

УДК 616.12-008.331.1

ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА**М.Б. Жангелова, Ш.Б. Жангелова****Казахский Национальный Медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова,
ЦКБ УДП РК, г. Алматы**

Несмотря на успехи, достигнутые за последние десять лет, диагностика и лечение АГ и ИМ остается одной из актуальных проблем современной медицины. Артериальная гипертензия (АГ) остается важнейшим фактором риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) и инфаркта миокарда (ИМ). Во многих странах сохраняется высокая летальность от инфаркта миокарда.

Современные принципы лечения и реабилитации больных ИМ предусматривают лабораторный мониторинг пациентов на всех этапах оказания медицинской помощи.

Целью настоящего исследования являлась оценка роли артериальной гипертензии в развитии острого инфаркта миокарда и его осложнений.

Анализ роли АГ в структуре летальности от острого инфаркта миокарда проведен на основании изучения историй болезни умерших больных в ГКЦ и годового отчета за 2009 год. Проанализированы следующие параметры: пол и возраст больного, плановое лечение артериальной гипертензии на амбулаторном этапе, длительность госпитализации, место АГ в структуре диагноза (длительность АГ по данным анамнеза, либо второй основной или как сопутствующее заболевание).

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программы Excel 2000. Полученные результаты описаны абсолютными (n) и относительными (%) величинами; средними значениями и их стандартными отклонениями. Для сравнения относительных показателей применяли односторонний точный критерий Фишера. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Все больные, умершие от ОИМ, поступили на госпитализацию по экстренным показаниям.

Установлено, что АГ являлась фоновым заболеванием у большинства больных, госпитализированных и умерших от инфаркта миокарда. На основании сопоставления данных статистических отчетов и результатов анализа историй болезней пациентов было выявлено существенное занижение реальной распространенности АГ в госпитальной практике, что связано с особенностями статистического учета (у 56,8% больных АГ

является вторым основным, неучитываемым диагнозом). Данные патологоанатомического вскрытия умерших больных свидетельствуют о длительном наличии артериальной гипертензии у больных, умерших от ОИМ. Между тем, по данным анамнеза только 5,2% больных наблюдались в поликлинике и получали регулярную плановую гипотензивную терапию. Это свидетельствует об отсутствии преемственности между ГКЦ и поликлиниками в оказании больным кардиологической помощи.

Нами проведено обследование 65 (45 мужчин и 20 женщин) больных ИМ в возрасте от 28 до 52 лет, находившихся на лечении в отделениях интенсивной терапии ЦКБ УДП РК и Городского Кардиологического Центра. Расширенный общеклинический анализ крови проводили на гематологическом анализаторе Sysmex, а биохимические показатели исследовали на биохимическом анализаторе Cobas Integral.

Нами были составлены технологические карты лабораторного обследования больных с ИМ с учетом терапии и наличия осложнений.

Проведенные исследования показали, что повышенный лейкоцитоз (выше $15,0 \cdot 10^9/\text{л}$); отсутствие снижения СОЭ после шести дней лечения; нейтрофилез с выраженным сдвигом влево; устойчиво повышенный уровень СРБ и фибриногена; повышение активности КФК – МВ более, чем в 10 раз более – 5 суток; повышение активности КФК – МВ более, чем в 5-7 раз на вторые сутки заболевания; повторное повышение уровня тропонина на вторые сутки заболевания являются объективными лабораторными критериями неблагоприятного прогноза инфаркта миокарда.

Выраженный метаболический ацидоз также является прогностически неблагоприятным признаком. Больные с концентрацией лактата в артериальной крови выше 4 ммоль/л умирали в течение суток.

Таким образом, эти критерии должны найти отражение в технологической карте (протоколе), так как они нацеливают внимание врачей-реаниматологов на основные показатели, имеющие приоритетное значение для ранней диагностики осложнений и определения прогноза инфаркта миокарда.

УДК: 616.127-005-073:616-005.1-08

**ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА
У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА****Л.К. Каражанова, Г.Д. Абилямжинова, А.К. Каржасбаева, Ш.К. Токмульдинова,
Л.С. Хухарева, А.М. Шулепова****Государственный медицинский университет города Семей,
ВА с. Жолкудык, КГКП «Поликлиника г. Аксу», Железнодорожная больница, ОДЦ, г. Павлодар**

Ишемическая болезнь сердца – очень распространенное заболевание, одна из основных причин смертности, а также временной и стойкой утраты трудоспособности населения в развитых странах мира. В связи с этим проблема ишемической болезни сердца занимает одно из ведущих мест среди важнейших медицинских проблем XXI века (по данным Всемирной организации здравоохранения, 2009 год).

Наиболее тяжелой формой клинического течения ишемической болезни сердца (ИБС) является нестабильная стенокардия, характеризующаяся частыми обострениями и высокой вероятностью осложнений в виде развития инфаркта миокарда и внезапной коронарной смерти. Термин «острый коронарный синдром» (ОКС) объединяет такие случаи обострения коронарной болезни сердца, как нестабильная стенокардия (НС) и

инфаркт миокарда (ИМ) различной распространенности. Наличие или отсутствие у больного с ОКС подъема сегмента ST определяет тактику лечения, поэтому в настоящее время выделяют понятия ОКС с подъемом сегмента ST и ОКС без подъема сегмента ST [1, 2, 3].

Нестабильная стенокардия и ИМ без зубца Q или ОКС без подъема сегмента ST занимают промежуточное положение между стабильной стенокардией и крупноочаговым ИМ. Патоморфологическим субстратом ОКС без подъема сегмента ST является ранняя атеросклеротическая бляшка с пристеночным неокклюзирующим тромбом. Тромб в просвете коронарной артерии выявляется у 75% больных ИМ и ИМ без зубца Q. Признаки повышенной свертываемости крови в виде увеличения содержания фибриногена А и тромбин-антитромбинового комплекса встречаются у 60-80% больных с ОКС без подъема сегмента ST [4, 5].

Цель: изучить показатели системы гемостаза у женщин с мелкоочаговым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией в зависимости от выраженности атеросклероза (по данным коронарографии).

Материал и методы: проведено обследование у 171 пациентки с мелкоочаговым инфарктом миокарда (МИМ) и у 100 – с нестабильной стенокардией (НС), средним возрастом 55,6±0,4 года.

В группу контроля вошли 55 практически здоровых лиц женского пола, не имевших в анамнезе хронических заболеваний, а также отклонений от нормы анализов и данных ЭКГ, у которых были выполнены ВЭМ – для исключения скрытой коронарной недостаточности,

ЭХОКГ – для исключения поражений миокарда и клапанного аппарата, исследование липидов крови.

Для дальнейшего анализа было проведено распределение больных МИМ и НС в зависимости от выраженности атеросклероза коронарных артерий по данным диагностической селективной коронароангиографии.

Все исследуемые с МИМ и НС были разделены на две группы: в первую группу вошли пациентки, у которых было выявлено поражение одной коронарной артерии, явления вазоспазма, извитость коронарных сосудов; у больных во второй группе – атеросклероз двух и трех сосудов.

Среди пациенток с МИМ в 1-ой группе оказалось 118, а во второй – 53 человека, с НС – 72 и 28 соответственно.

В ходе исследования определялись следующие параметры системы гемостаза: АДФ-зависимой и адреналин-зависимой агрегации: индекс агрегации тромбоцитов (ИАТ), суммарный индекс агрегации тромбоцитов (СИАТ), индекс дезагрегации тромбоцитов (ИДТ), фактор Виллебранда (ФВ), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), МНО, ранние продукты деградации фибрина (РПДФ), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), антитромбин III (АТ III). Уровень указанных показателей определялся при использовании систем фирмы «Технология стандарт», Барнаул. Исследование проводилось при поступлении пациенток в стационар.

Полученные результаты и выводы. В таблице 1 представлены данные, характеризующие состояние системы гемостаза в группе больных МИМ.

Таблица 1 - Особенности показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных МИМ в зависимости от наличия выраженного атеросклероза

Показатель	Контрольная группа, n=55	Больные МИМ, n=171	
		1-я группа, n=118	2-ая группа, n=53
АДФ-зависимая агрегация			
ИАТ, %	37,8±2,2	50,8±3,7*	68,9±4,9**#
СИАТ, %	42,2±2,5	63,3±4,6*	75,6±5,4**
СА, ед.экст./мин	0,017±0,001	0,024±0,002*	0,027±0,002*
ИДТ, %	22,6±1,3	14,1±1,0**	13,1±0,9**
Адреналин-зависимая агрегация			
ИАТ, %	41,4±2,4	51,2±3,8*	58,9±4,2*
СИАТ, %	47,9±2,8	58,4±4,3*	64,9±4,6*
СА, ед.экст./мин	0,019±0,001	0,021±0,002	0,024±0,002*
ИДТ, %	23,5±1,4	16,5±1,2*	12,0±0,9**#
ФВ, %	77,6±4,6	106,3±7,8*	112,4±8,0*
АПТВ, с	26,8±1,6	18,5±1,4*	14,0±1,0**#
МНО	1,9±0,1	1,4±0,1*	1,1±0,1**#
РПДФ, мкг/мл	7,7±0,5	33,7±2,5**	30,8±2,2**
РФМК, мкг/мл	3,2±0,2	36,9±2,7**	32,7±2,3**
АТ III, %	94,8±5,6	51,2±3,8**	38,9±2,8**#
Примечание - * - различия с контрольной группой достоверны, p<0,05, ** - p<0,01 # - различия между подгруппами больных достоверны, p<0,05			

У больных без выраженного атеросклероза была выявлена значительно большая степень повышения показателей АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов (рисунок 1).

При сравнении с контролем различия по ИАТ в группе без выраженного атеросклероза составили 82,2%, а с выраженным атеросклерозом – только 34,4%. Различия между группами составили 26,2% (p<0,01; p<0,05; p<0,05 соответственно). Различия с практически здоровыми лицами по величине СИАТ в группе без выраженного атеросклероза достигали 79,0% (p<0,01), СА – 60,2% (p<0,05). Более выраженным было и снижение ИДТ, достигшего 41,9% от показателя группы здоровых лиц (p<0,01).

При анализе адреналинзависимой агрегации различия между подгруппами больных были несколько менее выражены. Так, степень превышения над контролем величины ИАТ в подгруппе без выраженного атеросклероза составила 42,4%, а с выраженным атеросклерозом – 23,7%. Аналогично показатели по СИАТ равнялись 35,2% и 21,8% (p<0,05 во всех случаях).

Напротив, величина ИДТ при адреналинзависимой агрегации между группами больных различалась в заметной степени. Разница с контролем у больных без выраженного атеросклероза достигала 49,0%, в группе с выраженным атеросклерозом – 29,8%, различия между подгруппами больных – 37,7% (p<0,01; p<0,05; p<0,05 соответственно).

Не было достоверных различий между подгруппами больных по величине содержания фактора Виллебранда. В определенной степени большая активация наблюдалась у пациентов в подгруппе без выраженного атеросклероза по функциональным показателям плазменно-коагуляционного звена гемостаза. Так, АПТВ в данной группе было ниже, чем в контроле, на 47,9% ($p < 0,01$), достоверными были и различия между группами пациентов, составившие 32,3% ($p < 0,05$). В большей степени уменьшалось у пациенток без выраженного атеросклероза величина МНО (на 29,9%, $p < 0,05$). В

то же время, содержание РПДФ и РФМК было несколько большим при наличии выраженного атеросклероза. Как мы считаем, это связано с типичным генезом развития МИМ при наличии крупной атеросклеротической бляшки, когда ее разрушение вызывает выраженную активацию внутрисосудистого свертывания. Резко сниженным в группе без выраженного атеросклероза был показатель активности антитромбина-III. Различия по данному параметру с контролем в этой подгруппе составили 58,9% ($p < 0,01$), а с подгруппой сравнения – 31,5% ($p < 0,05$).

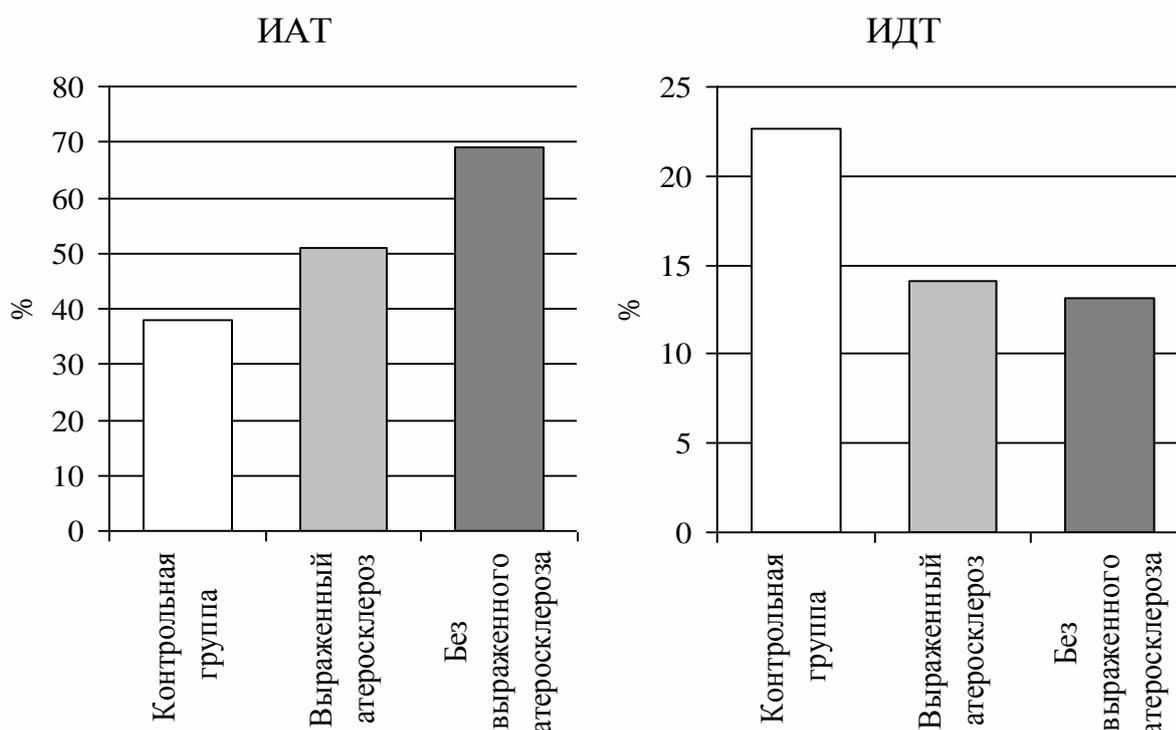


Рисунок 1 - Показатели АДФ-зависимой агрегации у больных МИМ в зависимости от степени коронарного атеросклероза

Таблица 2 - Особенности показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных НС в зависимости от наличия выраженного атеросклероза

Показатель	Контрольная группа, n=55	Больные НС, n=100	
		1-я группа, n=72	2-я группа, n=28
АДФ-зависимая агрегация			
ИАТ, %	37,8±2,2	47,5±3,0*	60,0±3,7***
СИАТ, %	42,2±2,5	53,1±3,3*	63,1±3,9*
СА, ед.экст./мин	0,017±0,001	0,020±0,001	0,027±0,002***
ИДТ, %	22,6±1,3	19,0±1,2*	13,6±0,8***
Адреналин-зависимая агрегация			
ИАТ, %	41,4±2,4	48,8±3,1	52,0±3,2*
СИАТ, %	47,9±2,8	61,0±3,8*	65,3±4,1*
СА, ед.экст./мин	0,019±0,001	0,019±0,001	0,026±0,002*#
ИДТ, %	23,5±1,4	19,8±1,2	14,1±0,9***
ФВ, %	77,6±4,6	89,5±5,6	100,2±6,2*
АПТВ, с	26,8±1,6	22,7±1,4	10,2±0,6***
МНО	1,9±0,1	1,7±0,1	1,3±0,1*#
РПДФ, мкг/мл	7,7±0,5	17,9±1,1**	16,5±1,0**
РФМК, мкг/мл	3,2±0,2	14,6±0,9**	13,9±0,9**
АТ III, %	94,8±5,6	73,5±4,6*	67,8±4,2*

Примечание - * - различия с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$,
 ** - $p < 0,01$
 # - различия между подгруппами больных достоверны, $p < 0,05$

В таблице 2 показаны особенности показателей системы гемостаза у обследованных пациенток с нестабильной стенокардией.

Величина ИАТ в тесте с АДФ-зависимой агрегацией при наличии выраженного атеросклероза была значительно ниже, чем в подгруппе без выраженного атеро-

склероза. В первом случае различия с контролем составили 25,7%, во втором – 58,7%, различия между подгруппами – 20,8% ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,05$ соответственно). Аналогичные различия с контролем по показателю СИАТ составляли 25,8% и 49,4% ($p < 0,05$ в обоих случаях) (рисунок 2).

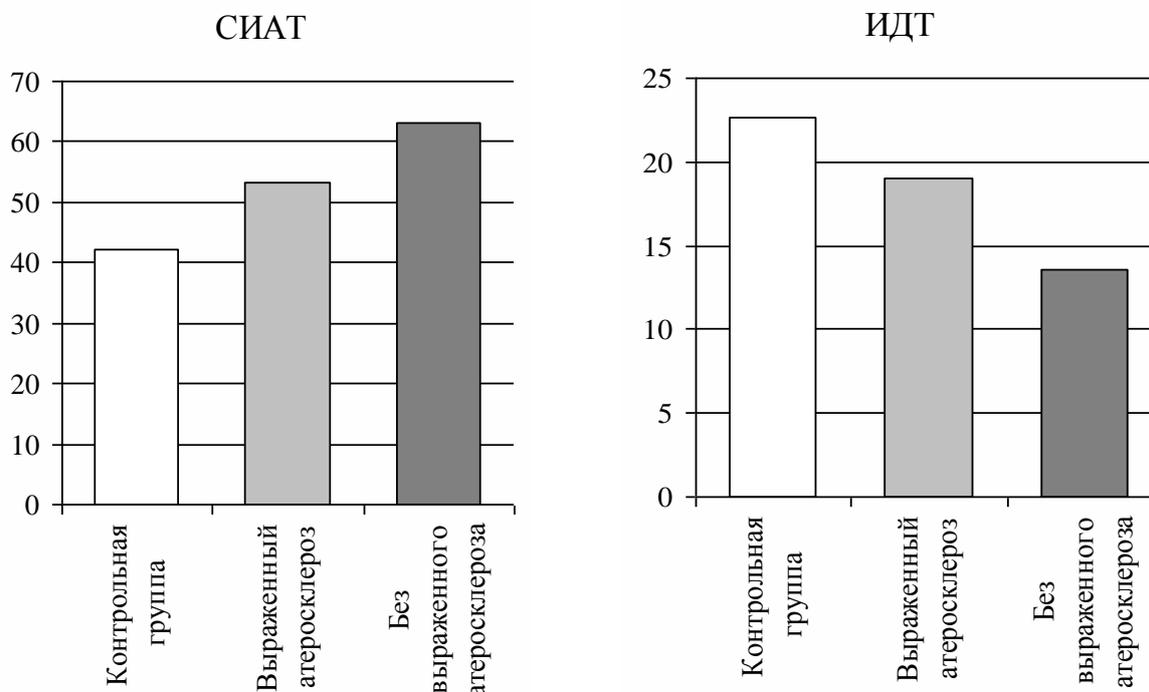


Рисунок 2 - Особенности АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов у больных ИС в зависимости от выраженности коронарного атеросклероза

Значительная разница имелась по уровню СА. В первой из указанных групп достоверных различий с контролем не было, во второй этот показатель превышал контрольный на 59,7% ($p < 0,01$), между подгруппами различия достигали 26,3% ($p < 0,05$). Уровень ИДТ высокодостоверно снижался также только в подгруппе без выраженного атеросклероза, где различия с контролем составили 39,6% ($p < 0,01$), а между подгруппами – 39,3% ($p < 0,05$).

По уровню адреналин-зависимой агрегации, как и при МИМ, выраженность различий между подгруппами была значительно меньшей. Не отмечалось различия по средней величине ИАТ и СИАТ. Достоверно более высоким во второй подгруппе был показатель СА (на 27,3%, $p < 0,05$), при том, что у больных с выраженным атеросклерозом он не имел никаких различий с контролем. Величина ИДТ во второй подгруппе была достоверно ниже, чем в первой на 40,6% ($p < 0,05$).

Достоверные различия с группой практически здоровых лиц по содержанию в крови ФВ были получены только в подгруппе без выраженного атеросклероза (на 29,1%, $p < 0,05$), хотя между подгруппами существенных различий не было.

Также достоверная разница с контролем по величине АПТВ отмечалась только во второй подгруппе, где она составила 61,9% ($p < 0,01$). Значительной и статистически достоверной была также разница по показателю между подгруппами больных ($p < 0,05$). У больных без выраженного атеросклероза также отмечалась выраженная динамика к уменьшению МНО (29,3% к контрольной группе, $p < 0,05$). В то же время, содержание РПДФ и РФМК между подгруппами больных практически

не различалось. Несколько ниже, однако, не достоверно, была величина активности АТ III в подгруппе без выраженного атеросклероза.

Анализируя в целом определенные показатели активности сосудисто-тромбоцитарного и плазменно-коагуляционного механизмов системы гемостаза, нельзя не указать на наличие существенной зависимости степени нарушений от выраженности коронарного атеросклероза. Создает впечатление о том, что большая степень нарушений гемостаза в группе без выраженного атеросклероза парадоксальна. Однако мы полагаем, что именно при острых коронарных синдромах данная особенность вполне закономерна. При выраженном атеросклерозе основным фактором нарушения коронарной гемодинамики является само наличие атеросклеротической бляшки и связанного с ней сужения просвета коронарной артерии. В этих условиях даже умеренная активация гемостаза приводит к резкому усилению дефицита кровоснабжения миокарда и, как следствие, к развитию ОКС. При отсутствии же выраженного атеросклероза совокупность прочих патогенетических факторов развития ОКС должна быть более выраженной. Аналогичное заключение можно сделать и в отношении остальных механизмов патогенеза ОКС.

Литература:

1. Ананьева Н. Механизмы формирования тромба при атеросклерозе // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2002. - №2. - С. 10-17.
2. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST: диагностика и лечение. - Томск., 2001. -61 с.

3. Шалаев С.В. Рекомендации по антиромбоцитарным вмешательствам в лечении и профилактике острых коронарных синдромов // Омский научный вестник. - 2003. - № 10. - С.49-55.

4. Моисеев С.В. Перспективы антиромбоцитарной терапии // Клиническая фармакология и терапия. - 2003. - №12 (4). - С.18-22.

5. Poller L. Optimal therapeutic range for oral anticoagulant // Recent Adv Blood Coagul. - 1991. - Vol. 5. - P.245-264.

Ишемиялық жүрек ауруымен ауыратын әйелдердің гемостаздық жүйесін зерттеу

Л.Қ. Қаражанова, Г.Д. Әбілмажинова, А.К. Қаржасбаева,
Ш.К. Токмульдинова, Л.С. Хухарева, А.М. Шулєпова

Семей қ. Мемлекеттік медициналық университеті, Жолқудық аулының ДА, Ақсу қаласының
поликлиникасы, Павлодар қаласының темір жол ауруханасы, ОДО

Бұл жұмыста ишемиялық жүрек ауруымен ауыратын әйелдердің гемостаздық жүйесін қатары кезіндегі инфаркт миокард және тұрақсыз стенокардия шағын ошағының жағдайына зерттеу жүргізілді.

Investigation of the hemostasis system in women with ischemic heart disease

L.K. Karazhanova, G.D. Abilmazhinova, A.K. Karzhasbaeva,
Sh. K. Tokmuldinova, L.S. Huhareva, A.M. Shulepova

Medical State University of Semei, Aksu city hospital, railway hospital, Pavlodar regional diagnostic center

In the given work the author made the analyses section condition of the hemostasis system in women with small infarction myocardium and unstable angina pectoris.

УДК 614.2:331.483

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПО ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

А.Н. Бексеитова

Восточно-Казахстанский филиал РГКП «Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний», Центр медицины труда, экологии человека и реабилитации, Усть-Каменогорск

Сохранение и укрепление здоровья трудящихся – одна из важнейших функций государства, составляющих основу государственной социальной политики. По данным Международной Организации Труда (МОТ) ежегодно во всех странах мира регистрируются около 270 миллионов несчастных случаев на производстве и 160 миллионов профессиональных заболеваний, в том числе погибает на производстве свыше двух миллионов человек [1]. Профессиональные заболевания и производственное отравление работающих являются прямым следствием, крайне неудовлетворительных условий труда. Они причиняют значительный ущерб здоровью рабочего и наносят большой материальный ущерб предприятию и обществу и имеют большое социальное значение [2].

Восточно-Казахстанская область продолжает занимать лидирующее место по уровню профессиональной заболеваемости в республике на протяжении последних 20 лет, так как здесь сосредоточены крупнейшие горнодобывающие, металлургические, атомные производства, включающие добычу, обогащение и плавку цветных металлов [3].

ВК филиал РГКП «НЦГТ и ПЗ» и Центр медицины труда, экологии человека и реабилитации являются объединенным организационно-методическим лечебно-диагностическим и научно-практическим центром по вопросам профессиональной патологии для ЛПУ всей области, основными задачами являются: оказание специализированной медицинской помощи больным, страдающим профессиональными заболеваниями, а также экспертиза - отсутствие или наличие профессиональной этиологии заболеваний;

По области 30,6% рабочих промышленных предприятий работают во вредных условиях: из 46 500 рабочих мест 20 503 не соответствует профессиональным

требованиями. В воздухе рабочей зоны на 373 промышленных объектах (22,3% от общего числа) удельных вес проб с превышением ПДК на пары и газы составляет 1,7% пары и аэрозоли – 8%.

Профессиональные заболевания выявляются у стажированных рабочих в возрасте 31-45 лет (61%), занятых на вредных условиях производства, при охвате профилактическими осмотрами – до 97%.

Первичная заболеваемость по ВКО за период 2006-2010 гг. составила: 2006г.-200; 2007г.-231; 2008г.-147; 2009г.- 214; 2010г.-371 (в абсолютных числах). При расчете на 10 тыс. работающих профзаболеваемость за этот период колебалась от 14,5 в 2006г. до 37,9 в 2010г.

При анализе по территориям наибольшее число профессиональных больных стабильно выявляются в г. Риддер, Зырянское и п. Жезкент Бородулихинского района. По предприятиям наиболее число профессиональных больных составляют рабочие ТОО «Казцинк» и его дочерних предприятий, а также рабочие ТОО «Корп.Казахмыс».

Ведущими формами профпатологии являются: пылевая патология, вибрационная болезнь, хроническая пояснично-крестцовая радикулопатия, полинейропатия, а также профессиональные поражения органа слуха от воздействия шума, прочие хронические болезни, в особенности и заболевания опорно-двигательного аппарата.

С 2006 по 2010 гг. существенного менялась структура профессиональных заболеваний. С 2006 г. лидирующее место в профессиональной заболеваемости занимают поражения органов дыхания, а именно пылевая патология (2006г - 7,2; 2007г. - 10,2; 2008г. - 8,9; 2009г. - 13,8; 2010г. - 16,9 (на 10 тыс. работающих). Профессиональная полинейропатия до 2007г. занимала 2 место в структуре профессиональной заболеваемости и составляла в 2006г. -6,9; 2007г. - 6,6; 2008г. -2,6, но с 2009г.