

Кардиальное ремоделирование и диастолическая дисфункция при сочетании хронической сердечной недостаточности с аутоиммунным тиреоидитом в условиях действия ионизирующего излучения в малых дозах

В. С. Кулинич

Харьковская медицинская академия последипломного образования

ГУ «Институт медицинской радиологии им. С.П. Григорьева НАМН Украины», г. Киев

В статье представлены особенности ремоделирования сердца у больных с начальной сердечной недостаточностью, обусловленной ишемической болезнью сердца с учетом сопутствующей патологии щитовидной железы и влияния малых доз ионизирующего излучения. Проведен анализ частоты встречаемости различных типов диастолической дисфункции при сохраненной и сниженной функциональной активности щитовидной железы. Изучено влияние радиационного фактора на геометрию сердца. Установлено влияние гипотиреоза на прогрессирование диастолической дисфункции при начальной сердечной недостаточности.

Ключевые слова: кардиальное ремоделирование, диастолическая дисфункция, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, ионизирующее излучение.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) относится к наиболее частым причинам развития широко распространенного в мире гипотиреоза, в том числе и субклинического (СКГ) [7]. Дисфункцию щитовидной железы (ЩЖ) рассматривают сегодня как один из сердечно-сосудистых факторов риска. Именно гипотиреоз, наблюдающийся у 6% женщин и 2,5% мужчин, является наиболее распространенной формой тиреоидной дисфункции [5].

В последние годы многими исследователями было установлено, что даже СКГ приводит к существенным изменениям в сердечно-сосудистой системе: эндотелиальной дисфункции, повышению жесткости сосудов, развитию диастолической дисфункции сердца, усугубляющим течение сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1]. Общеизвестно, что гипотиреоз провоцирует более интенсивное развитие атеросклероза и ассоциированных с ним болезней, прежде всего ишемической болезни сердца (ИБС). ИБС является наиболее частой причиной развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [4]. Установлено, что примерно у половины больных с клиническими признаками ХСН сократительная функция левого желудочка (ЛЖ) сердца остается нормальной, а развитие кардиальной симптоматики связано с нарушением кровенаполнения ЛЖ, то есть с его диастолической дисфункцией (ДД). Процессы кардиального ремоделирования могут зачастую предшествовать клиническим проявлениям ХСН и являться предвестниками декомпенсации сердечной деятельности [6]. ИБС нередко наблюдается у лиц трудоспособного возраста, имеющих комбинации традиционных факторов риска ССЗ, умственно-эмоционального напряжения, влияния профессиональных повреждающих факторов. Так, медицинские

работники, дозиметристы, работники атомных предприятий и ряд других лиц подвергаются хроническим воздействием малых доз ионизирующего излучения (ИИ).

Учитывая частое сочетание ИБС с патологией ЩЖ у трудоспособного контингента, **цель работы:** изучение особенностей структурно-функционального ремоделирования сердца у больных с начальной ХСН, обусловленной ИБС, в зависимости от наличия сопутствующей патологии ЩЖ, ее функционального состояния и присутствия профессионального ионизирующего облучения в малых дозах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 90 работающих в сфере действия ИИ (категория А) больных с ИБС, осложненной сердечной недостаточностью (СН) I–II функциональных классов по NYHA (The New York Heart Association). В зависимости от наличия сопутствующей патологии ЩЖ пациенты были разделены на три основные группы: 1-я – 30 пациентов с изолированной ИБС; 2-я – 30 пациентов с сочетанием ИБС и АИТ с эутиреозом; 3-я – 30 пациентов с сочетанием ИБС и АИТ с гипотиреозом. Стаж работы в сфере действия ИР составил не менее 15 лет (медиана показателя – 20,7 года). Доза внешнего облучения за весь период работы не превышала 50 мЗв. Группы контроля составили 40 больных с аналогичной патологией, которые не имели контакта с ИИ: 20 пациентов с изолированной ИБС (4-я группа) и 20 – с сочетанием ИБС и АИТ с эутиреозом (5-я группа). Пациенты были рандомизированы по полу, возрасту и длительности заболевания. Диагноз устанавливали на основании клинико-лабораторного и инструментального обследования в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи и действующими приказами. Характеристика обследованных больных представлена в табл. 1.

Всем больным проводили одно- и двухмерную эхокардиографию в импульсном режиме датчиком 3,5 MHz в трех сердечных циклах, спектральная и тканевая доплер-эхокардиография из стандартных доступов с помощью ультразвуковой диагностической системы Xario SSA-660A (Toshiba Medical Systems Corporation, Япония) по общепринятой методике. Проводили измерения толщины задней стенки ЛЖ в диастолу (ЗСд), толщины межжелудочковой перегородки в диастолу, конечного диастолического размера (КДР) ЛЖ, конечного систолического размера (КСР) ЛЖ. КДО и КСО (мл) ЛЖ сердца определяли по Simpson и вычислялись по формулам L. Teichholz:

$KDO = 7: [(2,4 + KDP) \times KDP^3] \times KCO = 7: [(2,4 + KCP) \times KCP^3]$.

Клиническая характеристика обследованных больных

| Показатели | Основные группы | | | Контрольные группы | |
|--|------------------|------------------------------|--------------------------------|--------------------|------------------------------|
| | ИБС, n=30 | ИБС + АИТ с эутиреозом, n=30 | ИБС + АИТ с гипотиреозом, n=30 | ИБС, n=20 | ИБС + АИТ с эутиреозом, n=20 |
| Женщины | 22 | 24 | 24 | 14 | 15 |
| Мужчины | 8 | 6 | 6 | 6 | 5 |
| Возраст, лет | 62,53 (6,86) | 60,73 (5,28) | 62,27 (6,49) | 62,95 (8,6) | 60,85 (7,48) |
| ИМТ, кг/м ² | 29,03 (5,29) | 29,52 (5,74) | 29,39 (3,97) | 29,98 (4,34) | 28,5 (4,46) |
| Стаж работы с ИИ | 20,92 (3,54) | 20,42 (4,11) | 20,8 (4,44) | – | – |
| Длительность заболевания, лет: ИБС, АИТ | 9,43 (4,67) – | 9,4 (4,83) 5,87 (2,27) | 9,53 (4,84) 6,47 (2,43) | 9,75 (5,4) – | 9,58 (5,46) 6,1 (2,07) |

Таблица 2

Медианы показателей структурно-функционального состояния сердца у больных с ХСН при ИБС в зависимости от функции ЩЖ и действия радиационного фактора

| Показатели | Основные группы | | | Контрольные группы | |
|------------|-----------------|------------------------------|--------------------------------|--------------------|------------------------------|
| | ИБС, n=30 | ИБС + АИТ с эутиреозом, n=30 | ИБС + АИТ с гипотиреозом, n=30 | ИБС, n=20 | ИБС + АИТ с эутиреозом, n=20 |
| КДО, мл | 112,5 | 113,5 | 116,5 | 111,0 | 102,2** |
| КСО, мл | 42,5 | 43,5 | 45,5 | 48,0 | 40,5** |
| ФВ, % | 61,25 | 61,4 | 61,5 | 59,3 | 61,5** |
| ФУ, % | 31,95 | 32,7 | 32,45 | 31,25 | 33,3 |
| ИММ ЛЖ | 123,0 | 112,7 | 123,34* | 119,0 | 112,1 |
| ОТС | 0,48 | 0,47 | 0,48 | 0,49 | 0,47 |
| МЖП, мм | 1,2 | 1,1 | 1,2 | 1,2 | 1,2 |
| ЗС ЛЖ, мм | 1,2 | 1,1 | 1,2 | 1,17 | 1,1 |

Примечания: * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми во 2-й группе, P<0,05;

** – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в 4-й группе, P<0,05.

Массу миокарда (ММ) ЛЖ (г) определяли по формуле:
 $MM = \{7 \times (КДР + МЖПд + ЗСд)^3 : (2,4 + КДР + МЖПд + ЗСд) - КДО\} \times 1,05$.

ИММ (г/м²) рассчитывали как отношение ММ к площади поверхности тела.

Типы ремоделирования сердца определяли на основании величин ИММ ЛЖ и ОТС: нормальная геометрия ЛЖ – ИММ ЛЖ в пределах нормы, ОТС менее 0,45; концентрическое ремоделирование ЛЖ – относительное утолщение стенок ЛЖ при нормальном ИММ ЛЖ; концентрическая гипертрофия – увеличение ИММ ЛЖ и ОТС более 0,45; эксцентрическая гипертрофия – увеличение ИММ ЛЖ при нормальной или сниженной ОТС.

Диастолические свойства ЛЖ исследовали путем проведения спектрального и тканевого доплеровского исследования. Определяли пиковую скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е), пиковую скорость позднего диастолического наполнения (А), их соотношение Е/А, время изоволюмического расслабления ЛЖ (ВИР, мс), время замедления потока раннего наполнения ЛЖ (DT, мс), среднее давление в легочной артерии по Kitabatake (ДЛА), соотношение пиков Е и е на митральном клапане при спектральном и тканевом доплеровских режимах (Е/е) [3].

Статистическую обработку полученных цифровых данных проводили с использованием пакета программ обработки данных общего назначения Statistica for Windows версии 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Показатели структурно-функционального состояния сердца у пациентов, контактирующих с ИИ в малых дозах и страдающих ИБС с АИТ при эутиреозе и гипотиреозе, представлены в табл. 2.

Из представленных данных видно, что при начальной ХСН с сохраненной систолической функцией ЛЖ у больных с ИБС, а также у пациентов с сопутствующим АИТ в эутиреоидном состоянии и с гипотиреозом отсутствуют гемодинамически значимые изменения размеров полостей сердца, имеет место умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ, что сопровождается изменением геометрии ЛЖ. Анализ представленных показателей позволил определить типы ремоделирования сердца в исследуемых группах (рис. 1).

Так, во всех группах наибольшее распространение имела концентрическая гипертрофия: от 30% случаев в контроле до 43,33% в группе с гипотиреозом, однако достоверных различий между группами не было (p>0,05). Частота концентрического ремоделирования ЛЖ и его нормальной геометрии составила около 25% во всех группах, независимо от воздействия ИИ и наличия АИТ. Достоверных отличий между группами выявлено не было (p>0,05), хотя наименьший процент больных с нормальной геометрией сердца имел место в группе с гипотиреозом. В этой же группе наблюдали и наименьший процент больных с концентрическим ремоделированием. Наиболее неблагоприятный тип ремоделирования ЛЖ – эксцентрическая ги-

Медианы показателей диастолической функции ЛЖ сердца у больных с ХСН при ИБС в зависимости от функции ЩЖ и действия радиационного фактора

| Показатели | Основные группы | | | Контрольная группа | |
|----------------|-----------------|------------------------------|--------------------------------|--------------------|------------------------------|
| | ИБС, n=30 | ИБС + АИТ с эутиреозом, n=30 | ИБС + АИТ с гипотиреозом, n=30 | ИБС, n=20 | ИБС + АИТ с эутиреозом, n=20 |
| Е, м/с | 52,0 | 64,0*, ** | 54,0 | 63,5** | 53,5 |
| А, м/с | 58,5 | 59,0 | 58,5 | 61,0 | 62,0 |
| Е/А | 0,92 | 0,96* | 1,05 | 1,02 | 0,91 |
| IVRT, мс | 125,26* | 118,38* | 105,11 | 116,69* | 122,55* |
| DT, мс | 246,73* | 238,47* | 203,84 | 253,14* | 244,68* |
| ДЛА, мм рт.ст. | 16,65* | 17,46* | 18,98 | 17,04* | 16,84* |
| Е/е, у.е. | 7,48* | 7,37* | 8,27 | 6,93* | 7,24* |

Примечания: * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в 3-й группе, P<0,05; ** – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в 1-й группе, P<0,05.

пертрофия – встречался реже прочих в исследуемых группах при наибольшем распространении в группе с гипотиреозом (20%). И хотя не было отмечено достоверных отличий между группами, при сравнении групп с гипотиреозом и с сохраненной функциональной активностью ЩЖ различия приближались к достоверным (P=0,089). Таким образом, у больных с начальными стадиями ХСН как при изолированной ИБС, так и при сочетании с АИТ в состоянии эутиреоза и гипотиреоза, ремоделирование сердца характеризуется преобладанием формирования концентрической гипертрофии и концентрического ремоделирования при сохранении у четверти пациентов нормальной геометрии сердца. Тенденцию к увеличению частоты встречаемости прогностически неблагоприятного типа ремоделирования – эксцентрической гипертрофии, отмечали при сочетании ХСН, обусловленной ИБС с АИТ со сниженной функциональной активностью ЩЖ, за счет уменьшения количества больных с нормальной геометрией и концентрическим ремоделированием. Показатели диастолической функции ЛЖ сердца представлены в табл. 3.

При сравнительной оценке показателей, характеризующих диастолическую функцию сердца, у больных с ХСН, обусловленной ИБС в сочетании с АИТ, работающих в сфере действия ИИ, выявлено, что значение медианы максимальной скорости раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е) у пациентов с гипотиреозом достоверно меньше, чем в группе с эутиреозом (P<0,01). Значения медиан максимальной скорости позднего предсердного наполнения ЛЖ (А) в подгруппах достоверно не отличались как внутри основной группы, так и по сравнению с контрольными (P>0,05). Величина соотношения Е/А демонстрировала преобладание ДД гипертрофического типа у больных с ИБС и АИТ независимо от воздействия радиационного фактора (значения медиан показателя менее 1,0). В группе гипотиреоза медиана показателя Е/А достоверно отличалась от медианы аналогичного показателя в группе больных с эутиреозом и составила 1,05 (p<0,05). Время изоволюмического расслабления IVRT достоверно (P<0,05) отличало группу гипотиреоза от остальных групп и составило 105,11 мс. Время замедления скорости раннего диастолического потока DT было достоверно меньше (P<0,05) в группе гипотиреоза при значении его медианы 203,84 мс. Среднее давление в легочной артерии было достоверно больше (P<0,05) в группе гипотиреоза, как и показатель Е/е (P<0,05), по сравнению со всей выборкой.

Как в основных группах, так и в контроле у пациентов было выявлено два типа ДД: гипертрофический и псевдонормальный (рис. 2). Пациентов с нормальной диастолической

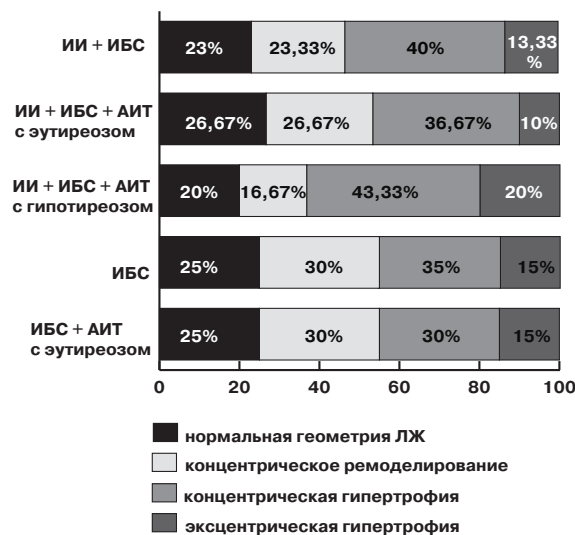


Рис. 1. Типы ремоделирования ЛЖ у больных с ХСН вследствие ИБС в зависимости от функции ЩЖ и действия радиационного фактора

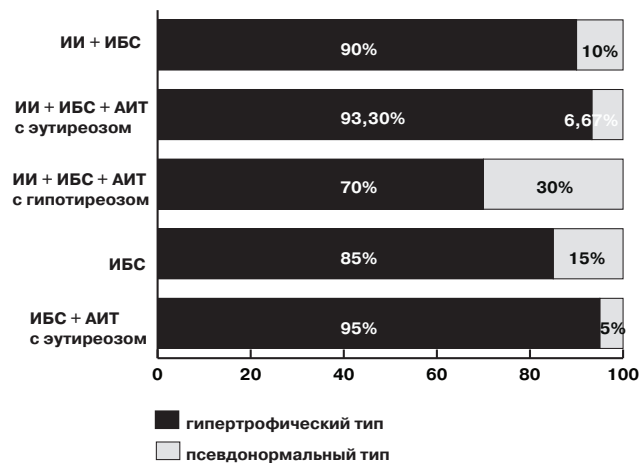


Рис. 2. Типы диастолической дисфункции у больных с ХСН вследствие ИБС в зависимости от функции ЩЖ и действия радиационного фактора

ской функцией и рестриктивным типом ДД выявлено не было.

Гипертрофический тип (I тип) ДД характеризовался снижением скорости пика E, увеличением скорости пика A, увеличениями IVRT более 100 мс и DT – более 220 мс, уменьшением отношения максимальной скорости потока раннего диастолического наполнения ЛЖ к максимальной скорости предсердного наполнения ЛЖ (E/A) менее 1, значением среднего давления в легочной артерии по Kitabatake менее 20 мм рт.ст. и соотношением E/e менее 10.

Псевдонормальный тип (II тип) ДД выявляли у больных с более выраженными, чем при I типе, нарушениями диастолического наполнения ЛЖ, и он характеризовался повышенным давлением в левом предсердии. При этом типе выявляли увеличение скорости пика E, уменьшение IVRT (вследствие повышения давления в левом предсердии), укорочение DT и снижение скорости пика A (вследствие повышения жесткости стенок ЛЖ), увеличение ДЛА по Kitabatake более 20 мм рт.ст. и соотношения E/e > 10. Этот тип представляет среднюю степень тяжести ДД ЛЖ, который при снижении преднагрузки может трансформироваться в I тип [3].

В группе больных, контактирующих с ИИ, при ХСН, обусловленной ИБС в сочетании с АИТ и гипотиреозом, было отмечено достоверное увеличение процента пациентов (30%) с псевдонормальным типом ДД по сравнению со всеми остальными группами (P<0,05). В группах больных с АИТ при сохраненной функциональной активности ЩЖ, как при воздействии радиационного фактора, так и без него, количество пациентов со II типом ДД оказалось в 5 раз меньше, чем в группе с гипотиреозом. Таким образом, у пациентов с ИБС, осложненной ХСН, сопутствующий гипотиреоз способствовал прогрессированию ДД ЛЖ, что подтверждалось увеличением количества больных с псевдонормальным типом ДД.

Результаты исследования не противоречили данным других авторов, которые считают, что даже минимальная тиреоидная дисфункция может стать причиной кардиоваскулярных сдвигов. К более ранним среди них относят именно изменения диастолической функции сердца [10]. Даже на начальных стадиях дисфункции ЩЖ выраженность нарушений релаксации миокарда может зависеть от степени тиреоидной недостаточности. Так, установлено, что при субклиническом гипотиреозе и уровне ТТГ более 10 мЕД/л наличие функциональной несостоятельности сердца приобретает важное значение и ассоциируется с повышенным риском развития ХСН. У пациентов с длительностью гипотиреоза до 5 лет, как правило, диагностируют гипертрофию межжелудочковой перегородки и тоногенную дилатацию ЛЖ на фоне его сохраненной систолической функции. При

анамнезе гипотиреоза более 5 лет характерна миогенная дилатация ЛЖ и снижение параметров его систолической функции [8, 12]. Наличие гипотиреоза на фоне предшествующей ХСН может существенно ухудшить ее течение и прогноз [9, 11]. У пациентов с манифестным гипотиреозом при ЭхоКГ-обследовании выявляют признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, увеличение максимальной скорости предсердного кровотока, снижение средней величины ускорения кровотока в аорте, удлинение периода изоволюмического расслабления. При обследовании в состоянии покоя кардиогемодинамические показатели у пациентов с СКГ примерно схожи с аналогичными у эутиреоидных больных. Однако при физической нагрузке при СКГ показатели ударного объема, сердечного индекса, пиковой скорости кровотока в аорте оказываются достоверно более низкими, что свидетельствует о негативном влиянии СКГ на показатели кардиогемодинамики [2].

ВЫВОДЫ

1. У больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), контактирующих с ионизирующим излучением, наличие аутоиммунного тиреоидита (АИТ) в условиях эутиреоза не оказывает существенного влияния на показатели ремоделирования сердца, о чем свидетельствует отсутствие достоверных различий величин параметров структурно-функционального состояния сердца у пациентов с АИТ и эутиреозом и при отсутствии АИТ.

2. Больные с ИБС и АИТ характеризуются преобладанием гипертрофического типа диастолической дисфункции ЛЖ сердца независимо от наличия воздействия радиационного фактора.

3. Больные с ИБС, АИТ и гипотиреозом, контактирующие с ионизирующим излучением, отличаются от больных с эутиреозом большей частотой псевдонормального типа диастолической дисфункции сердца.

Перспективы дальнейших исследований. Дальнейшие исследования будут посвящены изучению взаимосвязей показателей структурно-функционального состояния сердца с параметрами липидного обмена, продуктами перекисного окисления липидов, показателями плазменного гемостаза, факторами антиоксидантной защиты у категории лиц с коморбидной кардиотиреоидной патологией и снижением функции щитовидной железы, работающих в сфере действия ионизирующего излучения. Их результаты будут способствовать разработке патогенетически обоснованных подходов к лечению и оптимизации контроля за его эффективностью у данного контингента больных.

Кардіальне ремоделювання і діастолічна дисфункція при поєднанні хронічної серцевої недостатності з аутоімунним тиреоїдитом в умовах дії іонізуючого випромінювання у малих дозах В.С. Кулініч

У статті представлені особливості ремоделювання серця у хворих на початкову серцеву недостатність, що зумовлена ішемічною хворобою серця з урахуванням супутньої патології щитоподібної залози і впливу малих доз іонізуючого випромінювання. Проведено аналіз частоти виникнення різних типів діастолічної дисфункції при збереженій і зниженій функціональній активності щитоподібної залози. Вивчено вплив радіаційного чинника на геометрію серця. Установлено вплив гіпотиреозу на прогресування діастолічної дисфункції при початковій серцевій недостатності.

Ключові слова: кардіальне ремоделювання, діастолічна дисфункція, хронічна серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, аутоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз, іонізуюче випромінювання.

Cardiac remodeling and diastolic dysfunction at chronic heart failure combined with autoimmune thyroiditis under the influence of ionizing radiation in low doses V.S. Kulinich

The article presents the features of cardiac remodeling in patients with primary heart failure with coronary heart disease, combined with thyroid gland pathology and the effects of low doses of ionizing radiation. The analysis of the incidence of different diastolic dysfunction types in patients with preserved and reduced thyroid function has been performed. The effect of radiation factor on the geometry of the heart has been studied. It was revealed that hypothyroidism causes the progression of diastolic dysfunction in the initial heart failure.

Key words: cardiac remodeling, diastolic dysfunction, chronic heart failure, coronary heart disease, autoimmune thyroiditis, hypothyroidism, ionizing radiation.

Сведения об авторе

Кулинич Валентина Сергеевна – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61176, г. Харьков, ул. Корчагинцев, 58. E-mail: Kulinich.valentina@gmail.com

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бланкова З.Н., Серединина Е.М., Агеев Ф.Т. Влияние терапии левоти-роксидом на клинический, гемодинамический и нейрогуморальный статус больных сердечной недостаточностью в сочетании с субклиническим гипотиреозом // Журнал сердечная недостаточность. – 2011. – Т. 12, № 1 (63). – С. 18–22.
2. Касьянова Н.А., Свириденко Н.Ю. Субклинический гипотиреоз // Лечащий врач. – 2006. – № 10. – С. 58–61.
3. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике в 5 т. / Под ред. В.В. Митькова, В.А. Сандрикова. – М.: Видар, 1998. – Т. 5. – 360 с.
4. Коваленко В.М., Корнацкий В.М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості (Аналітично-статистичний посібник). – К.: СПД ФО «Коломіцин В.Ю.», 2012. – 211 с.
5. Мітченко О.І., Романов В.Ю., Логвіненко А.О. та співавт. Серцево-судинний ризик на тлі дисфункції щитоподібної залози // Здоров'я України. – 2012. – № 20 (297). – С. 27–29.
6. Некрасова Т.А., Леденцова О.В., Стронгин Л.Г., Казакова Л.В. Особенности гемодинамики у больных с аутоиммунным тиреоидитом и субклиническим гипотиреозом в разных возрастных группах // Проблемы эндокринологии. – 2011. – № 3. – С. 21–24.
7. Некрасова Т.А., Стронгин Л.Г., Леденцова О.В., Казакова Л.В. Особенности диастолической функции сердца при аутоиммунном тиреоидите с разной степенью минимальной тиреоидной недостаточности // Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2012. – Т. 8, № 4. – С. 42–46.
8. Сидорова Н.Н. Дисфункция щитовидной железы и заболевания сердечно-сосудистой системы // Украинская медицинская газета. – 2007. – № 6. – С. 26–27.
9. Шустваль Н.Ф., Ещенко К.Н., Жадан А.В. Сердечно-сосудистые осложнения гипотиреоза // Ліки України. – 2010. – № 10 (146). – С. 20–26.
10. Biondi B. Cardiovascular effects of mild hypothyroidism // Thyroid. – 2007. – Vol. 17, № 7. – P. 625–630.
11. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: Heart failure and thyroid dysfunction // Eur. J. Endocrinol. – 2012. – Vol. 167, № 5. – P. 609–619.
12. Oner F.A., Yurdakul S., Oner E. et al. Evaluation of the effect of L-thyroxine therapy on cardiac functions by using novel tissue Doppler-derived indices in patients with subclinical hypothyroidism // Acta Cardiol. – 2011. – Vol. 66, № 1. – P. 47–55.

Статья поступила в редакцию 04.02.2014

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ ЖУРНАЛА «СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА»

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне страницы через 2 интервала (поля слева — 3,5 см, справа — 1 см, сверху и снизу — по 2,5 см).
2. Статья подается на русском языке в 2-х экземплярах, подписанных всеми авторами. Каждый автор должен указать свои данные (фамилию, имя, отчество, научное звание (должность), научную степень, отрасль специализации, место работы, служебный адрес, почтовый индекс, служебный и домашний телефоны, факс).
3. УДК и фамилию автора необходимо указать на первой странице, далее должны следовать название статьи и название организации, на базе которой были проведены исследования, наблюдения и т.д.
4. Текст статьи и материалы к ней должны быть отредактированы и проверены автором. Содержание статьи должно иметь практическую направленность. К статье должны быть приложены все используемые в работе таблицы, иллюстрации, список литературы и акт экспертизы.
5. Ф.И.О. автора, название статьи, резюме и ключевые слова подаются на русском, украинском и английском языках.
6. Требования к иллюстративному материалу:
 - Иллюстрация может быть подана в виде: фотографии, слайда, рентгенограммы, электронного файла.
 - Иллюстрация должна быть подготовлена на высоком качественном уровне.
 - Поданные иллюстрации должны соответствовать основному смыслу статьи.
 - Иллюстрация должна быть максимально разгружена от надписей, которые следует перенести в подпись к ней.
- Подписи к иллюстрациям подаются на листе бумаги в конце статьи.
- Каждая иллюстрация должна иметь общее название.
- На обратной стороне иллюстрации необходимо указать порядковый номер, «верх» либо «низ».
- Иллюстрации следует передавать в отдельном конверте с указанием названия статьи и Ф.И.О. автора.
- В статье следует указать место, где, по мнению автора, желательно было бы поместить иллюстрацию.
- Иллюстрация, поданная в электронном виде, должна быть в формате EPS, TIF или JPEG и иметь разрешение не менее 300 dpi (масштаб 1:1).
7. Таблицы должны быть компактными. Название столбцов и строк должны соответствовать их содержанию, текст подается без сокращений.
8. Список цитированной литературы подается в соответствии с общепринятыми правилами оформления.
9. В статье не допускается сокращения слов, кроме общепринятых в научной литературе. Все измерения подаются в системе единиц СИ.
10. Статья должна содержать практические выводы и рекомендации для клиницистов.
11. Редакция оставляет за собой право редактировать статьи.
12. При несоблюдении указанных требований оформления статьи, редакция возвращает ее авторам без рассмотрения.
13. Статья должна быть записана в формате WORD-97, 98, 2000–2003; размер шрифта — 12 пунктов.
14. Материалы статей, принятых к печати (рукописи, иллюстрации, диски), не возвращаются.

Статьи просим присылать по адресу:

Адрес: 03039, Киев, ул. Голосевская, 13, офис 6.

Тел./факс: (044) 220-15-66, 220-15-67.

«Медицинский издательский дом «Профессионал», e-mail: office@zdr.kiev.ua