

Результаты двухлетнего наблюдения за молодой женщиной с повторным инфарктом миокарда

М.С. Фрейдлина, А.Н. Харламов¹, Я.Л. Габинский, Е.Д. Рождественская¹, О.С. Новоселова¹, В.В. Алтухов², Т.А. Найданова¹, Л.А. Шардина¹, С.Д. Чернышев³

Клинический центр «Кардиология», ¹Уральская государственная медицинская академия, ²Окружной военный клинический госпиталь № 354, ³Первая областная клиническая больница. Екатеринбург, Россия

Two-year observation of a young woman with recurrent myocardial infarction

M.S. Freydlina, A.N. Kharlamov¹, Ya.L. Gabinsky, E.D. Rozhdestvenskaya¹, O.S. Novoselova¹, V.V. Altukhov², T.A. Naydanova¹, L.A. Shardina¹, S.D. Chernyshev³

Clinical Center «Cardiology», ¹Ural State Medical Academy, ²Regional Military Clinical Hospital No. 354, ³First Regional Clinical Hospital. Yekaterinburg, Russia.

В статье проанализирован случай повторного острого инфаркта миокарда (ОИМ) у 35-летней женщины. У пациентки обнаружено несколько факторов риска (ФР) развития ОИМ: основным ФР явилось многолетнее «злостное» курение. Кроме того, в развитии ОИМ определенную роль сыграли инфекционная составляющая (*Chlamydia pneumoniae* и *Helicobacter pylori*), такие генитальные факторы, как медицинские аборт, нарушения менструального цикла, миома матки, предрасполагающие к коронарной патологии, экзогенитальные – нарушения гормонального баланса, системы гемостаза, и чрезмерные эмоциональные нагрузки, имеющие пусковое и усугубляющее значения. В патогенезе определенная роль принадлежит эндотелиальной дисфункции, педиатрическому анамнезу и полиорганной патологии.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, факторы риска, курение, антифосфолипидный синдром, атеросклероз.

The article is devoted to a clinical case of recurrent acute myocardial infarction (AMI) in a 35-year-old woman. The patient had several AMI risk factors (RF): long-term, intensive smoking, *Chlamydia pneumoniae* and *Helicobacter pylori* infections, medical abortions, dysmenorrhea, uterine myoma, hormonal and hemostatic dysbalance, and psycho-emotional stress. Endothelial dysfunction, pediatric anamnesis, and multiple organ pathology also played their roles in recurrent AMI pathogenesis.

Key words: Acute myocardial infarction, risk factors, smoking, antiphospholipid syndrome, atherosclerosis.

У кардиологов существует тенденция недооценивать распространенность острого инфаркта миокарда (ОИМ) среди женщин. Особую озабоченность вызывает наметившаяся в последнее время неблагоприятная тенденция «омоложения» ОИМ и ишемической болезни сердца (ИБС) в целом [1-9].

Давно известно, что имеют место половые особенности в диагностике, лечении и реабилитации больных ОИМ [1,2,4,6-8]. Особую проблему представляет этиопатогенез ИБС у женщин в молодом возрасте. Возможными причинами ОИМ у лиц молодого возраста рассматривают: ранний

атеросклероз коронарных артерий (до 89,9% случаев ИМ), значительное физическое и эмоциональное напряжение (3,4%) [1,2,12-16], неизвестная причина (2,2%), дислипидемии (ДЛП) (0,9%), нарушения гормонального баланса (0,6%) [1-4,7,8,10,11] и другие причины (3%) [1-16].

Случаи ОИМ в молодом возрасте у женщин редки и представляют большой клинический интерес. Предлагаемый Вашему вниманию случай.

Больная Т. родилась 7 ноября 1966г. В анамнезе матери пациентки: неудачная попытка криминального аборта (больной), гестоз второй половины беременности, жел-

туха неясного генеза, слабость родовой деятельности, естественное родоразрешение. Пациентка – единственный ребенок в семье (возраст матери при рождении – 19 лет отца – 23 года), доношена, в анамнезе перинатальное поражение центральной нервной системы (ПП ЦНС), дисбактериоз, внутриутробная инфекция (ВУИ). На искусственное вскармливание переведена с 7 месяца жизни. Против дифтерии не прививалась до мая 1967г в связи с рахитом II степени (ст.) тяжести и гипотрофией II ст. В возрасте 10 месяцев перенесла правостороннюю пневмонию. В дальнейшем физически и нервно-психически развивалась соответственно возрасту. Относилась к группе часто болеющих детей. Наблюдалась по поводу рецидивирующего бронхита с 2 лет. Работает с 25 лет оператором автозаправочной станции (профессиональная вредность – пары бензина).

В анамнезе: хронический бронхит и частые острые респираторные заболевания (ОРЗ). С 1996г диагностировали вегето-сосудистую дистонию по гипотоническому типу – минимальное артериальное давление (АД) 80/50 мм рт.ст., и астено-невротический синдром. В 1998г пациентка перенесла острый панкреатит (отечная форма), очаговый панкреонекроз. В апреле 1999г была госпитализирована с диагнозом хронический холецистопанкреатит (обострение), хронический пиелонефрит (фаза латентного воспаления) и хронический двухсторонний сальпингит (обострение).

Наследственность по ИБС не отягощена. Половая жизнь с 18 лет. Месячный цикл без отклонений. Периодически, непродолжительно (в течение 1 года), принимала гормональные противозачаточные средства. Имела семь беременностей, один роды (от первой беременности в 18 лет). Беременность и роды без патологии. Остальные беременности закончились поздними искусственными абортми; указаний на инфицированные аборты нет.

Бытовые условия удовлетворительные. Социальный анамнез неблагоприятный в связи с негативным психологическим микроклиматом в семье и низким заработком. Курит с 18 лет по пачке сигарет в день. Имеются данные о злоупотреблении алкоголем.

В первые недели января 2000г во время приема острой пищи появились сильные опоясывающие боли в верхней трети живота; пациентка к врачам не обращалась. 18-21 января перенесла ОРЗ (температура – 38,1°C, кашель, насморк и мышечные боли). 22 января самочувствие больной было удовлетворительным, температура тела – нормальная. 23 января в 11:00 появились ноющие боли в эпигастрии, а через полчаса при относительном покое – раздирающие загрудинные боли, иррадиирующие в обе половины грудной клетки, межлопаточную область и обе руки. Боли сопровождались чувством нехватки воздуха и холодным потом. Через час после начала приступа присоединились тошнота, неукротимая рвота желчью и общая слабость. Больная вызвала бригаду скорой медицинской помощи (СМП), которая после осмотра оставила ее дома; электрокардиограмма (ЭКГ) не регистрировалась. В течение дня боли сохранялись и после повторного вызова бригады СМП больная госпитализирована в поселковую больницу, где наблюдалась с диагнозом острого панкреатита (отечная форма). После проведенного лечения самочувствие несколько улучшилось, но с 25 января больная начала жаловаться на одышку, головокружение, слабость, сердцебиение при ходьбе до туалета. При ЭКГ выявлены признаки повреждения передне-боковой стенки левого

желудочка (ЛЖ), в связи с чем 25 января, т.е. через 55 часов с момента развития ИМ, больная экстренно переведена в клинический центр «Кардиология» (КЦК).

При поступлении жалоб не предъявляла. Общее состояние больной средней тяжести, сознание ясное, кожные покровы бледного цвета, слизистые оболочки бледно-розовые. При аускультации легких дыхание везикулярное; тоны сердца приглушены, ритмичные, умеренная тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) – 110 уд/мин. АД – 120/80 мм рт.ст. При поверхностной ориентировочной пальпации живота отмечалась болезненность в левой подреберной и боковой областях и повышенная пассивная резистентность в панкреатической зоне. Выявлено большинство положительных симптомов, указывающих на наличие патологии поджелудочной железы и гепатобилиарной системы.

ЭКГ (25.01.00): непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, 100 уд/мин, QS в отведениях V₂–V₃, qR в отведениях V₄–V₆, подъем ST в отведениях V₂–V₆, отрицательный зубец T в отведениях I, aVL, V₂–V₆, депрессия ST – в отведениях III, aVF.

ЭхоКГ (25.01.00): акинезия межжелудочковой перегородки (МЖП), собственно верхушечной области. Митральная регургитация I степени. Фракция выброса (ФВ) – 42%.

В биохимическом анализе крови (25.01.00) обнаружены: высокий уровень глюкозы – 11,9 мМ/л (N – 3,6-6,1 мМ/л), аспаратаминотрансферазы (АСТ) – 79 МЕ (N – 15-46 МЕ), аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 82 МЕ (N – 11-66 МЕ), креатинфосфакиназы (КФК) – 534 ЕД/л (N – 30-135 ЕД/л), МВ-фракция КФК – 268 ЕД/л (N – <16 ЕД/л). Коагулограмма: значительная гиперагрегация тромбоцитов на индукторы, гиперкоагуляция – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ВДС-синдром) I степени, фибринолиз заторможен.

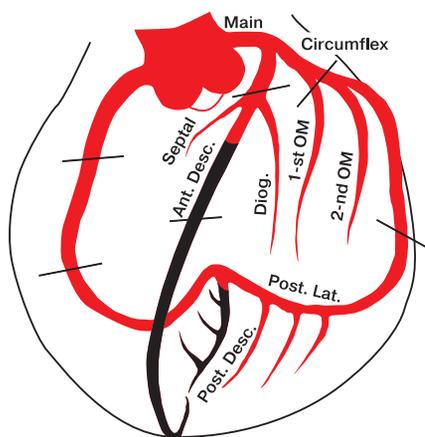
Липидный спектр (25.01.00): общий холестерин (ОХС) – 4,2 мМ/л (N – <5,2 мМ/л), ХС липопротеидов высокой плотности (ХСЛВП) – 1,7 мМ/л (N – >0,91 мМ/л), ХС липопротеидов низкой плотности (ХСЛНП) – 1,57 мМ/л (N – <3,53 мМ/л), триглицериды (ТГ) – 2,04 мМ/л (N – <2,26 мМ/л), индекс атерогенности (ИА) – ХСЛВП/ОХС – 0,4 (N – >0,25). Заключение: норма.

При анализе мочи (25.01.00): удельный вес – 1029, мутная, белок – 0,62 г/сут (протеинурия), эпителий – 6-10 в п/зр, умеренная лейкоцитурия, цилиндрурия (зернистые и гиалиновые), умеренная бактериурия, соли мочевинок аммония, слизь. Анализ по Нечипоренко: патологии не выявлено.

Диагноз ОИМ был подтвержден в клинике на основании критериев ВОЗ: характерная клиническая картина, динамика ЭКГ, достоверное повышение кардиоспецифических ферментов.

Тромболитическая терапия (ТЛТ) из-за поздней госпитализации не проводилась. На фоне лечения – дезагреганты, β-адреноблокаторы, нитраты, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), диуретики и метаболическая терапия, ангинозные приступы не повторялись, признаков сердечной недостаточности (СН) не наблюдалось.

Учитывая клиническую картину, молодой возраст и нормальные показатели липидного спектра было решено провести коронароангиографию (КАГ) с целью выявления причины возникновения ОИМ. 07.02.00 больной Т. была



выполнена селективная КАГ и вентрикулография. Обнаружена окклюзия передней межжелудочковой артерии в среднем сегменте и задней межжелудочковой артерии. Периферическое русло не контрастируется (рисунки 1-4). Левый тип коронарного кровообращения. При вентрикулографии – акинезия верхушечной области; ФВ – 57%.

Сформулирован следующий окончательный клинический диагноз: ИБС; первичный ОИМ с зубцом Q передней стенки ЛЖ – передне-перегородочной, верхней, боковой стенок ЛЖ от 23.01.00. Сопутствующий: хронический бронхит; хронический панкреатит; обострение. Реконвалесцент по гриппу. Тревожно-депрессивный синдром. Осложнения: непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (25.01.00). СН I функционального класса (ФК) согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА).

Реабилитация проводилась по IV ФК (по классификации ВКНЦ АМН СССР, 1983). 16.02.00 больная выписана домой под наблюдение реабилитационного отделения КЦК. До января 2001г на фоне терапии (β-адреноблокаторами, ИАПФ, аспирином, нитратами, триметазидином) ангинозные приступы у пациентки не повторялись, СН не прогрессировала. В 2001г в связи с самостоятельным прекращением пациенткой приема вышеозначенных лекарственных препаратов появилась стенокардия напряжения, по поводу которой больная к врачам не обращалась.

09.04.02 в 8:00 в состоянии покоя возникли интенсивные боли в руках и плечевых суставах, продолжавшиеся около двух часов и сопровождавшиеся обильным холодным потом. Вызванная домой бригада СМП через 2,5 часа с момента развития ИМ экстренно доставила больную в КЦК с диагнозом повторного ОИМ.

При поступлении больная жаловалась на интенсивные, загрудинные, раздражающие боли с обширной иррадиацией и холодным потом. Общее состояние больной средней тяжести, сознание заторможенное, кожные

Рис. 1-4. Результаты КАГ больной Т от 07.02.00

покрыты бледного цвета, слизистые оболочки бледно-розовые, одышка отсутствует. При аускультации легких дыхание везикулярное, единичные сухие хрипы; тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия с ЧСС – 105 уд/мин. Прием 1 таблетки нитроглицерина – без эффекта. АД – 98/65 мм рт.ст. Индекс массы тела – 23,1 кг/м².

ЭКГ (09.04.02): синусовый ритм, 125 уд/мин, rSg в III, aVF, QS в V₁–V₄, qR в отведениях V₅–V₆, подъем ST в I, aVL, V₄–V₆.

В 10:35 при отсутствии противопоказаний начата ТЛТ стрептазой 1,5 млн МЕ в/в, капельно, время свертывания крови (ВСК) – до 5 минут. Через 10 минут после начала тромболиза – фибрилляция желудочков. Лечение – дефибрилляция 300 Дж, искусственная вентиляция легких (маской), лидокаин 80 мг в/в струйно, амиодарон 150 мг в/в, струйно; восстановлен синусовый ритм с ЧСС – 120 уд/мин. В дальнейшем: гемодинамика – стабильная, ангинозные боли не рецидивировали, ВСК – до 60 минут.

ЭхоКГ (09.04.02): общая сократимость миокарда ЛЖ в пределах нормы. Акинезия апикальных сегментов МЖП, боковой стенки и верхушки ЛЖ. ФВ – 62%.

В общем анализе крови (09.04.02): гипохромная анемия (гемоглобин – 104 г/л, цветовой показатель – 0,66), анизоцитоз, пойкилоцитоз, анизохромия, токсическая зернистость. При биохимическом исследовании крови определены: сахар – 5,7 мм/л, АСТ – 61 МЕ, АЛТ – 56 МЕ, КФК – 1768 ЕД/л, МВ-фракция КФК – 177 ЕД/л. Коагулограмма: умеренный тромбоцитоз, гиперрагегация тромбоцитов на индукторы. Свертываемость и фибринолиз в норме.

Липидный спектр (09.04.02) в норме: ОХС – 2,6 мм/л, ХС ЛВП – 1,0 мм/л, ХС ЛНП – 1,16 мм/л, ТГ – 0,97 мм/л, ИА – 0,38.

В общем анализе мочи (09.04.02): удельный вес – 1018, мутная, белок – 0,26 г/сут (протеинурия), эпителий – 2-4 в п/зр, умеренная лейкоцитурия, микрогематурия, цилиндрурия (гиалиновые), бактериурия, слизь. Анализ по Нечипоренко: лейкоциты – 18750, эритроциты – 2000 в 1 мл.

На фоне лечения: стрептаза, гепарин, аспирин, нитраты, ИАПФ, β-адреноблокаторы, препараты железа, уросептики, состояние стабилизировалось. Коронарные боли не повторялись, признаки СН отсутствовали.

Холтеровское мониторирование: в течение суток (15-16.04.02) – колебание синусового ритма в дневные часы от 55 до 78-98-115-122 уд/мин, ночью – от 50 до 58-78-115 уд/мин. Изменения сегмента ST по сравнению с исходными данными не зафиксированы.

Велоэргометрия (ВЭМ) от 15.04.02: проба отрицательная, толерантность к физической нагрузке (ФН) низкая. Двойное произведение – 143 кгм/мин (IV ФК).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости и почек (24.04.02): признаки хронического панкреатита и хронического холецистита. Печень, селезенка и почки без патологических изменений. УЗИ малого таза (25.04.02): миома матки.

В связи с наличием гипохромной анемии определено железо сыворотки (25.04.02): сывороточное железо – 5,3 мкМ/л (N – 6,6-30,4 мкМ/л), общая железосвязывающая способность сыворотки – 55,5 мкМ/л (N – 44-72 мкМ/л), несвязанное железо – 50,2 мкМ/л (N – 27-41 мкМ/л), коэффициент насыщения – 9,5% (20-40%).

Сформулирован следующий окончательный клинический диагноз: ИБС: повторный ОИМ с зубцом Q передней стенки ЛЖ (передне-перегородочной, верхней, боковой стенок ЛЖ) от 09.04.02. Постинфарктный кардиосклероз (с рубцовыми изменениями по передней стенке ЛЖ от 2000г). Сопутствующий: хронический бронхит; хронический панкреатит; хроническая гипохромная анемия. Осложнения: нарушения ритма – фибрилляция желудочков (09.04.02.); непароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (09.04.02); СН I ФК (NYHA).

Реабилитацию выполняли по IV ФК. При выписке (30.04.02) – повторно исследована коагулограмма: структурно-хронометрическая нормакоагуляция, слабopоложительный паракоагуляционный тест, умеренно повышена агрегация тромбоцитов, умеренное снижение активности антитромбина III, С-реактивный белок (СРБ) и XII фактор свертывания крови – в норме. Волчаночный антикоагулянт (ВА) – результат сомнительный (положительный только по одному тесту – по каолиновому времени – < в 4 раза).

30.04.02 больная выписана домой под наблюдение реабилитационного отделения КЦК. ЭКГ при выписке – рисунок 5. В течение мая-июня 2002г у больной на фоне терапии: аспирин, эгилок, ренитек, фенюльс, ангинозных приступов не было, клинические признаки СН отсутствовали. В июне 2002г у пациентки появились жалобы на общую слабость и неприятные ощущения в груди, одышку при нагрузке, периодические головные боли и головокружения. В связи с наличием вышеуказанных симптомов в периоде реабилитации дополнительно были проведены некоторые инструментальные методы исследования.

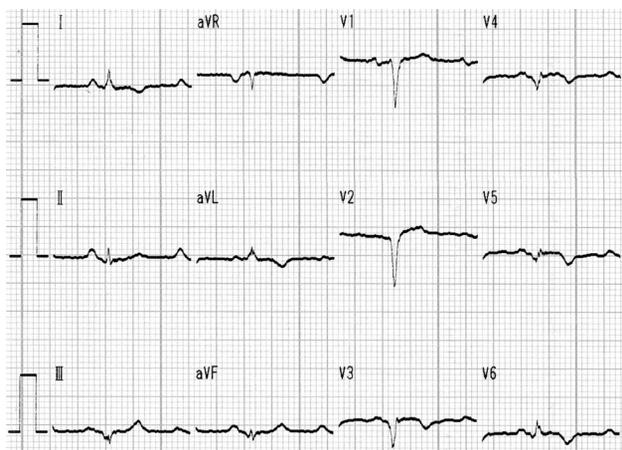


Рис. 5. ЭКГ больной Т. при выписке 30.04.02

13.06.02 исследовался иммунный статус: умеренно активизировано клеточное звено иммунитета. Увеличено число циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови. Ig G – в норме. Показатели фагоцитоза нормальные. СРБ – отсутствует. Антитела к кардиолипину (аКЛ): Ig G – тест положительный, Ig M – тест отрицательный. 02.08.02 повторно определены ВА и аКЛ: тест на ВА – отрицательный, аКЛ – в высоком титре выявлены Ig G, тест на Ig M – отрицательный. Проведена диагностика полимеразной цепной реакции. Заключение: обнаружены в высоких титрах антитела к Chlamydia pneumoniae и Helicobacter pylori.

Определен гормональный статус (18.06.02): тиреотропный гормон – 6,6 мМЕ/л (N – 0,3-4,0 мМЕ/л), тироксин общий – 110 нг/мл (N – 40-120 нг/мл), фолликул-стимулирующий гормон – 4,3 мМЕ/л (N – 0,6-6,6 мМЕ/л, 25 день цикла), лютеинизирующий гормон – 2,9 мМЕ/л (N – 0,3-8,0 мМЕ/л, 25 день цикла), прогестерон – 1,4 нМ/л (N – 25,4-106,0 нМ/л, 25 день цикла). Заключение: гипотиреоз, прогестероновая недостаточность.

Денситометрия (21.06.02): минеральная плотность костной ткани в телах позвонков L₂ – L₃ превышает возрастную норму на 5%. Остеопении не обнаружено.

При транскраниальной доплерографии (15.07.02) грубые нарушения перфузии по магистральным сосудам отсутствуют. Признаки внутричерепной гипертензии не выявлены.

20.09.02 пациентке выполнена перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография (КТ) миокарда с ^{99m}Tc-МИБИ в покое и в сочетании с ВЭМ-пробой (рисунок 6). Заключение: трансмуральные рубцовые изменения миокарда в области верхушки сердца и апикальных сегментах передне-перегородочной и боковой стенок ЛЖ. Регистрировалась стресс-индуцированная ишемия (зона риска) апикальных сегментов передне-боковой и задне-боковой локализаций. По скинтиграфическим критериям зона нежизнеспособного миокарда ограничена 2-3 сегментами.

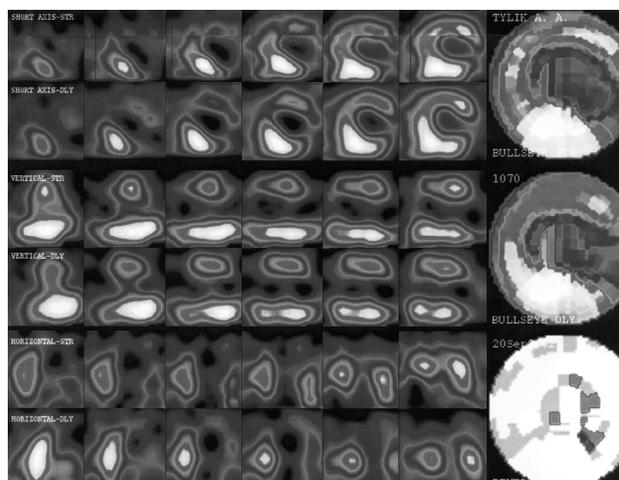


Рис. 6. Перфузионная однофотонная эмиссионная КТ 20.09.02

21.02.03 проведено исследование эндотелиальной дисфункции (ЭД). [17, 18] При пробе с реактивной гиперемией относительное расширение плечевой артерии составило 2,4%, наблюдалась вазоконстрикторная реакция, что свидетельствовало о тяжелой степени ЭД.

Комментарии

Развитие и течение ИБС у молодых женщин имеют определенные особенности, отличающие эту группу больных от мужчин и от женщин более старшего возраста. Нет никаких сомнений в том, что в развитии ИБС у женщин определяющую роль играют те же моменты, что и у мужчин. Однако у молодых женщин влияние экзо- и эндогенных причин ИБС нивелируется благодаря защитной функции эстрогенов [1-9, 19].

Целесообразно подробнее рассмотреть этиопатогенез ОИМ у больной.

Вероятно, у больной Т. определенное значение имеет педиатрический анамнез жизни, в частности ПП ЦНС, дисбактериоз, ВУИ, которые могли стать серьезными предрасполагающими к ИБС факторами [2,6,7-9,20]. В настоящее время данные, свидетельствующие о том, что первичным в формировании атеросклероза (АС) сосудов является воспалительный процесс, который может быть индуцирован инфекционными агентами (*Chlamydia pneumoniae* и *Helicobacter pylori*) [21-24]. Следствием инфекционно-воспалительного процесса и иммунного ответа организма являются поэтапные изменения в стенке сосуда: формирование разрывов и «трещин» во внутренней эластической выстилке сосуда, формирование «мышечно-эластической» и «эластической гиперпластической» выстилки. Обнаруженные у пациентки инфекционные агенты могут принимать участие в патогенезе атеротромбоза путем активации циркулирующих моноцитов, лейкоцитов, повышения синтеза и активации факторов роста, тромбоцитарных факторов и тромбоцитов, а также способствуют повышению уровня фибриногена. В частности, липополисахариды хламидий образуют с антителами макроорганизма ЦИК. Они депонируются в сосудистой стенке, вызывая местное воспаление и прокоагулянтные изменения. В составе макрофагов хламидии способны попадать в уже сформированную АС бляшку, дестабилизируя ее [21-24].

Значение иммунной системы в формировании атеросклероза в настоящее время подтверждено рядом исследований. Учитывая сдвиги в иммунограмме больной, определенное значение может иметь аутоиммунный компонент: появление аутоантител к апо В-содержащим липопротеином (ЛП), формирование ЦИК ЛП-антитело в избытке антигена, фиксация комплексов на поверхности артериальной стенки и повреждение артериального покрова, способствующее проникновению самих комплексов и атерогенных ЛП в интиму, взаимодействие комплексов ЛП-антитело с клетками артериальной стенки, нерегулируемый захват комплексов клетками и превращение последних в пенные клетки [10,20].

Далее необходимо подробнее остановиться на факторах риска (ФР). Исходя из классификации ФР

ИБС, принятой в Бетесде у больной можно выделить следующие: курение и тромбогенные факторы, первичная профилактика которых способна уменьшить риск осложнений ИБС [6,7,9].

Курение расценивается у женщин, особенно молодых, как один из основных ФР ИБС [5,6-9,25-27]. Можно предположить, что затягивание сигаретным дымом увеличивает выброс катехоламинов и мобилизацию свободных жирных кислот, активирующих тромбообразование и обладающих мощным гемодинамическим действием, что, бесспорно, увеличивает потребность миокарда в кислороде в условиях стенозирующего атеросклероза и дисбаланса коронарного кровотока. Другим важным фактором в возникновении ОИМ служит увеличение концентрации СО в крови. На фоне «злостного» курения значительно снижается порог фибрилляции желудочков из-за никотиновой интоксикации [2,26]. Никотин, воздействуя на эндотелиальные клетки (ЭК) артерий, вызывает: развитие эндотелиальной дисфункции (ЭД), повышение проницаемости ЭК для ЛП, увеличение свободных радикалов, что в рамках перекисной теории, сопровождается первичным повреждением интимы и появлением атерогенно модифицированных ЛП в сосудистой стенке. Никотин способен вызывать спазм сосудов сердца, увеличивать способность тромбоцитов к адгезии и, таким образом способствовать к образованию тромбов [27]. Учитывая, что больная курит в течение последних 17 лет по пачке сигарет в день, данный фактор, по всей видимости, сыграл ключевую роль в развитии у нее ИБС.

Одним из предрасполагающих факторов ОИМ у пациентки мог стать перенесенный в 1998 году очаговый панкреонекроз. При панкреатите в результате проникновения в кровь и лимфу панкреатических ферментов, токсических полипептидов, биогенных аминов и других продуктов ферментной аутоагрессии, а также благодаря активированию калликреин-кининовой, плазминовой и тромбиновой систем крови развиваются тяжелая токсемия, выраженные расстройства микроциркуляции крови и лимфы и в связи с этим морфофункциональные изменения в органах различных анатомо-физиологических систем, в т.ч. некротические и гнойно-некротические процессы [28]. Комбинированный эндотоксикоз способен вызывать очаговые некрозы сосудистых стенок, тромбозы, аррозивные кровотечения и тромбэмболические процессы, являющиеся своеобразными провокаторами АС и ИБС [28].

Среди ФР также необходимо выделить имеющееся нарушение гормонального баланса. Проведенный анализ гормонального статуса обнаружил наличие компенсированного гипотиреоза (клинически эутиреоза) и угасание репродуктивной функции. Учитывая гинекологический и акушерский анамнезы можно говорить о серьезных гормональных сдвигах в организме этой молодой женщины, которые могут

быть маркером метаболической предрасположенности и важным ФР ИБС [1-3,6,7,11,12,19], а также основным стимулом развития ЭД [17,18].

К факторам, которые четко ассоциируются с увеличением риска ИБС и модификация которых, по-видимому, должна снизить частоту возникновения осложнений ИБС можно отнести психосоциальный статус. В течение последнего десятилетия на фоне быстрых социальных перемен, эмоциональный стресс стал значимым ФР ИБС [2,7,12,14,15]. У больной Т были трудные условия жизни в детстве, тяжелые материальные условия, конфликтные отношения в семье и большая продолжительность стрессорных ситуаций. При этом больная соответствует типу личности В, для которого более характерны тревожный синдром, стрессы, депрессия, что, по данным литературы [16], способствует ухудшению течения ИБС. В ответ на частые эмоциональные нагрузки приспособительные реакции сердечно-сосудистой системы нарушаются из-за большого количества

секретируемых в кровь катехоламинов. Это приводит, с одной стороны, к повышению проницаемости эндотелия для плазменных апо В-содержащих ЛП, а с другой – к активации липолиза в жировой ткани и к мобилизации неэстерифицированных жирных кислот, усилению синтеза ТГ и липопротеидов очень низкой плотности в печени.

Таким образом, в приведенном выше описании клинического случая можно выделить несколько факторов, приведших к развитию у больной Т. ОИМ. Бзусловно основным ФР явилось многолетнее «злостное» курение. В развитии ОИМ определенную роль сыграло наличие инфекционных агентов (*Chlamydia pneumoniae* и *Helicobacter pylori*), а также таких гинекологических факторов, как медицинские аборт, нарушения менструального цикла, миома матки, имеющих предрасполагающее значение для коронарной патологии; экзогенитальные – нарушения гормонального баланса; нарушения свертывания крови; чрезмерные эмоциональные нагрузки, обладающие пусковым и усугубляющим влияниями. В патогенезе определенную роль сыграли ЭД, педиатрический анамнез и полиорганная патология.

Литература

1. Аронов Д.М. Коронарная недостаточность у молодых. Москва «Медицина» 1974.
2. Чурина С.К. Особенности патогенеза ишемической болезни сердца у женщин молодого и среднего возраста. Ленинград «Наука» 1983.
3. Шардин С.А., Барац С.С., Бенедиктов И.И. Сердечно-сосудистая патология у женщин (инфлогенитологический аспект). Екатеринбург, Изд-во Урал. ун-та 1997.
4. Auerbach I, Chouraqui P, Motro M, et al. Chest pain in women. *N Engl J Med* 1996; 335: 820-1.
5. Bux-Gewehr I, Nacke A, Feurle GE. Recurring myocardial infarction in a 35 year old woman. *Heart* 1999; 81: 316-7.
6. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med* 1996; 334(20): 1311-5.
7. Osula S, Bell GM, Hornung RS. Acute myocardial infarction in young adults: causes and management. *Postgrad Med J* 2002; 78: 27-30.
8. Sullivan AK, Holdright DR, Wright CA, et al. Chest pain in women: clinical, investigative, and prognostic features. *BMJ* 1994; 308: 883-6.
9. Williams MJA, Restieaux NJ, Low CJS. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. *Heart* 1998; 79: 191-4.
10. Engel HJ, Engel E, Lichten PR. Coronary atherosclerosis and myocardial infarction in young women – role of oral contraceptives. *Eur Heart J* 1983; 4: 1-6.
11. Solomon CG, Hu FB, Dunaif A, et al. Menstrual cycle irregularity and risk for future cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87(5): 2013-7.
12. Погосова Г.В. Депрессия – новый фактор риска ишемической болезни сердца и предиктор коронарной смерти. *Кардиология* 2002; 4: 20-6.
13. Carney RM, Blumenthal JA, Stein PK, et al. Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation* 2001; 104(17): 2024-8.
14. Pickering T, Davidson K, Chaplin W, et al. Psychological factors and coronary artery disease. *N Engl J Med* 2001; 344: 608-11.
15. Steptoe A. Psychosocial factors in the aetiology of coronary heart disease. *Heart* 1999; 82: 258-9.
16. Белялов Ф.И. Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца. *Кардиология* 2002; 8: 63-7.
17. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситникова М.Ю. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебутом ишемической болезни сердца в разном возрасте. *Кардиология* 2001; 5: 26-9.
18. Сергиенко В.Б., Саютина Е.В., Самойленко Л.Е. и др. Роль дисфункции эндотелия в развитии ишемии миокарда у больных ишемической болезнью сердца с неизменными и малоизменными коронарными артериями. *Кардиология* 1999; 1: 25-30.
19. Steingart RM, Packer M, Hamm P, et al. Sex differences in the management of coronary artery disease. *N Engl J Med* 1991; 325: 226-30.
20. Педиатрия. Под ред. Н.П. Шабалова. Санкт-Петербург «СпецЛит» 2002.
21. Липоход В.Г., Мартынова В.Р. Роль *Chlamydia pneumoniae* в этиологии атеросклероза. *Ж микробиол* 2000; 4: 117-21.
22. Попонина Т.М., Кавешников В.С., Марков В.А. и др. *Chlamydia pneumoniae*: связь с атеросклерозом и ишемической болезнью сердца. *Кардиология* 2001; 9: 65-70.
23. Danesh J, Wong Y, Ward M, Muir J. Chronic infection with *Helicobacter pylori*, *Chlamydia pneumoniae*, or cytomegalovirus: population based study of coronary heart disease. *Heart* 1999; 81: 245-7.
24. Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Blankenberg S, et al. Impact of infectious burden on extent and long-term prognosis of atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105(1): 2-4, 15-21.
25. Dunn NR, Faragher B, Thorogood M, et al. Risk of myocardial infarction in young female smokers. *Heart* 1999; 82: 581-3.
26. Prescott E, Hippe M, Schnohr P, et al. Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 1998; 316: 1043-7.
27. Njolstad I, Arnesen E, Lund-Larsen PG. Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. *Circulation* 1996; 93: 450-6.
28. Бойко Ю.Г. Актуальные аспекты острого деструктивного панкреатита. *Архив патол* 1998; 1: 3-7.

Поступила 31/07-2003