

DOI: <https://doi.org/10.51922/2616-633X.2023.7.1.1876>

ВЛИЯНИЕ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НА РАЗВИТИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

А.А. Далгатова, Д.А. Торшхоева, Э.Р. Абдулгалимова, М.Э. Абдулгамидов, Т.И. Аминов, А.М. Исаева

ФБГОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
asera.dalgatova@mail.ru

УДК 616.127-005.8-08:16.8-008.64

Ключевые слова: некроз сердечной мышцы, депрессия, тревога, миокард, острый сердечный приступ.**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** А.А. Далгатова, Д.А. Торшхоева, Э.Р. Абдулгалимова, М.Э. Абдулгамидов, Т.И. Аминов, А.М. Исаева. Влияние тревожно-депрессивных расстройств на развитие инфаркта миокарда. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски*, 2023, Т. 7, № 1, С. 1876–1800.

В статье рассматривается связь депрессивных расстройств и ишемии, обсуждаются, также, изменения в свертывающей системе крови у больных с депрессивными расстройствами, выявляются значительные дефекты физиологических характеристик тромбоцитов, включая усиленную реактивность и повышенную выработку тромбоцитарного фактора 4 и р-тромбоглобулина. Также рассматриваются особенности повышенной вазоконстрикции, повышение активации тромбоцитов и тромбообразования, что, возможно, является основой прогрессирования ишемической болезни сердца и смертности после острого инфаркта миокарда у пациентов с депрессией.

Цель: выявить воздействие тревожно-депрессивных расстройств на развитие некроза сердечной мышцы.

Материал и методы. Были проведены экспериментальные и клинические исследования на пациентах, перенесших некроз сердечной мышцы.

Результаты. Больные некрозом сердечной мышцы и депрессией не сразу обращаются за медицинской помощью, в отличие от больных без депрессии, что может влиять на возможности терапии (например, проведение тромболизиса) и прогноз у таких пациентов.

Заключение. Необходимы дальнейшие исследования, которые позволят ответить на вопрос: депрессия ли индуцирует процессы воспаления, воспаление – депрессию или третий, неизвестный пока патологический процесс, – и воспаление, и депрессию.

INFLUENCE OF ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS ON THE DEVELOPMENT OF MYOCARDIAL INFARCTION

A. Dalgatova, D. Torshkoeva, E. Abdulgalimova, M. Abdulgamidov, T. Aminov, A. Isaeva

Dagestan State Medical University, Makhachkala, Republic of Dagestan, Russian Federation

Key words: cardiac muscle necrosis, depression, anxiety, myocardium, acute heart attack.**FOR REFERENCES.** A. Dalgatova, D. Torshkoeva, E. Abdulgalimova, M. Abdulgamidov, T. Aminov, A. Isaeva. Influence of anxiety-depressive disorders on the development of myocardial infarction. *Neotlozhnaya kardiologiya i kardiovaskulyarnye riski* [Emergency cardiology and cardiovascular risks], 2023, vol. 7, no. 1, pp. 1876–1800.

The article discusses the relationship between depressive disorders and ischemia, as well as changes in the blood coagulation system in patients with depressive disorders. Significant defects in the physiological characteristics of platelets are revealed, including increased reactivity and increased production of platelet factor 4 and p-thromboglobulin. The features of increased vasoconstriction, platelet activation, and thrombus formation are also considered, which may be the basis for the progression of coronary artery disease and mortality after acute myocardial infarction in patients with depression.

Aim. To reveal the impact of anxiety-depressive disorders on the development of cardiac muscle necrosis.

Materials and methods. Experimental and clinical studies have been carried out on patients with necrosis of the heart muscle.

Results. Patients with necrosis of the heart muscle and depression do not immediately seek medical help, unlike patients without depression. This may affect treatment options (e.g., thrombolysis) and the prognosis in such patients.

Conclusion. Further research is needed to determine whether depression causes inflammation, inflammation causes depression, or if a third, as-yet-unknown pathological process causes both inflammation and depression.

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) – один из главных факторов летальных случаев больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [11]. Исход некроза сердечной мышцы выявляется его типом, местом расположения и обширностью, а также развитием осложнений, в частности, выраженностью увеличения массы миокарда левого желудочка (ЛЖ), в значительной степени определяющего возникновение хронической недостаточности кровообращения. Тревожное расстройство появляется во время развития острого сердечного приступа, проявляясь жалобами психического характера, частыми из которых можно отметить: напряженность, страх, боязнь летального исхода, беспокойство, вспыльчивость, затруднения запоминания, бессонницу [1]. Появившиеся в последнее время данные подтверждают, что тревога и депрессия оказывают отрицательное действие на течение и исход некроза сердечной мышцы [4]. Это стимулирует ученых к активному научному поиску факторов, их взаимосвязь [13], возможность коррекции тревоги и депрессии современными психофармакологическими лекарствами [7, 8]. Изучение таких расстройств как тревога и депрессия является необходимым для коррекции терапии и реабилитации пациентов с ОИМ и улучшения их прогноза. В последние годы особенное внимание уделяется изучению депрессивных расстройств в общемедицинской практике, например у больных с ОИМ [2]. Согласно МКБ 10 [5] выделены диагностические критерии, позволяющие различать клинически весомую депрессию от адаптивных реакций на стресс, тяжелую утрату, также проявляющихся печалью, подавленностью, снижением жизненной подвижности. К главным факторам можно отнести сниженное, подавленное настроение (в течение всего дня), спад или отсутствие интересов, возможности испытывать удовольствие и уменьшение бодрости с усиленным утомлением. Добавочные требования: уменьшение способности сфокусировать свое внимание, неспособность собраться с мыслями; низкая самооценка и ощущение неуверенности в себе; двигательное беспокойство протекающее с сильным эмоциональным возбуждением, сопровождаемым чувством тревоги и страха или замедление мышления; мысли своей вины и самоуничтожения; навязчивые мысли о летальном исходе, попытки суицида; расстройством ночного сна и сопутствующей дневной сонливостью; дисрекцией (любое нарушение аппетита, в рамках которой выделяют пониженный, повышенный аппетит, полное отсутствие и извращенный аппетит).

Большое депрессивное расстройство (депрессия средней и тяжелой степени тяжести) выявляют при наличии у больного не меньше 5 критериев около 14 дней и больше,

наличие двух основных критериев является обязательным. Врачи общей практики и врачи-кардиологи чаще встречаются с «малой» депрессией, которая включает присутствие у пациента состояния сниженного настроения или потери активности около 14 дней в сочетании с двумя любыми дополнительными факторами из числа приведенных выше.

На сегодняшний день доказано, что депрессивные расстройства обнаруживаются более чем у 50% больных, находящихся на стационарном лечении некроза сердечной мышцы, около 20% из них страдают сильной депрессией («большой» депрессией). При отсутствии специального скрининга, расстройства депрессивного характера при ОИМ часто остаются не выявленными, а клинически выраженная депрессия выявляется менее, чем в 15%, по отдельности такие симптомы как депрессия – меньше 25%. Значительные отличия в распространенности депрессивных расстройств у пациентов с некрозом сердечной мышцы обусловлены тем, что в изданных работах имеются различные методические взгляды, отличительные признаки, контроль во временном интервале, диагностические инструменты (заполнение больными определенных опросников). На основании этого полученные данные с трудом поддаются сравнению.

По результатам клинко-эпидемиологического исследования «КОМПАС» по изучению депрессии в практике докторов-терапевтов, проведенного в 2002–2003 гг. в 35 центрах РФ, расстройства в виде депрессии были обнаружены, в среднем, у 45,9% испытуемых. У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) эта цифра была выше и равнялась 56%, причем выраженную депрессию имели 30,9% больных [6]. По результатам М.А. Качковско-го [3], депрессивные расстройства при некрозе сердечной мышцы обнаруживались в 27,2% случаев, а по результатам Л.И. Сыромятниковой и соавт. [9], распространенность расстройства депрессивного спектра у больных с некрозом сердечной мышцы равнялась 29,0% случаев. Депрессия при некрозе сердечной мышцы в 2–4 раза чаще обнаруживается у женского пола, чем у мужского, кроме того, риск развития расстройств депрессивного спектра нарастает с возрастом более 1,5 раз на каждые 10 лет жизни [6]. Анализируя социальный статус больных, можно сделать вывод, что расстройства депрессивного спектра часто выявляются у больных, не состоящих в браке и имеющих низкий уровень образования. F. Lesperance и соавт., наблюдая за пациентами с некрозом сердечной мышцы, обнаружили, что 27,5% из них имели, хотя бы один депрессивный срыв до развития некроза сердечной мышцы (7,7% в течение предшествовавшего года).

Суммарно же во время лечения в больнице или за весь период после выписки из стационара из него депрессивные расстройства были обнаружены у 31,5% пациентов. По данным исследователей, у каждого третьего больного, не имевшего клиники депрессивных расстройств непосредственно после перенесенного некроза сердечной мышцы, симптомы выраженной депрессии проявлялись в первый год контроля.

Позже были изданы результаты об конкретных отличиях депрессивных расстройств, обнаруживаемых при некрозе сердечной мышцы и при других состояниях. Заслуживают внимания исследования J.B. Dijkstra и соавт., G. Charagain и соавт. [15], где отражено, что когнитивный профиль больных с «большими» депрессивными расстройствами после некроза сердечной мышцы отличается от такового при депрессивных расстройствах, не связанных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, что может быть вызвано разными факторами этих состояний. Кроме того, по результатам С.М. Dickens и соавт. [16], T. Spijkerman и соавт., причины возникновения депрессии, развивающей до или после некроза сердечной мышцы, также отличаются. В первом случае играет роль социальная дистанция и высокая степень стресса у больных независимо от каких-либо проблем с «физическим» состоянием здоровья, а во втором случае определяющим является усугубление тяжести общесоматического состояния больных из-за некроза сердечной мышцы при отсутствии весомых психосоциальных причин. Выявленные отличия, очевидно могут способствовать различному воздействию предшествующих ОИМ и впервые развившихся после ОИМ депрессивных расстройств на течение постинфарктного периода и исход, а также различную эффективность лечения этих состояний. На сегодняшний день нет данных, точно раскрывающих механизм отрицательного действия депрессивных расстройств на течение и исход некроза сердечной мышцы. По литературным данным обдумывают две большие разновидности причин, которые могли бы обусловить такую взаимосвязь. К первой можно отнести прямые патофизиологические причины, ко второй – косвенные, «поведенческие» реакции, модифицирующие другие причины развития ИБС и снижающие выполняемость больными назначенной терапии. Доказано, что в цереброспинальной жидкости больных с депрессивными расстройствами увеличено количество кортико – тропин – рилизинг фактора (КТРФ). Влияя на рецепторы передней доли гипофиза, КТРФ способствует повышению синтеза и освобождению адренокортикотропного гормона (АКТГ), который способствует развитию гипертрофии коры надпочечников,

стимуляции высвобождения кортизола из коры и норадреналина из мозгового слоя надпочечников. В нормальном состоянии организма эти процессы коротки, т.к. гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система (ГНС) регулируется по процессу отрицательной обратной связи. Доказано, что в передней доле гипофиза находятся гормональные рецепторы, которые играют главную роль в торможении ГНС и последующей секреции гормонов во время психо-эмоционального стресса, но при депрессивных расстройствах этот механизм обратной связи, скорее всего, не работает. Избыточная работа ГНС характеризуется повышением количества кортизола в плазме крови, снижением реакции АКТГ на введение КТРФ, без подавления секреции кортизола после введения глюкокортикостероида – дексаметазона. Кроме того, отмечаются высокий уровень липидов, подъем артериального давления (АД), дисбаланс секретируемых эндотелием паракринных факторов и торможение реакций нормального заживления. Последний фактор, скорее всего, отрицательно сказывается на реакциях восстановления левого желудочка (ЛЖ) после некроза сердечной мышцы.

У больных с депрессивными расстройствами выявляются гиперактивация симпатикоадреналовой системы (САС), норадреналинемия [14], что приводит к относительно учащению сердцебиения, увеличению расхода сердечной мышцей кислорода, нарушениям в кровяной системе, гиперкортизолемии, артериальной гипертензии. Кроме того, доказано, что гиперактивация симпатической нервной системы может приводить к тяжелому обратимому нарушению деятельности ЛЖ даже у пациентов без ИБС.

Кроме активации ГНС и САС, у больных с депрессивными расстройствами определяется нарушение равновесия в работе звеньев автономной нервной системы, обнаруживаемое при изучении вариабельности ритма сердца (ВРС), что также может отрицательно влиять на прогноз у этих пациентов [10]. Доказано, что отличия временных промежутков между чередующимися сердечными сокращениями определяются, в основном, модулирующим действием автономной нервной системы на естественный водитель ритма сердца – синусовый узел. Вариабельность ритма сердца, отражает равновесие между симпатическим и парасимпатическим ее отделами; низкая ВРС имеет ввиду увеличение активности симпатических или уменьшение парасимпатических модуляций, или одновременно возникшие отклонения в этих звеньях вегетативной нервной системы. Анализируя спектральную мощность ВРС можно сказать, что низкочастотный диапазон мощности ВРС показывает совместные изменения тонуса симпатического и парасимпатиче-

ского отделов автономной нервной системы, в то время как высокочастотный диапазон определяется, в первую очередь, вагусными модуляциями. Установлено, что у больных с ишемией снижение ВРС имеет неблагоприятный исход и ассоциируется с увеличением смертности и количества развития нарушения ритма сердца в виде желудочковой тахикардии.

Еще одним предполагаемым механизмом, определяющим взаимосвязь депрессивных расстройств и некроза сердечной мышцы, является нарушение работы серотонинергической системы организма. Как известно, серотонин провоцирует слипание тромбоцитов, сосудистое сужение и гиперплазию гладкомышечных клеток сосудистой стенки и, кроме того, обладает центральными симпатотонизирующими свойствами. Ссылаясь на проведенные исследования полиморфизма гена-переносчика серотонина, доказано, что гомозиготный доминантный генотип 5-HTT является защитным, а рецессивный LL – предрасполагающим к возникновению некроза сердечной мышцы. Доказано, что генотип LL может предрасполагать также к возникновению депрессивных расстройств и чрезмерной реакции частоты сердечных сокращений (ЧСС) и уровня АД на психологический стресс, хотя данные проведенных исследований носят противоречивый характер. Кроме того, согласно одной из доминирующих на данный момент теорий уровень серотонина в центральной нервной системе при депрессивных расстройствах уменьшается, что приводит, в частности, к активации симпатического тонуса, но единого мнения по этому вопросу в источниках нет. С другой стороны, при некрозе сердечной мышцы происходит индукция 5-HT₄ рецепторов к серотонину, находящихся в предсердиях и желудочках сердца. Стимуляция этих рецепторов повышает сократительную способность мышечного среднего слоя сердца, что может препятствовать возникновению недостаточности кровообращения. Соответственно, недостаточная активизация 5-HT₄ рецепторов в условиях усиленного симпатического тонуса допускает более раннее возникновение сократительного нарушения деятельности мышечного среднего слоя сердца и приводит к формированию хронической сердечной недостаточности (ХСН), что значительно усугубляет исход. Но эта теория нуждается в экспериментальном и клиническом доказательстве.

Среди допустимых механизмов, оправдывающих связь депрессивных расстройств и ишемии, обсуждаются также изменения в свертывающей системе крови [13]. У больных с депрессивными расстройствами выявляются значительные дефекты физиологических характеристик тромбоцитов, вклю-

чая усиленную реактивность и повышенную выработку тромбоцитарного фактора 4 и р-тромбоглобулина, хотя это подтверждается не всеми авторами. Кроме того, характерна гиперчувствительность 5-HT серотониновых и катехоламиновых рецепторов, увеличенная внутриклеточная концентрация свободного кальция. Указанные особенности предрасполагают к повышенной вазоконстрикции, а также способствуют повышению активации тромбоцитов и тромбообразованию, что, возможно, является основой прогрессирования ИБС и смертности после ОИМ у пациентов с депрессией.

Сравнительно недавно были начаты исследования иммунной системы организма и системного воспаления как потенциальных биологических факторов, вовлеченных в механизм взаимосвязи депрессии и ИБС. Известно, что изолированное повышение уровня С – реактивного белка (СРБ), являющегося неспецифическим маркером системного воспаления, особенно в сочетании с увеличением уровня интерлейкина-6 (ИЛ-6) и фактора некроза опухоли-α (ФНО-α), увеличивает риск клинической манифестации ИБС, является предиктором развития ОИМ, ХСН и кардиальной смерти. В последнее время установлено, что симптомы депрессии ассоциируются с широким спектром изменений параметров иммунной системы, включая увеличение количества лейкоцитов в периферической крови (особенно нейтрофилов и моноцитов), уменьшение количества лимфоцитов, повышение продукции провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО-α) и острофазовых белков (СРБ), повышение чувствительности миокарда к кардиотоксическому действию ФНО-α [13]. Хотя литературные данные нередко носят противоречивый характер. Депрессивные расстройства также ассоциируются со снижением функциональной активности иммунной системы, с уменьшением активации клеток-киллеров и пролиферации лимфоцитов в ответ на митогенную стимуляцию и, вероятно, со снижением системной чувствительности к глюкокортикоидам, участвующим в купировании воспалительных реакций.

В настоящее время состояние дел в этой области может быть названо проблемой «яйца и курицы». Как отмечают в своем обзоре D. Shimbo и соавт. [19], природа описанных ассоциаций неизвестна, и необходимы дальнейшие исследования, которые позволят ответить на вопрос: депрессия ли индуцирует процессы воспаления, воспаление – депрессию или третий, неизвестный пока патологический процесс, – и воспаление, и депрессию.

Ранее было отмечено, что кроме прямых патогенетических воздействий депрессии на сердечно-сосудистую систему, имеются и косвенные, «поведенческие» эффекты. При-

чем некоторыми авторами [17] они отнесены к главенствующим в механизмах отрицательного воздействия депрессии на течение и прогноз ИБС. В работе J. Bunde и соавт. [12] было установлено, что больные некрозом сердечной мышцы и депрессией не сразу обращаются за медицинской помощью, чем больные без депрессии, что может влиять на возможности терапии (например, прове-

дение тромболиза) и прогноз у таких пациентов.

Таким образом, несмотря на значительные успехи, достигнутые в последние годы, ни одна из представленных моделей не может претендовать на роль единой гипотезы, объясняющей патофизиологические механизмы, связывающие ишемию и депрессивные расстройства, оставляя широкое поле для дальнейших работ в этой области.

REFERENCES

1. Osobennosti lecheniya trevozhno-depressivnykh rasstrojstv u pacientov perenesших ostryj infarkt miokarda [Features of the treatment of anxiety and depressive disorders in patients with acute myocardial infarction]. *Psichosomaticheskie i somatoformnye rasstrojstva v obshchej praktike: algoritmy mezhdisciplinarnogo vzaimodejstviya okazaniya mediko-psihologicheskoy pomoshchi*. Mahachkala, 2019, pp. 13-18. (in Russian).
2. Vasyuk Yu.A., Dovzhenko T.V., Yushchuk E.N., Shkolnik E.L. *Diagnostika i lechenie depressij pri serdechno-sosudistoj patologii* [Diagnosis and treatment of depression in cardiovascular pathology]. M.2004. (in Russian).
3. Kachkovsky M.A., Kryukov N.N. Lechenie depressii u bolnykh infarktom miokarda tianeptinom [Treatment of depression in patients with myocardial infarction with tianeptine]. *Kardiologiya*, 2006, vol. 46(5), pp. 21-26. (in Russian).
4. Kornetov H.A., Lebedeva E.B. Depressivnye rasstrojstva u pacientov, perenesших infarkt miokarda [Depressive disorders in patients with myocardial infarction]. *Psihiatriya i psichofarmakoterapiya*, 2003, vol. 5(5), pp. 195-198. (in Russian).
5. МКБ-10: *Mezhdunarodnaya statisticheskaya klassifikatsiya boleznej i problem, svyazannykh so zdorov'em* [ICD-10: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems]. V 3 t. M.: Medicina, 2004. (in Russian).
6. Oganov R.G., Olbinskaya L.I., Smulevich A.B. et al. Depressii i rasstrojstva depressivnogo spektra v obshchemedicinskoj praktike. Rezultaty programmy KOMPAS [Depressions and disorders of depressive spectrum in general medical practice. Results of the compas program]. *Kardiologiya*, 2004, vol. 44(1), pp. 48-54. (in Russian).
7. Pogosova G.V., Zhidko N.I., Mikheeva T.G., Baichorov I.Kh. Klinicheskaya effektivnost i bezopasnost citaloprama u bolnykh s depressiej posle perenesennogo infarkta miokarda [Clinical effectiveness and safety of citalopram in patients with depression after myocardial infarction]. *Kardiologiya*, 2003, vol. 43 (1), pp. 24-29. (in Russian).
8. Sokolov E.I., Bardenshtejn L.N. Primenenie sertralina pri terapii depressii posle perenesennogo infarkta miokarda [The use of sertraline in the treatment of depression after myocardial infarction]. *Vestnik Smolenskoj medicinskoj akademii*, 2001, no. 3, pp. 101-102. (in Russian).
9. Syromyatnikova L.I., Shestakov V.V., Zubarev M.A. Osobennosti depressivnykh narushenij u bolnykh s OIM [Features of depressive disorders in patients with AMI]. *Psihovegetativnye sindromy u terapevticheskikh bolnykh : materialy simpoziuma; Chelovek i lekarstvo : XII Ros. nac. kongre. M., 2000. c. 18-22. (in Russian).*
10. Agelink M.W., Boz C., Ullrich H., Andrich J. Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. *Psychiatry Res*, 2002, vol. 113(1-2), pp. 139-49. doi: 10.1016/S0165-1781(02)00225-1.
11. Antman E.M., Anbe D.T., Armstrong P.W., et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the 1999 Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*, 2004, vol. 44(3), pp. 671-719. doi: 10.1016/j.jacc.2004.07.002.
12. Bunde J., Martin R. Depression and prehospital delay in the context of myocardial infarction. *Psychosom Med*, 2006, vol. 68(1), pp. 51-57. doi: 10.1097/01.psy.0000195724.58085.f0.
13. Carney R.M., Freedland K.E., Miller G.E., Jaffe A.S. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity. A review of potential mechanism. *J Psychosom Res*, 2002, vol. 53(4), pp. 897-902. doi: 10.1016/S0022-3999(02)00311-2.
14. Carney R.M., Freedland K.E., Veith R.C. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med*, 2005, vol. 67, Suppl 1, pp. S29-S33. doi: 10.1097/01.psy.0000162254.61556.d5.
15. Chapagain G., Rajbhandari K.C., Sharma V.D. A study of symptom profile of depression following myocardial infarction. *Nepal Med Coll J*, 2003, vol. 5(2), pp. 92-94.
16. Dickens Ch., Percival C., McGowan L., et al. The risk factors for depression in first myocardial infarction patients. *Psychol Med*, 2004, vol. 34(6), pp. 1083-1092. doi: 10.1017/S0033291704001965.
17. Romanelli J., Fauerbach J.A., Bush D.E., Ziegelstein R.C. The significance of depression in older patients after myocardial infarction. *J Am Geriatr Soc*, 2002, vol. 50(5), pp. 817-822. doi: 10.1046/j.1532-5415.2002.50205.x.
18. Shemesh E., Yehuda R., Milo O., et al. Posttraumatic stress, nonadherence, and adverse outcome in survivors of a myocardial infarction. *Psychosom Med*, 2004, vol. 66(4), pp. 521-526. doi: 10.1097/01.psy.0000126199.05189.86.
19. Shimbo D., Chaplin W., Crossman D., et al. Role of depression and inflammation in incident coronary heart disease events. *Am J Cardiol*, 2005, vol. 96(7), pp. 1016-1021. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.05.064.

Поступила: 30.01.2023