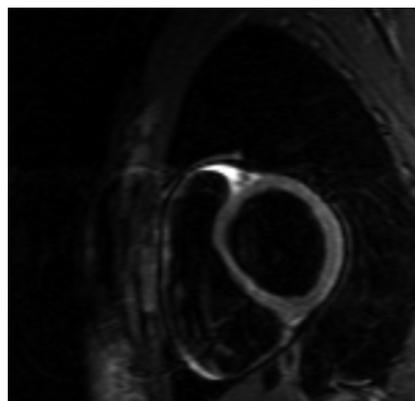


Рис. 1. T2-взвешенная последовательность «Black-blood» с возможностью подавления сигнала от жира (T2-TIRM) (Siemens Avanto 1,5T). Визуализируются яркие участки (зоны отека миокарда) свободной стенки ЛЖ, субэпикардальные зоны отека боковой стенки ЛЖ

ния сигнала (Inversion Recovery IR-TFE, DE-PSIR, IR-MDE) с применением методики отсроченного контрастирования (Delayed Enhancement IDE), основанной на задержке вымывания гадолиний-содержащих парамагнитных магнитно-резонансных (MP) контрастов, позволяет визуализировать рубцовые изменения и проводить дифференциальную диагностику рубцовых и гибернированных сегментов миокарда, лишенных инотропной функции (рис. 2).

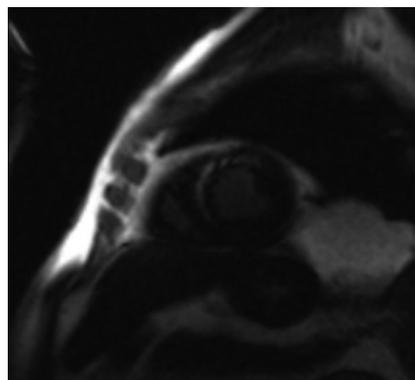


Рис. 2. Постконтрастное T1-отсроченное контрастирование (IDE-psir), срез по короткой оси ЛЖ (Siemens Avanto 1,5T). Визуализируется фиксация гадолиния в МЖП, в передней стенке ЛЖ (рубцовые изменения)

Отдельно следует сказать о возможности исследования перфузии миокарда с использованием динамических протоколов (*dynamic first pass*) для анализа первого прохождения (*first pass*) болюса контрастного парамагнетика (гадолиния) в покое и в сочетании с фармакологической нагрузкой [наиболее распространенным является динамический перфузионный протокол через 4 мин после внутривенной инфузии аденозина (или АТФ) в дозе 140 мг/кг/мин – аденозиновый стресс-тест].

В 2006–2013 гг. был проведен анализ Малайзийской национальной кардиоваскулярной базы данных (Регистр NVCD). Было проанализировано 23 108 пациентов с диагнозом ОИМ с подъемом и без подъема сегмента ST (ИМбпST). Пациенты были

рандомизированы на 2 группы: активные курильщики ( $n=12442$ ) и никогда не курившие ( $n=10666$ ). Активные курильщики – это пациенты, которые регулярно курили табачные изделия один или несколько раз в день или курили в течение 30 дней до поступления в стационар. Некурящие были определены как пациенты, которые никогда не курили в течение всей жизни. Были проведены сравнения исходных характеристик, клинической картины, стационарного лечения и клинического исхода при выписке и на 30-й день после выписки.

Активные курильщики были моложе (курящие – 53,7 года, против некурящих – 62,3 года;  $p<0,001$ ) и имели низкую частоту сердечно-сосудистых и других сопутствующих заболеваний. ИМспСТ чаще встречался у курильщиков, а внутривенный тромболизис был основной реперфузионной терапией в обеих группах. Курильщики имели более высокий процент коронарной реваскуляризации в группе ИМбпСТ (21,6% курильщиков против 16,7% некурящих;  $p<0,001$ ), но идентичен в группе некурящих пациентов в группе ИМспСТ. Анализ показателей многофакторного риска смертности показал значительно более низкий риск смертности у курильщиков как в стационаре, так и на 30-й день после выписки.

В 2016 г. R. Symons et al. доложили результаты многоцентрового исследования 471 пациента с ИМспСТ, в ходе которого изучалось влияние факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний на тяжесть повреждения миокарда и постинфарктного ремоделирования, оцененного с помощью МРТ сердца [12]. В ходе исследования была выявлена взаимосвязь курения с интрамиокардиальным кровоизлиянием (ИМК) [интрамиокардиальные геморрагические кровоизлияния (яркие участки в T2\*ВВ) как маркер тяжелого реперфузионного повреждения]. Речь идет о трансудации эритроцитов, которая возможна, когда реперфузия острого инфаркта сопровождается феноменом «*no reflow*», вызывающим капиллярную обструкцию и эндотелиальное повреждение. Парамагнитный эффект продуктов распада гемоглобина особенно ярко визуализируется при использовании после-

довательностей, чувствительных к неоднородному магнитному полю, вызванному депонированием железа или свежим кровотоком в стенке миокарда, такие как T2\*-weighted «Black-blood» (рис. 3).

Однако в соответствии с «парадоксом курильщика» курение было независимым предиктором более благоприятного постинфарктного ремоделирования левого желудочка. Интересно, что авторы в своей работе берут за основу наличие или отсутствие ИМК как независимого острого миокардиального повреждения и постинфарктного ремоделирования у курильщиков. Результаты данного МРТ-исследования дают уникальное представление о связи статуса курения с повреждением миокарда и ремоделированием после механической реперфузии у пациентов с ИМспСТ. Однако при интерпретации данных важно также учитывать ряд ограничений в исследовании.

Во-первых, оценка ИМК с помощью МРТ при остром инфаркте миокарда доказала прогностическую значимость. Однако T2-взвешенная визуализация с количественной оценкой гипотензионного ядра может быть неспецифической для определения ИМК. Тяжелое микрососудистое повреждение (поздняя микрососудистая обструкция), даже в отсутствие ИМК, также может проявляться снижением сигнала в области отека [13]. Чтобы более точно оценить наличие кровоизлияния в зоне инфаркта, необходимо применять T2\*ВВ-метод картирования, который более чувствителен к обнаружению парамагнитных эффектов железа и ИМК, что может быть более специфичным в дополнение к T2-взвешенному изображению [13]. При T2-взвешенной МРТ можно выявить отек миокарда как при воспалительных заболеваниях, так и в случае острой ишемии миокарда, что позволяет определить зону риска. Однако эти методы визуализации (например, последовательность STIR) при исследованиях сердца недостаточно специфичны. Дополнительное преимущество может дать методика T2-картирования [16]. С использованием данного метода возможно выявление необратимых повреждений миокарда. Предварительные резуль-

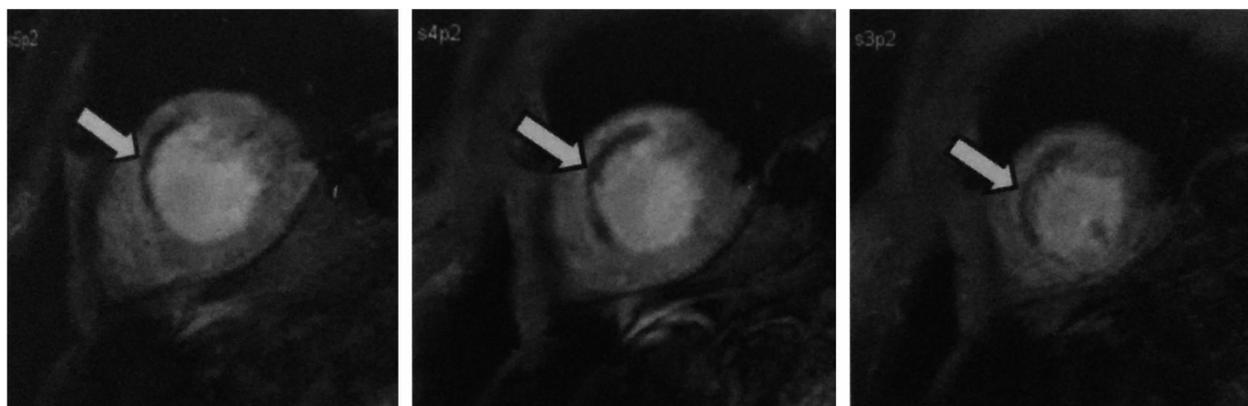


Рис. 3. Серия срезов по короткой оси T2\*-weighted «Black-blood» пациента на 3-и сут после реваскуляризации ИМспСТ, визуализируется область низкоинтенсивного сигнала (указано стрелкой) как результат интрамиокардиального геморрагического кровоизлияния при реперфузионном повреждении

таты исследования свидетельствуют о его эффективности при ряде ревматологических заболеваний (волчанка, синдром повышенной капиллярной проницаемости).

Во-вторых, несколько удивительно, что только ИМК, а никакой другой МРТ-параметр повреждения миокарда (размер инфаркта и микрососудистая обструкция, которые оба независимо связаны с прогнозом), были различны между курильщиками и некурящими.

В-третьих, были существенные различия в характеристиках исходного риска между группами курильщиков и некурящими (например, возраст, диабет). Для того чтобы выявить влияние курения на частоту и степень реперфузионного повреждения, было бы желательнее провести новое исследование в более однородных группах.

В-четвертых, никакие клинические конечные точки не говорят о клиническом превосходстве группы курильщиков.

Наконец, в исследовании было проведено очень малое количество контрольных МРТ-исследований (90 пациентов, 19%), и авторы не предоставляют информацию о факторах, благоприятно влияющих на ремоделирование ЛЖ после ИМСПСТ (в частности, отказ от курения). Более того, не сообщаются различия в ремоделировании ЛЖ у тяжелых курильщиков по сравнению с умеренными курильщиками.

Несмотря на эти ограничения, результаты исследование вносят важную информацию для нашего понимания реперфузионного повреждения миокарда у пациентов с ОИМ и говорят о необходимости более энергичных мероприятий для уменьшения реперфузионного повреждения у курильщиков. Основываясь на данных рандомизированных исследований и большом метаанализе, некурящие хуже реагируют на клопидогрель, чем курильщики [14, 15]. Напротив, у прасургеля не отмечено разности реактивности тромбоцитов у курильщиков по сравнению с некурящими. Это может быть еще одним объяснением более высокого уровня ИМК у курильщиков.

С статистической точки зрения важно отметить, что в основе многофакторного анализа были включены многие факторы, непосредственно влияющие друг на друга и в конечном счете влияющие на ремоделирование ЛЖ. Микрососудистая обструкция и ИМК, а также максимальный размер тропонина и инфаркта тесно связаны друг с другом [13]. Поэтому нельзя исключать статистические взаимодействия и комбинированное действие факторов. Рандомизация пациентов по факту хронического курения сигарет и оценка результатов течения острого инфаркта миокарда не является ни возможной, ни этически оправданной, поскольку употребление табака доказало свой вред во многих исследованиях. Поэтому трудно отличить в наблюдательных исследованиях прямые эффекты никотина и других ингредиентов сигарет, если мы наблюдаем только эффект из-за более низких профилей риска для курильщиков. Даже после обширной коррекции кофакторов в многопара-

метрических анализах, как это было тщательно выполнено в настоящем исследовании, мы не можем исключать, что курение как статистическая переменная перевешивает сумму других факторов риска.

**Выводы.** Интересные результаты последних лет являются важным шагом на пути к лучшему пониманию реперфузионных повреждений у курильщиков, но должны рассматриваться только как гипотеза, а не быть доказательством различий объема инфаркта и ремоделирования между курильщиками и некурящими. Эти данные должны стимулировать новые клинические исследования для лучшего понимания «парадокса курильщика» при инфаркте миокарда.

**Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

**Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за исследование.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров, Н.Б. Табачная эпидемия: фармакологические возможности борьбы / Н.Б. Амиров, Т.И. Андреева // Вестник современной клинической медицины. – 2011. – Т. 4, вып. 3. – С.28–33.
2. Smoking status at the time of acute myocardial infarction and subsequent prognosis / T.L. Kelly, E. Gilpin, S. Ahnve [et al.] // Am. Heart J. – 1985. – Vol. 110. – P.535–541.
3. In-hospital mortality of habitual cigarette smokers after acute myocardial infarction; the ‘smoker’s paradox’ in a countrywide study / G.K. Andrikopoulos, D.J. Richter, P.E. Dilaveris [et al.] // Eur. Heart J. – 2001. – Vol. 22. – P.776–784.
4. Impact of smoking status on outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention / T. Rakowski, Z. Siudak, A. Dziewierz [et al.] // Thrombolysis. – 2012. – Vol. 34. – P.397–403.
5. Evaluation of paradoxical beneficial effects of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: mechanism of the ‘smoker’s paradox’ from the GUSTO-I trial, with angiographic insights. Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries / G.I. Barbash, J. Reiner, H.D. White [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1995. – Vol. 26. – P.1222–1229.
6. The ‘smoker’s paradox’ in patients with acute coronary syndrome: a systematic review / E. Aune, J. Roislien, M. Mathisen [et al.] // BMC Med. – 2011. – Vol. 9. – P.97.
7. Impact of smoking on acute phase outcomes of myocardial infarction / K. Wakabayashi, R. Romaguera, A. Laynez-Carnicero [et al.] // Coron. Artery Dis. – 2011. – Vol. 22. – P.217–222.
8. Clinical and angiographic predictors of ST-segment recovery after primary percutaneous coronary intervention / N.J. Verouden, J.D. Haecck, W.J. Kuijt [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2010. – Vol. 105. – P.1692–1697.
9. ‘Smoker’s paradox’ in patients with acute myocardial infarction receiving primary coronary intervention / T. Katayama, Y. Iwasaki, T. Yamamoto [et al.] // J. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P.193–200.

10. Comprehensive prognosis assessment by CMR imaging after ST-segment elevation myocardial infarction / I. Eitel, S. de Waha, J. Wöhrle [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 64. – P.1217–1226.
11. Prognostic value and determinants of a hypointense infarct core in T2-weighted cardiac magnetic resonance in acute reperfused ST-elevation-myocardial infarction / I. Eitel, K. Kubusch, O. Strohm [et al.] // *Circ. Cardiovasc Imaging.* – 2011. – Vol. 4. – P.354–362.
12. Impact of active smoking on myocardial infarction severity in reperfused ST-segment elevation myocardial infarction patients: the smoker's paradox revisited / R. Symons, P.G. Masci, M. Francone [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2016. – Vol. 37. – P.2756–2764.
13. The relation between hypointense core, microvascular obstruction and intramyocardialhaemorrhage in acute reperfused myocardial infarction assessed by cardiac magnetic resonance imaging / D. Kandler, C. Lucke, M. Grothoff [et al.] // *Eur. Radiol.* – 2014. – Vol. 24. – P.3277–3288.
14. The influence of smoking status on the pharmacokinetics and pharma-codynamics of clopidogrel and prasugrel: the PARADOX study / P.A. Gurbel, K.P. Bliden, D.K. Logan [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 62. – P.505–512.
15. The impact of smoking on clinical efficacy and pharmacody-namic effects of clopidogrel: a systematic review and meta-analysis / Z.G. Zhao, M. Chen, Y. Peng [et al.] // *J. Heart.* – 2014. – Vol. 100. – P.192–199.
16. Myocardial oedema as detected by Pre-contrast T1 and T2 CMR delineates area at risk associated with acute myocardial infarction / M. Ugander, P.S. Bagi, A.B. Oki [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol. Img.* – 2012. – Vol. 5. – P.596–603.
17. Improved detection of myocardial involvement in acute inflammatory cardiomyopathies using T2 Mapping / P. Thavendiranathan, M. Walls, S. Giri [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol. 5. – P.102–110.
18. Cardiac Magnetic Resonance T2 Mapping in the monitoring and follow-up of acute cardiac transplant rejection: A Pilot Study / A.A. Usman, K. Taimen, M. Wasielewski [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Imaging.* – 2012. – Vol. 6. – P.782–790.
19. Новое поколение систем для параметрического картирования сердца: клиническое значение T1- и T2-взвешенного картирования / В. Местрини, А. Абдель-Гадир, А. С. Херри [и др.] // *Медицинские технологии.* – 2015. – № 8. – С.20–23.
6. Aune E, Roislien J, Mathisen M, Thelle DS, Otterstad JE. The 'smoker's paradox' in patients with acute coronary syndrome: a systematic review. *BMC Med.* 2011; 9: 97.
7. Wakabayashi K, Romaguera R, Laynez-Carnicero A, Maluenda G, et al. Impact of smoking on acute phase outcomes of myocardial infarction. *Coron Artery Dis.* 2011; 22: 217-222.
8. Verouden NJ, Haeck JD, Kuijt WJ, Meuwissen M, Koch KT, et al. Clinical and angiographic predictors of ST-segment recovery after primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2010; 105: 1692-1697.
9. Katayama T, Iwasaki Y, Yamamoto T, Yoshioka M, et al. 'Smoker's paradox' in patients with acute myocardial infarction receiving primary coronary intervention]. *J Cardiol.* 2006; 48: 193-200.
10. Eitel I, de Waha S, Wöhrle J, Fuernau G, et al. Comprehensive prognosis assessment by CMR imaging after ST-segment elevation myocardial infarction. *J AmCollCardiol.* 2014; 64: 1217-1226.
11. Eitel I, Kubusch K, Strohm O, Desch S, et al. Prognostic value and determinants of a hypointense infarct core in T2-weighted cardiac magnetic resonance in acute reperfused ST-elevation-myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2011; 4: 354-362.
12. Symons R, Masci PG, Francone M, Claus P, et al. Impact of active smoking on myocardial infarction severity in reperfused ST-segment elevation myocardial infarction patients: the smoker's para-dox revisited. *EurHeart J.* 2016; 37: 2756-2764.
13. Kandler D, Lucke C, Grothoff M, Andres C, et al. The relation between hypointense core, microvascular obstruction and intramyocardialhaemorrhage in acute reperfused myocardial infarction assessed by cardiac magnetic resonance imaging. *EurRadiol.* 2014; 24: 3277-3288.
14. Gurbel PA, Bliden KP, Logan DK, Kereiakes DJ, et al. The influence of smoking status on the pharmacokinetics and pharma-codynamics of clopidogrel and prasugrel: the PARADOX study. *J AmCollCardiol.* 2013; 62: 505-512.
15. Zhao ZG, Chen M, Peng Y, Chai H, et al. The impact of smoking on clinical efficacy and pharmacody-namic effects of clopidogrel: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2014; 100: 192-199.
16. Ugander M, Bagi PS, Oki AB, Chen B, et al. Myocardial oedema as detected by Pre-contrast T1 and T2 CMR delineates area at risk associated with acute myocardial infarction. *J Am CollCardiolImg.* 2012; 5: 596-603.
17. Thavendiranathan P, Walls M, Giri S, Verhaert D, et al. Improved detection of myocardial involvement in acute inflammatory cardiomyopathies using T2 Mapping. *CircCardiovasc Imaging.* 2012; 5: 102-110.
18. Usman AA, Taimen K, Wasielewski M, McDonald J, et al. Cardiac Magnetic Resonance T2 Mapping in the monitoring and follow-up of acute cardiac transplant rejection: A Pilot Study. *CircCardiovasc Imaging.* 2012; 6: 782-790.
19. Mestrini Viviana, Abdel'-Gadir Amna, Kherri Anna S, et al. Novoe pokolenie sistem dlya parametricheskogo kartirovaniya serdtsa: klinicheskoe znachenie T1- i T2-vzvshennogo kartirovaniya [A new generation of systems for parametric cardiac mapping: the clinical significance of T1 and T2-weighted mapping]. *Meditsinskie tekhnologii [Medical Technologies].* 2015; 8: 20-23.

## REFERENCES

1. Amirov NB, Andreyeva TI. Tabachnaya ehpidemiya: farmakologicheskie vozmozhnosti bor'by [The tobacco epidemic: pharmacological control features]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy meditsiny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine].* 2011; 4: 28-33.
2. Kelly TL, Gilpin E, Ahnve S, Henning H, Ross J Jr. Smoking status at the time of acute myocardial infarction and subsequent prognosis. *Am Heart J.* 1985; 110: 535-541.
3. Andrikopoulos GK, Richter DJ, Dilaveris PE, Pipilis A, et al. In-hospital mortality of habitual cigarette smokers after acute myocardial infarction; the 'smoker's paradox' in a countrywide study. *EurHeart J.* 2001; 22: 776-784.
4. Rakowski T, Siudak Z, Dziewierz A, Dubiel JS, Dudek D. Impact of smoking status on outcome in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *J Thromb Thrombolysis.* 2012; 34: 397-403.
5. Barbash GI, Reiner J, White HD, Wilcox RG, et al. Evaluation of paradoxical beneficial ef-fects of smoking in patients receiving thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: mechanism of the 'smoker's paradox' from the GUSTO-I trial, with angiographic insights. *Global Utilization of Streptokinase and Tissue-Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries. J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 1222-1229.