

6. Данные патологоанатомического исследования указывает на необходимость дальнейшего изучения процессов ремоделирования сердца при АГ.

Литература:

1. Довгялло Г., Сипарова Л.С., Виталев Е.А. Развитие гипертрофии правой половины сердца у больных гипертонической болезнью сердца (по данным ЭКГ) // Здравоохранение Белоруссии 1983.–2.–С.18-20.
2. Васюк Ю.А., Хадзегова А.Б., Иванова С.В. и др. Структурно-функциональные изменения правого желудочка при артериальной гипертензии – причина или следствие хронической сердечной недостаточности// Сердечная недостаточность.–2005.–т.6.–№3.–С. 117-119.
3. Aristizabal D., Messerli F.H., Frohlich E.D. Disparate structural effects of left and right ventricles by angiotensin converting enzyme inhibitors and calcium antagonists// Am J Cardiol. – 1994. – Vol. 73. – P. 483-487.
4. Вебер В.Р., Рубанова М.П., Жмайлова С.В., Копина М.Н. Диастолическая функция левого и правого желудочка у больных артериальной гипертензией и возможности ее коррекции// Сердечная недостаточность;2005;3(31):107-109.

5. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. М. «Медицина» 1990:204-205

6. Рубанова М.П. Вебер В.Р., Жмайлова С.В., Губская П.М. Особенности ремоделирования правого желудочка при артериальной гипертензии. Материалы I Национального конгресса терапевтов «Новый курс: консолидация усилий по охране здоровья нации» Москва. 2006:186.

7. Люсов В.А., Кугаенко Н.О., Евсиков Е.М., Котова Т.В., Салова Т.Б., Ивахненко Н.Е., Байкова О.А., Винокурова Е.С. Характер диастолической дисфункции у больных артериальной гипертензией I-II стадии и ее изменение при терапии АПФ – ингибиторами // Российский кард. журнал. – 2000. – № 2(22). – С 4-12.

8. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. Ann Intern Med. 1991;114:345-352.

9. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor. J. Hipertens 1991; 9:Suppl 2:3-9.

10. Verdecchia P., Angeli F., Borgioni C. et al. Changes in cardiovascular risk by reduction of left ventricular mass in hypertension: a meta-analysis. Am J Hypertens 2003;16:11:Pt 1:895-899.

Патологиялық анатомиялық зерттеу мәліметтері бойынша артериялық гипертензиямен ауыратын науқастарда миокардтың ремоделдену үрдісі А.С. Керімқұлова, Д.М Шабдарбаева, Н.Б Саякенов, А.М. Марқабаява, А.М. Нурғалиева, Р.С. Аубакирова, М.Т. Сайлаубаева

Артериялық гипертензиямен ауыратын науқастарда миокардтың ремоделдену үрдісі бойынша 386 қайтыс болған адамдардың хаттамалары негізінде зерттеу жүргізілді. Патологиялық-анатомиялық зерттеу мәліметтері бойынша оң және сол қарынша қалыңдықтары өлшенді. Артериалды гипертензиядан қайтыс болған адамдарда 2 жағдайдан басқасында сол қарынша гипертрофиясы байқалады. Олардың 79% оң қарынша гипертрофиясының жоғары дәрежесі анықталды. Артериалды гипертензия кезінде жүректің ремоделденуінің әртүрлі нұсқалары туралы ойлауға болады.

Myocardial remodeling of died patients with arterial hypertension according to the data of pathologic anatomy research

A.S. Kerimkulova, D.M. Shabdarbaeva, N.B. Sayakenov, A.M. Markabaeva,
A.M. Nurgalieva, R.S. Aubakirova, M.T. Sailaubeva

Myocardial remodeling in 386 died hypertensives has been studied according to pathologists' protocols. Left and right ventricular thickness were measured. Main findings included left ventricular hypertrophy except two cases. In 79% of died hypertensives it was revealed right ventricular hypertrophy predominantly of high degree of severity. Different types of myocardial remodeling in hypertensives are considered.

УДК: 616.127-005.8

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЖЕНЩИНЫ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Г.Д. Абилямажинова

Государственный медицинский университет г. Семей

В настоящее время число больных, страдающих от ишемической болезни сердца (ИБС), постоянно увеличивается и она, по праву, считается «чумой XX века», ежегодно уносит жизни миллионов людей. Даже в США, где в последнее время достигнуты огромные успехи в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ИБС страдает около 13,5 миллионов человек, она является причиной смерти более чем в одной пятой части всех случаев смерти [1, 2].

В структуре смертности России так же, как и в западных странах, лидирующее положение занимает коронарная болезнь сердца. По свидетельству данных, опубликованных недавно в журнале Heart, стандартизованный по возрасту показатель смертности от ИБС среди мужчин в 1995-1998 гг. в России составлял 330,2 на 100000, в то же время аналогичный показатель во

Франции составил 49,1. В последние же годы отмечается быстрый рост этого показателя: в настоящее время доля ИБС в смертности от сердечно-сосудистых заболеваний составляет среди мужчин 56,6%, среди женщин – 40,4% [3].

Смертность от ИБС среди мужчин трудоспособного возраста России более чем в 5 и 10 раз превышает таковую среди мужчин Финляндии и Франции. Среди женщин этого возраста различия в смертности от ИБС между Россией, Финляндией и Францией достигают 7 и почти 20 раз, соответственно. В пожилом возрасте, как у мужчин, так и у женщин, наиболее высокие показатели смертности от ИБС были в Украине и Белоруссии. Показатели смертности от ИБС среди пожилых мужчин и женщин России занимали третье место среди перечисленных стран; среди мужчин они были в 2 и 7 раз

выше, а среди женщин в 3 и 10 раз выше таковых в Финляндии и Франции.

Среди мужчин и женщин, находящихся в трудоспособном возрасте, смертность от ИБС в бывших советских республиках выше, чем в восточно- и западноевропейских странах. Россия, по показателям такой смертности среди мужчин, уступает Украине, а среди женщин – Украине и Казахстану [4].

В последние годы ведущую роль среди причин смерти у женщин трудоспособного возраста занимает коронарная болезнь сердца [5, 6, 7].

Существует ряд факторов риска ИБС, определяющих развитие и течение данного заболевания.

Одним из важнейших патогенетических факторов ИБС являются нарушения в системе гемостаза. Основным патогенетическим фактором инфаркта является окклюзия коронарного сосуда тромбом или эмболом из отделенного источника. Первичная тромботическая окклюзия развивается в сосуде, просвет которого сужается в результате атеросклероза, гипоплазии или экстравазальных причин. Поврежденная или измененная интима вызывает запуск механизмов адгезии и агрегации тромбоцитов.

Однако наряду с известными факторами имеются новые формы генетически обусловленных и приобретенных дефектов гемостаза.

Впервые исследования в этой области были проведены Egeberg O. в 1965 году. Им была отмечена склонность к частым тромбозам в одной норвежской семье, вызванная дефицитом фактора АТ III, что наводило на мысль о существовании наследственной формы тромбозов.

Одной из наиболее изученных форм наследственной тромбофилии можно назвать APC-резистентность (резистентность к активированному протеину С) или дефекта фактора Va Leiden, которая, по мнению исследователей (Dahlbaeck B. et al., Bergna R.M. et al.), является наиболее часто встречающейся генетически обусловленной причиной тромбофилии [8]. Впервые резистентность к активированному протеину С (APC-R) была описана в 3 семьях Dahlbaeck B. et al. в 1995 году [9].

Нами было проведено определение распространенности наиболее значимых видов генетических тромбофилий в контингенте обследованных женщин с ИБС Павлодарской области. Для решения поставленной задачи, первоначально, обследуемые пациентки с мелкоочаговым инфарктом миокарда и нестабильной стенокардией подвергались специализированному обследованию, т.н. скринингу нарушений антикоагулянтной активности связанной, с протеином С («Парус-тест»). Далее, больные, у которых были выявлены нарушения антикоагулянтной активности, подвергались дальнейшему исследованию для выявления настоящей причины нарушений. Нарушения антикоагулянтной активности, связанной с протеином С, может быть вызвана тремя основными причинами – дефицитом протеина С, дефицитом протеина S или резистентностью фактора Va к действию активированного протеина С. В связи с этим больные с выявленным нарушением антикоагулянтной активности, связанной с протеином С подвергались обследованию на определение резистентности фактора Va к действию активированного протеина С, а также определение дефицита протеина S.

Для подтверждения наших результатов приводим следующий клинический пример.

Под нашим наблюдением находилась пациентка относительно молодого возраста, страдающая ИБС.

Больная Я., 39 лет. История болезни № 820.

Поступает в кардиологическое отделение 2-ой городской больницы г.Павлодара в экстренном порядке

23.02. 2010 г., в 9.15 в крайне тяжелом состоянии, сознание – кома III, контакту не доступна.

Из анамнеза: со слов супруга, около 6.30 больная стала жаловаться на боли в грудной клетке, затрудненное дыхание. Лекарственные препараты не принимала, около 8-ми часов вызвала скорую помощь. К приезду бригады скорой помощи у пациентки начались судороги, потеря сознания, произошла остановка сердечной деятельности. Проведены реанимационные мероприятия. В экстренном порядке госпитализирована в реанимационное отделение.

Из выявленных факторов риска: курение в течение более 10 лет.

Из гинекологического анамнеза: отмечает 1 выкидыш в сроке 6 недель в 2000 году, страдает фибромиомой, принимает гормональные препараты.

При поступлении: состояние крайне тяжелое, сознание – кома III. Телосложение ИМТ=21,88. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, акроцианоз. Дыхание самостоятельное через эндотрахеальную трубку. Дыхание проводится по всем полям легких, хрипов нет ЧДД=22 в минуту. Тоны сердца глухие, аритмичные, тахикардия с ЧСС=130 в минуту. АД (на фоне вазопрессоров)=110/70 мм.рт.ст.

На ЭКГ (при поступлении): фибрилляция предсердий, тахисистолическая форма с эпизодами фибрилляции желудочков.

В динамике ЭКГ от 23.02. 2010 г. 11 ч. 10 мин.: синусовый ритм с ЧСС 92 в минуту, подъем сегмента ST с V₁ по V₅, aVL. Инфаркт миокарда передне-перегородочной, передней, боковой области, верхушки левого желудочка. В ОАК: Hb=108 г/л, эр.=3,7x10¹², лейко.=20,1x10⁹, СОЭ=29 мм/ч.

Показатели системы гемостаза: ИАТ – 67,91%, ФВ 123%, РФМК – 32,5 мкг/мл, АПТВ – 32 с., время фибринолиза – 6,1 мин.

При скрининге на наличие генетических тромбофилий выявлен дефект Va Leiden. Показатель плазменного гомоцистеина – 14,5 мг/дл, ОХС – 2,8 ммоль/л.

На фоне проводимой интенсивной терапии, включавшей изокет, фраксипарин, кордарон, актовегин, полиглюкин, дофамин в 16 ч. 35 мин. произошла остановка сердечной деятельности, проведенные реанимационные мероприятия – не эффективны, в 17 ч. зафиксирована биологическая смерть.

Протокол вскрытия № 093 от 24.02. 2010 г.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание:

Острый формирующийся инфаркт миокарда передне-перегородочной области левого желудочка сердца. Тромбоз нисходящей артерии. Крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз верхушки сердца с захватом межжелудочковой перегородки. Пристеночный тромбоз верхушки сердца. Очаговый кардиосклероз передней стенки у фиброзного кольца.

Сопутствующие заболевания: Хронический бронхит вне обострения. Перибронхиальный пневмосклероз. Интрамуральная и субсерозная фибролейомиомы матки.

С учетом данных клиники, вскрытия и гистологического исследования следует, что больная средних лет ранее перенесла острый инфаркт миокарда с формированием крупноочагового кардиосклероза в области верхушки и межжелудочковой перегородки, пристеночно образовался тромб на верхушке сердца. На этом фоне возник тромбоз коронарной артерии.

Учитывая молодой возраст пациентки, отсутствие других факторов риска ИБС, таких как: наличие гипертонии, гиперхолестеринемии, сахарного диабета, ожирения; наличие в анамнезе выкидыша, гипергомоцистеине-

ми, нами было сделано заключение о мультифакторном генезе нарушений коронарного кровообращения.

Данный клинический пример является свидетельством того, что наличие генетического дефекта в системе гемостаза может проявляться в виде наступления острого инфаркта миокарда в относительно молодом возрасте. Кроме того, необходимо учесть влияние других предрасполагающих факторов, оказывающих влияние на наступление инфаркта в молодом возрасте у данной пациентки – это прием гормональных препаратов, гипергомоцистеинемия и семейную предрасположенность.

Литература:

1. Katircibasi T., Baltali M., Kocum T. et al. Impact of female gender on the outcome of patients with left main coronary artery disease: a single center experience // *Eur Heart J.* – 2005. - Vol.26. – P.245-249.
2. Anderson G.D. Sex and racial differences in pharmacological response. Where is the evidence? *Pharmacogenetics, pharmacokinetics, and pharmacodynamics* // *J Womens Health.* – 2005. - Vol.14. – P.19-29.
3. Оганов Р. Г., Масленникова Г.Я. Вклад сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний в

здоровье населения России. – *Сердце.* – 2003. - №2(8). – С.58-61.

4. Козиолова Н.А., Туев А.В. Липидкорректирующая терапия в профилактике ишемической болезни сердца: стратегия и тактика. // *Материалы I Съезда кардиологов Приволжского и Уральского Федеральных округов Российской Федерации.* Пермь, 2003. - С. 125-131.

5. McPherson R. Coronary artery disease and women: applying the guidelines for risk factor management // *Can J Cardiol.* – 2000. – Vol.16 – P.5A-10A.

6. King K.B., Mosca L. Prevention of heart disease in women: recommendations for management of risk factors. // *Prog Cardiovasc Nurs.* – 2000. – Vol.15 (2). – P.36-42.

7. Thomas J., Braus P. Coronary artery disease in women: a historical perspective // *Arch Intern Med.* – 1998. – Vol.158. – P.333–337.

8. Bertina R. M. Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C/ R. M. Bertina, B. P. Koeleman, T. Koster [et al.] // *Nature.* - 1994. - Vol. 369.- P.64-67.

9. Dahlback B. Inherited thrombophilia: resistance to activated protein C as a pathogenic factor of venous thromboembolism/ B. Dahlback // *Blood.* – 1995. - Vol. 85. - P. 607 - 614.

Әйелдердің жас кезіндегі инфаркт миокарданың кликалық жағдайы туралы

Г.Д. Әбілмажинова

Семей мемлекеттік медициналық университеті

Автормен бейнеленген клиникалық мысал, әйелдердің жас шағында гемостаз кезінде болатын генетикалық дефектінің болуы шиеленіскен миокарда пайда болуына әкелетінін дәлелдейді.

The clinical case of the myocardium infarct in women of young age.

G.D. Abilmazhinova

Medical State University of Semei

The following example which was described by the author can be the evidence of the genetic defect in the hemostasis system which can appear in the form of acute myocardium infarct in young age.

ӘӨЖ 613.25

ЖЫНЫСҚА ТӘУЕЛДІ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН НАУҚАСТАРДА АБДОМИНАЛЬДЫ СЕМІРУ ЖӘНЕ ДЕНЕ САЛМАҒЫНЫҢ АРТЫҚ БОЛУЫ ТУРАЛЫ

А.М. Нурғалиева

РМО №2 ПМСП №1

Өзектілігі: Артериалды гипертензия (АГ) науқастардың кенеттен өлімінің және мүгедектігінің себебі болып, кең таралған аурулардың бірі болып есептеліп келеді (Кобалава Ж.Д., 2006; Оганов Р.Г. авт.бірге, 2007). Кейбір қауіп факторларын зерттеу, соның ішінде бойды, салмақты, дене салмағының индексін кг/м²-та (ДСИ) есептей отырып өлшеу және белжамбас аймағын БА/ЖА индексін есептей отырып анықтау елді-мекендердегі біздің аймақтағы берілген категориядағы науқастарды емдеуде және аурудың алдын алу шараларын жүргізуде белсенді тапсырма болып табылады.

Мақсаты: жынысқа тәуелді артериалды гипертензиямен науқастарда абдоминальды семіру және дене салмағының артық болуының таралуын зерттеу.

Мәліметтер мен әдістер. 2008 - 2009 жылдар аралығында Семей қаласының диагностикалық орталығында және №12 БМСККО (ЦПМСП) артериалды гипертензиямен науқастарға зерттеу жүргізіліп, мәліметтері талқыланды. Зерттеу үшін артериалды гипертензиямен ауыратын 616 амбулаторлы науқас және 422 сау адам алынды. Қорытынды топқа

талдауды жүргізу үшін 2-ші дәрежедегі артериалды гипертензиямен науқастар (Европалық артериалды гипертензия қоғамының және Европалық кардиологтар қоғамының тағайындауларына сәйкес) алынды. Қан айналым жүйесінің басқа аурулары, жүрек ақаулары, жүрек жетіспеушілігі бар науқастар талдау жүргізілетін топқа қатыстырылмады. Сау адамдар тобына жүрек-қан тамыр жүйесі жағынан патологиясы жоқ және артериалды қысымы жоғарылау көріністері жоқ науқастар жатқызылды.

Нәтижелер және талқылау. Зерттеуде 2 топтың мәліметтері қарастырылды: 2-ші дәрежедегі артериалды гипертензиямен науқастар (барлығы 616 адам, 28% ер адам, 72% әйел адам) және сау адамдар (барлығы 422, 39% ер адам, 61% әйел адам). Артериалды гипертензиямен науқастар арасындағы әйел адамдар тобының (n=446) негізгі көрсеткіштері (жақшаның ішінде медиана және интерквартильді аралық көрсетілген) төмендегілер бойынша анықталды: жасы (62; 56-дан 70-ке дейін); САҚ (150; 140-тан 160-қа дейін); ДАҚ (90-нан: 85-тен 100-ге дейін), ДСИ (30; 26-дан 33-ке дейін); БА/ЖА (0,86; 0,81-