

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

УДК: 616.127-005.8-06-036-053

АРИПОВА МАДИНА ШУХРАТОВНА

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА У ЛИЦ
МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

5A720105 Кардиология

МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание степени магистра кардиологии

Научный руководитель:
д.м.н., профессор Аляви А.Л.

Ташкент-2012

| | |
|--|-------|
| Оглавление | |
| Список сокращений..... | 3 |
| Введение..... | 4 |
| Глава I. Обзор литературы..... | 8 |
| 1.1. Клиника течения острого инфаркта | |
| 1.2. Течение осложнений инфаркта миокарда | |
| 1.3 Течение острого инфаркта миокарда у лиц молодого возраста. | |
| Глава II. Материалы и методы исследования..... | 34 |
| 2.1. Клиническая характеристика больных | |
| 2.2. Методы исследования. | |
| 2.3. Статистический анализ. | |
| Глава III. Результаты | 56 |
| Обсуждение..... | 58 |
| Заключение..... | 60 |
| Выводы..... | 61 |
| Практические рекомендации | 62 |
| Список литературы..... | 63-68 |

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД - артериальное давление

АГ - артериальная гипертензия

ЗС ЛЖ - толщина задней стенки ЛЖ

ИБС - ишемическая болезнь сердца

ИМ - инфаркт миокарда

КДР - конечный диастолический размер

КСР - конечный систолический размер

ЛЖ - левый желудочек

ЛПВП - холестерин липопротеидов высокой плотности

ЛПНП - холестерин липопротеидов низкой плотности

МЖП - межжелудочковая перегородка

ОКС- острый коронарный синдром

ОХ - общий холестерин

СД - сахарный диабет

ССС - сердечно-сосудистое событие

ФВ - фракция выброса

ЭХО-КГ - эхокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность работы. Ишемическая болезнь сердца обуславливает до 41% случаев смертности среди взрослого населения развитых стран. Наиболее опасной острой формой ишемической болезни сердца является острый инфаркт миокарда. По оценкам ВОЗ ежегодно в мире от ССЗ погибают более 17 млн человек. Ожидается, что к 2020 г. смертность от ССЗ достигнет во всем мире ~ 25 млн. человек в год. Смертность от БСК в РФ составила в 2006 г. 56,5% смертности от всех причин. ИБС, как причина смерти среди ССЗ, занимает в РФ лидирующую позицию – 26,7%. (Оганов Р.Г. с соавт., 2006). Наиболее грозным осложнением ИБС является ИМ. В частности, в 2002г. 1,1 млн американцев перенесли ИМ, из них 650 тыс. перенесли его впервые, а более чем у 45% человек ИМ стал фатальным. С внедрением в практику современных методов лечения ИМ, включая эндоваскулярные и хирургические, госпитальная летальность от этого заболевания снизилась с 25 - 30% до 17 - 18%, а при неосложненном течении ИМ до 7 - 10% (Ford Earl S, et al., 2007). За последние 30 лет в России отмечается неблагоприятная тенденция роста показателей смертности от ИМ. В 1996 г. от ОИМ умерли 55,9 тыс. человек. Согласно официальной статистике в 2005 г. число больных ИМ составило 163,3 тысячи, из них умерло 64 тысячи. Общая смертность, таким образом, составила 39,2%, при госпитальной летальности ~ 25%. Особенность складывающейся ситуации в России заключается еще и в том, что основное увеличение смертности в стране за последние 15 лет произошло за счет лиц молодого, трудоспособного, репродуктивного возраста. (Беленков Ю.Н. с соавт., 2007).

Значительное снижение госпитальной ее составляющей после открытия блоков интенсивной терапии, внедрения тромболизиса и кардиохирургических вмешательств полностью не решает возникших проблем. На до госпитальном этапе умирает почти половина (до 47,8%)

молодых пациентов. У них чаще, чем у пожилых больных, выявляются осложненные формы инфаркта миокарда, приводящие к развитию хронической сердечной недостаточности, которая обуславливает потерю трудоспособности, увеличение социальных проблем, а также является главной причиной летальности в постинфарктном периоде. Сегодня диагноз инфаркта миокарда (ИМ) не удивителен даже в тридцатилетнем возрасте (Аронов Д.М. и соавт., 2008).

Инфаркт миокарда возникает после окклюзии просвета одной из эпикардиальных коронарных артерии тромбом. Последнее приводит к некрозу кровоснабжаемого артерией участка сердечной мышцы. Объем некроза зависит в первую очередь от длительности и стойкости прекращения тока крови по сосуду, хотя значение имеют и некоторые другие факторы - наличие и выраженность коллатерального кровообращения, потребность миокарда в кислороде в момент окклюзии. Ишемия и некроз миокарда приводит к нарушению сократительной способности миокарда и приводит сердечной недостаточности.

Инфаркт миокарда - распространенное заболевание, является самой частой причиной внезапной смерти. Проблема инфаркта до конца не решена, смертность от него продолжает увеличиваться. Сейчас все чаще инфаркт миокарда встречается в молодом возрасте. В возрасте от 35 до 50 лет инфаркт миокарда в 50 раз чаще у мужчин, чем у женщин. Несмотря на значительный прогресс в кардиологии за последнее время наметилась тенденция к омоложению ИБС в том числе и острого инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда у лиц молодого возраста остается одной из самых актуальных проблем.

Цель исследования - изучение особенностей клинических симптомов, характерных для течения осложнений острого инфаркта миокарда у лиц молодого возраста.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие **задачи:**

1. Изучить клиническое течение осложнений острого инфаркта миокарда у больных молодого возраста.
2. Выявить особенностей клинического течения острого инфаркта миокарда и его осложнений у молодых при проведении сравнительной оценки с больными среднего возраста.

Научная новизна.

Выявлены данные о вариантах течения и структуре осложнений инфаркта миокарда у лиц молодого возраста. Детально изучена структура факторов риска инфаркта миокарда у пациентов в возрасте до 44 лет и определена значимость их в развитии осложнений. Систематизированы данные о вариантах течения, структуре осложнений инфаркта миокарда и причинах летальных исходов у людей молодого и среднего возраста при этом заболевании. У больных инфарктом миокарда проведен анализ изменений состояния сердца, субъективных проявлений при ОИМ, сердечной недостаточности в начальные периоды заболевания в зависимости от возраста пациентов и наличия осложнений. Определены взаимосвязи между факторами риска инфаркта миокарда, числом осложнений его. Выявлено, что характер гемодинамических и морфофункциональных изменений зависит от возраста, степени поражения миокарда, наличия факторов риска и осложнений.

ГЛАВА I Обзор литературы.

Инфаркт миокарда у молодых людей с нормальными коронарными артериями хорошо описан, но патофизиология этого состояния изучена недостаточно. В основе его патогенеза, как считают многие авторы, лежат вазоспазм, активация свертывающей системы крови и дисфункция эндотелия коронарных артерий (Окороков А.В,2006).

Если в происхождении ИБС у среднего и пожилого возраста ведущая роль принадлежит атеросклеротическому поражению венечных сосудов сердца, то среди возможных причин этого заболевания у молодых наряду с ранними атеросклеротическими изменениями венечных артерий могут быть(Dorn G.W., 2009; Frantz S. et al., 2009; Sun Y., 2009):

- 1) вазорегуляторные нарушения, приводящие к спазму венечных артерий миокарда.
- 2) дисфункция свертывающей и противосвертывающей систем крови с последующими тромбозами и тромбоэмболиями сосудов сердца.
- 3) инфекционно-аллергические или токсические поражения сердца с их вторичным фиброзом.
- 4) артериопатии невоспалительного характера.
- 5) аномалии развития коронарных артерий.
- 6) расслоение венечных сосудов сердца.

Заболевание протекает циклически, необходимо учитывать период болезни. Чаще всего инфаркт миокарда начинается с нарастающих болей за грудиной, нередко носящих пульсирующий характер. Характерна обширная иррадиация болей- в руки, спину, живот, голову и т.д. Больные беспокойны,

тревожны, иногда отмечают чувство страха смерти. Часто присутствуют признаки сердечной и сосудистой недостаточности- холодные конечности, липкий пот и др. Болевой синдром длительный, не снимается нитроглицерином. Возникают различные расстройства ритма сердца, падение АД. Указанные выше признаки характерны для 1 периода – болевого или ишемического.

Длительность 1 периода от нескольких часов до 20х суток. Объективно в этот период можно найти: увеличение АД (затем снижение); увеличение частоты сердечных сокращений; при аускультации иногда слышен патологический 4-й тон; биохимических изменений крови практически нет, характерные изменения ЭКГ. 2-й период – острый (лихорадочный, воспалительный), характеризуется возникновением некроза сердечной мышцы на месте ишемии. Появляются признаки асептического воспаления, начинают всасываться продукты гидролиза некротизированных масс. Боли, как правило проходят. Длительность острого периода до 2х недель. Самочувствие больного постепенно улучшается, но сохраняется общая слабость, недомогание, тахикардия. Тоны сердца глухие. Повышение температуры тела, обусловленное воспалительным процессом в миокарде, обычно небольшое, до 38 С, появляется на 3-й день заболевания. К концу 1-й недели температура тела нормализуется. 3-й период (подострый или период рубцевания) длится 4-6 недель. Характерным для него является нормализация показателей крови (ферментов), нормализуется температура тела и исчезают все другие признаки острого процесса. Субъективно больной чувствует себя здоровым. 4-й период (период реабилитации, воспалительный)- длится от 6-ти месяцев до 1 года. Клинически никаких признаков нет. В этот период происходит компенсаторная гипертрофия интактных мышечных волокон миокарда, развиваются другие компенсаторные механизмы. Происходит постепенное восстановление функции миокарда.

Как известно, у больного, перенесшего острый инфаркт миокарда, уже в первые часы происходят процессы растяжения и истончения миокарда в зоне некроза- раннее ремоделирование левого желудочка. В дальнейшем, после окончания острого периода, наступает этап позднего ремоделирования, который продолжается более года и приводит к сложному комплексу молекулярных, клеточных, межклеточных, генных изменений, которые клинически проявляются изменением размеров, формы, и функции сердечной мышцы. Процесс ремоделирования взаимосвязан с гемодинамической нагрузкой, нейрогормональной активацией и другими факторами регуляции сердечной деятельности. Продолжительность и степень выраженности ремоделирования зависит от локализации, распространенности и глубины инфаркта, проходимости связанной с зоной инфаркта артерии, состояния механизмов компенсации (степень гипертрофии и др.) и вторичных компонентов, таких как диабет, гипертония, терапевтические вмешательства (Pfeffer M. , Braunwald E, et al). Наиболее опасным осложнением процессов ремоделирования является внезапная смерть вследствие жизнеопасных желудочковых аритмий. ВСС составляет около 50% всех случаев сердечной смерти и 25% всех случаев естественной смерти. Известно, что внезапная смерть также может быть единственным, нередко первым и последним клиническим проявлением ишемической болезни сердца и других сердечно- сосудистых заболеваний.

Если у взрослых основной причиной инфаркта миокарда является атеросклеротическое поражение коронарных артерий, то у детей этот этиологический фактор занимает последнее место по частоте. Одной из ведущих причин инфаркта миокарда, аневризмы левого желудочка (ЛЖ), диффузного кардиосклероза у детей являются воспалительные изменения в коронарных артериях (коронарииты). Причиной подострых и хронических коронариитов могут быть системные васкулиты.

В 1993 г. Международная группа экспертов по разработке номенклатуры системных васкулитов (Chapel Hill Consensus Conference) дала определение 10 основным нозологическим формам системных васкулитов, в том числе болезни Кавасаки .

Болезнь Кавасаки - артериит, поражающий крупные, средние и мелкие артерии, сочетающийся с кожно-слизистым лимфатическим синдромом. При этом часто поражаются коронарные артерии. В процесс могут вовлекаться артерии и вены. Впервые заболевание было описано в Японии в 1967 г. Т. Kawasaki. Затем появились описания этого заболевания в Корее, Англии, Канаде, США и других регионах мира.

В качестве возможных этиологических агентов рассматриваются различные бактерии (*Propionibacterium*, *Streptococcus sanguinis*), риккетсии, вирусы Эпштейна - Барр, герпеса, ретровирусы, парвовирус и др. Часто заболевание начинается после предшествующей инфекции верхних дыхательных путей. Не исключается наследственная предрасположенность к заболеванию. Патологические изменения сердечно-сосудистой системы встречаются почти у половины больных.

По данным исследования INTERHEART инициатором которого являлся С. Юсуф, курение, нарушенные профили липидов, гипертония и и диабет оказывает относительно большее действие на риск ИМ в более молодом возрасте. Течение ИМ у лиц молодого возраста характеризуется следующими особенностями:

Чаще, чем у пожилых людей причиной ИМ являются васкулиты и тромбоэмболии в коронарные артерии, хотя конечно, самой частой причиной следует считать атеросклероз коронарных сосудов;

Чаще прослеживается роль наследственного фактора в развитии ОИМ;

Провоцирующим фактором в развитии ИМ является интенсивная физическая нагрузка;

Очень часто прослеживается роль таких факторов риска, как курение и алкоголизм;

Прединфарктное состояние развивается реже, чем у пожилых людей и характеризуется более выраженной клинической картиной и меньшей продолжительностью; в ряде случаев прединфарктный период вообще отсутствует;

Начало ИМ всегда сопровождается интенсивными болями, безболевого форма и другие атипичные формы почти не встречаются;

Осложнения острого периода ИМ (кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность, разрывы миокарда, тромбоэмболический синдром) наблюдаются значительно реже по сравнению с лицами пожилого возраста;

Благоприятные исходы ИМ наблюдаются чаще, а летальность меньше по сравнению с лицами пожилого возраста. (Krasznai Z, Tóth P.,2010)

Чаще страдает передняя стенка левого желудочка. При этом в патологический процесс вовлекаются перегородочная, верхушечная и боковая стенка. Локализация инфаркта миокарда в области задней стенки у молодых встречается приблизительно в 1/3 наблюдений. С другой стороны, у них возможно малосимптомное течение болезни, с чем связана гиподиагностика ИБС. Часто инфаркт миокарда развивается без предшествующих приступов стенокардии на фоне интактных или минимально измененных коронарных артерий (Сотников А.В., 2007; Гуляев Н.И., 2009).

Инфаркт миокарда у молодых людей с нормальными коронарными артериями хорошо описан, но патофизиология этого состояния изучена недостаточно. В основе его патогенеза, как считают многие авторы, лежат вазоспазм, активация свертывающей системы крови и дисфункция эндотелия коронарных артерий (Окороков А.В,2006).

Если в происхождении ИБС у среднего и пожилого возраста ведущая роль принадлежит атеросклеротическому поражению венечных сосудов сердца, то среди возможных причин этого заболевания у молодых наряду с ранними атеросклеротическими изменениями венечных артерий могут быть(Dorn G.W., 2009; Frantz S. et al., 2009; Sun Y., 2009):

- 1) вазорегуляторные нарушения, приводящие к спазму венечных артерий миокарда.
- 2) дисфункция свертывающей и противосвертывающей систем крови с последующими тромбозами и тромбоэмболиями сосудов сердца.
- 3) инфекционно-аллергические или токсические поражения сердца с их вторичным фиброзом.
- 4) артериопатии невоспалительного характера.
- 5) аномалии развития коронарных артерий.
- 6) расслоение венечных сосудов сердца.

Известно, что инфаркт миокарда у лиц молодого возраста протекает менее благоприятно, чем у лиц старшей возрастной группы: глубже и обширнее некроз миокарда, чаще развиваются постинфарктные аневризмы. Показано, что коллатеральное кровообращение у лиц молодого возраста отсутствует и только в 23% случаев выражено у лиц 31-40 лет. Роль

коллатералей в развитии аневризм ограничена, так как очаги нарушенной перфузии миокарда появляются не только в бассейне стенозирования, но и в интактных сосудах, которые дают начала коронарным анастомозам. У 90% молодых пациентов ангинозный статус проявляется ярко. Боли часто носят сжимающий, сверлящий, режущий, жгучий характер, трудно поддаются терапии, рецидивируют. Боли могут длиться свыше 12 часов.

У пациентов пожилого и старческого возраста типичная за грудинная боль встречается лишь в 65% случаев, а в 23% случаев в остром периоде инфаркта миокарда она вообще не наблюдается, причем при безболевогой форме заболевание протекает тяжелее (Lanfear D.E. et al., 2009; Jiang C.M. et al., 2009). Прогноз у лиц молодого возраста с ИБС неутешительный. 5-летняя выживаемость при медикаментозном лечении колеблется от 65 до 85%. 10-летняя выживаемость у больных до 40 лет, перенесших инфаркт миокарда, составляет 66%. Применение прямой реваскуляризации при ИБС у лиц этого возраста дает обнадеживающие результаты, операционная смертность у них приближается к 0%.

Среди перечисленных причин дисфункция эндотелия при кардиальном синдроме X, по-видимому, является самой важной и многофакторной, т.е. связанной с основными факторами риска, такими как курение, ожирение, гиперхолестеринемия, а также с воспалением. Например, высокий уровень в плазме С-реактивного белка – маркера воспаления и повреждения – коррелирует с «активностью» заболевания и выраженностью эндотелиальной дисфункции. Эндотелиальная дисфункция является самым ранним звеном в развитии атеросклероза, она определяется уже в период, предшествующий формированию атеросклеротической бляшки, до клинических проявлений болезни, а повреждение эндотелия, вызывая дисбаланс в синтезе вазоконстрикторных и вазорелаксирующих веществ, ведет к тромбообразованию, адгезии лейкоцитов и пролиферации гладкомышечных

клеток в артериальной стенке. Эндотелиальная дисфункция со снижением биодоступности эндотелий-зависимого фактора релаксации – оксида азота (NO) и с увеличением уровня эндотелина-1 (ET-1) может объяснить нарушенную микроциркуляцию при кардиальном синдроме X. Кроме того, низкие показатели отношения NO/ET-1 прямо коррелируют с выраженностью болевого синдрома у этих больных. Изменение структуры сосудов с нарушением функции эндотелия ведет к таким осложнениям, как ишемия миокарда, инфаркт, инсульт. Больные с множественными факторами риска часто имеют начальную коронарную атерому (не выявляемую на коронарограмме), которая может ухудшать эндотелиальную функцию. Еще раз следует отметить преобладание (приблизительно 70%) женщин в постменопаузе в популяции пациентов с кардиальным синдромом X. У них часто наблюдается атипичные боли в грудной клетке, которые длятся дольше, чем при типичной стенокардии, и могут быть резистентными к нитроглицерину. Иногда у этих женщин имеются психические заболевания. Дефицит эстрогенов является патогномичным фактором, воздействующим на сосуды через эндотелий-зависимый и эндотелий-независимый механизмы. Менее чем у 50% больных с кардиальным синдромом X наблюдается типичная стенокардия напряжения, у большей части – болевой синдром в груди атипичен. Несмотря на атипичность, боли при этом синдроме бывают весьма интенсивными и могут существенно нарушать не только качество жизни, но и трудоспособность. У многих больных с кардиальным синдромом X отмечают: снижение внутреннего болевого порога, возникновение боли в груди во время внутривенного введения аденозина, склонность к спастическим реакциям гладких мышц внутренних органов. Сопутствующие кардиальному синдрому X симптомы напоминают вегето-сосудистую дистонию. Нередко кардиальный синдром X обнаруживают у людей мнительных, с высоким уровнем тревожности, на

фоне депрессивных и фобических расстройств. Подозрение на эти состояния требует консультации у психиатра.

Хотя нет общепринятого определения кардиального синдрома X, его клиническая картина предполагает наличие трех признаков: 1) типичная стенокардия, возникающая при нагрузке (реже – стенокардия или одышка в покое), 2) положительный результат ЭКГ с нагрузкой или других стресс-тестов (депрессия сегмента ST на ЭКГ, дефекты перфузии миокарда на сцинтиграммах), 3) нормальные или несуженные (начальные изменения) коронарные артерии на ангиограмме.

Следовательно, кардиальный синдром X напоминает стабильную стенокардию. Однако клинические проявления у больных с синдромом X весьма вариабельные, а помимо стенокардии напряжения могут наблюдаться и приступы стенокардии покоя.

У пациентов с болью в груди и «нормальными» коронарными артериями часто определяется артериальная гипертония, сочетающаяся и не сочетающаяся с гипертрофией желудочков. Гипертоническое сердце характеризуется эндотелиальной дисфункцией, изменениями ультраструктуры миокарда и коронарного русла и снижением коронарного резерва. Вместе или отдельно эти изменения ухудшают коронарный кровоток и могут вызвать стенокардию. В таких случаях основное значение имеет контроль артериальной гипертонии, позволяющий восстановить функциональную и структурную целостность сердечно-сосудистой системы. С помощью адекватных провокационных проб (с ацетилхолином и др.) в клинике пытаются исключить спазм коронарных артерий. В определенных ситуациях, например, при наличии распространенного дефекта перфузии или очага асинергии стенки левого желудочка и ангиографически неизменной артерии, возможно проведение интракоронарной эхокардиографии (внутрисосудистый ультразвук) для исключения обструктивных изменений

сосуда. В таблице 1 приводятся рекомендации ЕОК (2006) по обследованию больных с классической триадой синдрома Х.

Таким образом, кардиальный синдром Х диагностируется методом исключения. В первую очередь исключают коронарный атеросклероз и иные заболевания коронарных артерий. Следует тщательно собрать анамнез с анализом сопутствующих симптомов и факторов риска сердечно–сосудистых заболеваний, результатов неинвазивных нагрузочных проб, а также провести дифференциальный диагноз с заболеваниями и дисфункцией других органов (пищевод, позвоночник, легкие и плевра, органы брюшной полости), некоторыми заболеваниями и клапанными аномалиями сердца – вазоспастическая стенокардия, пролабирование митрального клапана. Следует дифференцировать кардиальный синдром Х от кардиалгий, связанных с нарушением моторики пищевода, фибромиалгией и остеохондрозом.

Несмотря на успехи современной медицины инвалидизация и смертность от сердечно-сосудистой патологии в настоящее время возрастают, в основном, за счет больных с хронической сердечной недостаточностью, главными причинами которой остаются ИБС, инфаркт миокарда (ИМ) (Беленков Ю.Н., 2002). По данным ВОЗ, в 2005 году на долю ИМ в структуре общей смертности во всех странах мира приходилось 13% - больше, чем на любое другое заболевание (Карпов Ю.А., 2006). Исследования показали, что увеличение смертности при ИМ происходит, главным образом, среди мужчин молодого и среднего возраста (Шабров А.В. с соавт., 2000; Оганов Р.Г., 2002; Яковлев В.А., и соавт., 2003; Cole J. H., et al., 2003). Наряду с этим, у них чаще выявляются осложненные формы ИМ, приводящие к развитию хронических аневризм сердца и хронической сердечной недостаточности (Зяблов Ю.И. и соавт., 1999; Сотников А.В., 2007; Mickleborough L.L., et al., 1994; Alter D.A. et al., 2006), что

обуславливает потерю трудоспособности у выживших, их инвалидизацию и увеличение социальных проблем для государства. Все это заставляет признать «злокачественным» (Зяблов Ю.И. и соавт., 1999) течение ИМ у молодых пациентов и высокую актуальность как для здравоохранения, так и для военно-медицинской службы РФ.

Как известно, прогноз пациентов, переносящих ИМ,* неодинаков и зависит от множества факторов. Выявление важнейших из них, достоверно влияющих на развитие в дальнейшем и прогрессирование хронической сердечной недостаточности и летальных исходов, а также разработка методов их оценки на протяжении последних десятилетий остаются в ряду наиболее существенных задач кардиологии (Карпов Ю.А., 2006). При этом не вызывает сомнений, что особенно значимой является возможность оценить последующий риск развития летальных исходов у больных ИМ на начальном этапе болезни, поскольку это способствует дифференцированному подходу к терапии, повышению эффективности лечения и качества жизни пациентов, что в целом имеет немаловажное социально-экономическое значение (Карпов Ю.А., 2006; Болдуева С.А. и соавт., 2008).

По вопросам прогнозирования отдаленных исходов ИМ в настоящее время существует несколько мнений. Первое базируется на представлении о том, что отдаленные исходы ИМ зависят от размеров рубцовых полей и не связаны с особенностями клинического течения острого периода. Осложнения острого периода проходят как эпизод и в последующем не имеют существенного влияния на отдаленный период болезни (Абакумов Ю.Е. и соавт., 1993).

Второе мнение основано на четкой связи исхода . ИБС в постинфарктном периоде с тяжестью, особенностями и осложнениями острого периода ИМ (Булычев А.Б., 2000; Spertus J.A. et al., 2006).

На сегодняшний день принято выделять два этапа в течении ИМ, которые связывают с прогнозом болезни - ближайший и отдаленный. Ближайший

период ограничивается временем пребывания больного в стационаре, а отдаленный включает весь последующий период жизни больного (Булычев А.Б., 2000; Коек Н. L., Soedamah-Muthu S.S. et al., 2007).

Прогноз ИМ в отдаленном периоде осуществляется построением моделей, основанных на длительном, в течение нескольких лет, наблюдении за больными и верификации исходов болезни. Прогноз течения ИМ, вероятных осложнений и исхода заболевания как в остром так и отдаленном периодах может служить поводом для активного вмешательства в течение болезни (Болдуева С.А. и соавт., 2006; Волкова С.Ю., 2008)

Осложнения ИМ весьма часто являются не только непосредственной причиной летального исхода, но и существенно отягощают его течение. Тяжесть ИМ связана с высокой летальностью от «грозных» осложнений как в остром периоде болезни (15-40%) (Reikvam A., 1996; Рыбак О.К., 2003; Овсянников В.В., 2007) так и отдаленном периоде (Sheps D.A., 1987; Булычев А.Б., 2000).

Большинство авторов, изучающих проблему отдаленных исходов ИМ, сходятся на том, что в первый год после перенесенного ИМ летальность наиболее высока и составляет 10-15% (Sheps D.A., 1987; Но Р.М., Spertus J.A., Masoudi F.A. et al., 2006; Сумин А.Н. и соавт., 2007). Во второй и каждый последующие годы погибают 3-5%.

Практически все современные руководства по ИМ (Alter D.A. et al., 2006, Krumholz H.M., Anderson J.L., Brooks N.H., et al., 2006; АСС/АНА, 2007, Сумароков А.Б., 1998; Цеденова Е.А. и соавт., 2007; Рекомендации ВНОК, 2007) ориентируют преимущественно на ранний инвазивный (ЭФИ, коронаро- и вентрикулография) подход к диагностике и стратификации риска летального исхода, что предполагает применение дорогостоящих высокотехнологичных методик и не всегда возможно в условиях клинической практики. В связи с этим возрастающее значение приобретает

разработка неинвазивных способов оценки риска развития неблагоприятных, в том числе аритмических, событий в отдаленном периоде ИМ.

Все это свидетельствует о необходимости более детального изучения закономерностей клинического течения заболевания, в том числе развития отдаленных исходов, разработки эффективных методов лечения сердечной недостаточности и профилактики летального исхода на основе дифференцированного подхода у пациентов до 60-ти лет.

Таким, образом, дальнейшее изучение проблем профилактики, лечения ИМ, выявления ранних предикторов неблагоприятных исходов в отдаленном периоде этой патологии у людей молодого и среднего возраста позволит индивидуализировать прогноз и лечебный подход в постинфарктном периоде, что представляется крайне актуальным.

ОКС это группа клинических признаков и симптомов ИБС, который дают основание подозревать развивающийся острый ИМ или НС в основе которых лежит единый патологический процесс-тромбоз различной степени выраженности формирующийся над областью разрыва атеросклеротической бляшки или повреждения (эрозии) эндотелия. Патогенез:

1. Воспаление в оболочке атеросклеротической бляшки.
2. Кровоизлияние внутри бляшки из-за разрыва vasa vasorum
3. Накопление в бляшки большого количество липидов
4. Адгезия и агрегация тромбоцитов и образование тромба

Классификация

1. ОКС со стойким подъемом сегмента RS-T или "новой"* впервые возникшей блокадой ЛНПГ.
2. ОКС без стойкого подъема сегмента RS-T.
3. ОКС с подъемом ST в большинстве случаев переходящий трансмуральный ИМ с Q, лишь в небольшом проценте переходящей в НС или ИМ без Q.

4. ОКС без подъема ST либо переходящий ОИМ без Q или НС.

Госпитализация в кардиореанимацию на 24-72 ч при отсутствии осложнений. Далее перевод в отделение неотложной кардиологии (до 5 дней) и в отделение ранней реабилитации (2-4 дня).

Симптоматика: Ангинозный боль в покое(больше 20 мин) возникающая впервые в жизни(80% случаев у пациентов), тогда, как впервые возникшая стенокардия или прогрессирующая у 20% случаев. У больных молодого возраста (25-40 лет) и пожилого возраста (больше 75 лет), у больных СД и женщинам встречается атипичные формы ОКС. К ним относятся боль преимущественно в покое, и в эпигастрии, нарушение со стороны ЖКТ, пульсирующий боль в грудной клетке и нарастающая одышка, снижение толерантности к физической нагрузке, снижение эффективности антиангинальной терапии, появления частые ночных ангинозных приступов.

Диф. диагностика

1. Нестабильная стенокардия
2. Впервые возникшая стенокардия.
3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
4. Ранняя постинфарктная

стенокардия

Сдвиги сегменте ST и T наиболее надежные индикаторы нестабильной фазой течение ИБС. Депрессия сегмента ST и T чем на 1 мм в двух или больше отведениях с высокой вероятностью свидетельствуют о трансмуральной ишемии вызванной коронарной окклюзией. Трансформация ОКС в другие формы ИБС осуществляется через 48 часов после установления диагноза ОКС. Протокол обследования

1. ЭКГ- желательно в момент возникновения симптомов(динамика ЭКГ)
2. Суточное мониторирование по Холтеру.
3. Динамика уровня кардиоспецифических ферментов (КФК, МВ-КФК, АсАт, ЛДГ, а также, концентрация миоглобина и

тропонинов I и T)

4. ЭхоКГ
5. Состояние системы гемостаза
6. Результаты, полученные при коронароангиографии

Критерии диагноза

1. Клиника болезни
2. Быстро меняющийся характер, интенсивность и частота болевых приступов
3. Спонтанно возникающих ангинозных приступов, продолжающийся 15-20 мин.
4. ЭКГ изменения
5. Лабораторные методы исследования

госпитализация в кардиореанимацию.

на ЭКГ - чаще наблюдается депрессия сегмента ST более 1мм горизонтального или косонисходящего типа, которые сочетаются с изменением зубца T, их сглаженностью или формированием (-) равносторонних и остроконечных (коронарных) зубцов T более 1мм .

В других случае отр. динамика T является единственным ЭКГ-подтверждающим развившуюся ишемию миокарда.

биохимические анализы крови. Активность кардиоспецифических ферментов (КФК, КФК-МВ, АСТ, ЛДГ) в большинстве случаев не отличается от нормы.

Липидный профиль, сахар, коагулограмма, КШС, и газы крови, мониторинг ЭКГ и А/Д, Эхо КГ.

Осложнения острого инфаркта миокарда. Осложнения острого периода проходят как эпизод и в последующем имеют существенного влияния на отдаленный период болезни у лиц молодого возраста перенесших острый инфаркт миокарда (Абакумов Ю.Е. и соавт., 1993).

К числу ранних осложнений ИМ, чаще всего развивающихся в острейшем или остром периодах заболевания, относятся:

острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);

кардиогенный шок;

желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;

нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);

острая аневризма ЛЖ;

внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;

асептический перикардит (эпистенокардитический);

тромбоэмболии.

К поздним осложнениям ИМ относятся:

ранняя постинфарктная стенокардия;

застойная сердечная недостаточность;

синдром Дресслера;

хроническая аневризма ЛЖ и др.

Кардиогенный шок — одно из наиболее тяжелых осложнений ИМ, при возникновении которого летальность достигает 65–90%. В большинстве случаев кардиогенный шок развивается в первые часы или в первые 1–2 суток от начала ИМ, когда критически снижается насосная функция ЛЖ.

Частота этого осложнения в настоящее время составляет 5–8% от всех случаев ИМ с зубцом Q.

Факторами риска кардиогенного шока являются:

1. Распространенный ИМ передней стенки ЛЖ, площадь которого превышает 40–50% от всей массы желудочка.
2. Выраженные ишемические изменения миокарда, окружающего зону некроза.
3. Наличие старых рубцов после перенесенного в прошлом ИМ. При этом величина “свежего” ИМ может не достигать 40% от общей массы ЛЖ.
4. Снижение ФВ ЛЖ ниже 40% (по данным ЭхоКГ).
5. Пожилой и старческий возраст больного.
6. Разрыв МЖП.
7. Дисфункция или разрыв папиллярных мышц, вовлеченных в некротический процесс, что способствует развитию относительной острой недостаточности митрального клапана и внезапному падению УО и МО.
8. Наличие сопутствующего сахарного диабета;
9. Инфаркт миокарда ПЖ.

Патогенез кардиогенного шока, обусловленного острой левожелудочковой недостаточностью, представляется следующим образом. В результате значительного уменьшения насосной функции ЛЖ и падения АД компенсаторно повышается общее периферическое сопротивление и возникает резко выраженный спазм артериол, вызывающий гипоперфузию внутренних органов (Болдуева С.А. и соавт., 2006; Волкова С.Ю., 2008)

На этом фоне достаточно быстро развивается тканевая гипоксия, метаболический ацидоз, которые сопровождаются высвобождением ряда метаболических продуктов. Последние способствуют дилатации артериол, в то время как менее чувствительные к этим воздействиям вены остаются в спазмированном состоянии. Происходит переполнение периферических капилляров кровью, и часть жидкой части крови перемещается в тканевые интерстициальные пространства. В капиллярном русле периферических органов возникает стаз крови, образуются микротромбы, чему способствует повышение агрегации тромбоцитов, свертываемости и вязкости крови, характерное для больных ИМ и кардиогенным шоком. Это еще больше нарушает циркуляцию крови по микрососудам. В результате резко уменьшается приток крови к сердцу и еще больше снижаются сердечный выброс, АД и перфузия внутренних органов и существенно нарушается их функция:

Снижаются перфузия почек и уровень АД (ниже 100 мм рт. ст.), что приводит к ишемии почек, нарушению клубочковой фильтрации, некрозу канальцев и развитию острой почечной недостаточности. Происходит поражение ЦНС, что сопровождается признаками дисциркуляторной энцефалопатии. Снижение кровообращения в печени ведет к нарушению ее функции. В желудочно-кишечном тракте образуются острые трофические расстройства вплоть до образования язв слизистой.

Следует добавить, что почти во всех случаях кардиогенного шока одновременно с падением сердечного выброса, уровня АД и перфузии периферических органов и тканей наблюдается рост давления наполнения ЛЖ выше 20 мм рт. ст., что способствует венозному застою крови в малом круге кровообращения и возникновению отека легких.

Исключение составляет так называемая гиповолемическая форма кардиогенного шока, при которой наблюдается снижение ОЦК за счет

депонирования крови в периферических мелких сосудах и перехода части плазмы в интерстициальное пространство. При этом отмечают снижение сердечного выброса, КДД в ЛЖ и давления наполнения ЛЖ.

Клиническая картина. Жалобы больных с кардиогенным шоком неспецифичны и связаны с основным заболеванием (загрудинная боль, перебои, сердцебиения и т.д.), с застоем крови в малом круге кровообращения (одышка, удушье), а также с падением АД и нарушением функции внутренних органов (слабость, головокружение, выраженная потливость, похолодание конечностей, олигурия или анурия).

При осмотре обращает на себя внимание тяжелое общее состояние больного. В самом начале развития кардиогенного шока возможно кратковременное психомоторное возбуждение (эректильная фаза шока). Однако вскоре больной становится вялым, адинамичным, почти не реагирует на окружающее, что указывает на быстрое прогрессирование гипоксии, ацидоза, снижение мозгового кровотока (торпидная фаза). Сознание в это время может быть угнетено, вплоть до комы. Кожные покровы бледные с выраженным цианотическим оттенком. Отмечается профузный пот, конечности холодные на ощупь. Пульс на лучевых артериях малого наполнения и напряжения, нитевидный (*pulsus filiformis*), иногда вообще отсутствует. Артериальное давление резко снижено, систолическое АД меньше 80 мм рт. ст., хотя следует помнить, что кардиогенный шок может развиваться и при более высоких цифрах АД (90–100 мм рт. ст.), если у больного в прошлом имела место АГ. Для кардиогенного шока более характерно резкое уменьшение пульсового АД (менее 30 мм рт. ст.). Например, 80/60 мм рт. ст. или 70/50 мм рт. ст. При определении АД слышны очень глухие тоны Н.С. Короткова. В тяжелых случаях тоны Короткова исчезают вообще, и АД не определяется аускультативным методом.

При исследовании легких выявляется частое поверхностное дыхание, а в терминальной стадии — аperiodическое дыхание Чейна–Стокса. В легких выслушиваются влажные хрипы, что указывает на признаки застоя крови в малом круге кровообращения и развивающийся отек легких.

При аускультации тоны сердца глухие, часто аритмичные, может выслушиваться протодиастолический ритм галопа, систолический шум.

Одним из наиболее надежных клинических признаков кардиогенного шока является олиго- и анурия (диурез меньше 30 мл/ч), которые являются весьма неблагоприятными прогностическими признаками.

Следует также добавить, что довольно часто в отечественной и зарубежной литературе термин “кардиогенный шок” используют для обозначения еще двух патологических состояний, также сопровождающихся снижением сердечного выброса и АД, но существенно отличающихся от истинного кардиогенного шока по механизмам своего развития и прогнозу.

1. Рефлекторная форма шока (рефлекторный коллапс, болевой рефлекторный шок) является своеобразной формой острой сосудистой недостаточности, которая в большинстве случаев развивается на высоте болевого приступа. Рефлекторная форма шока обусловлена внезапным уменьшением тонуса вен и депонированием значительной части крови в венах органов брюшной полости и скелетных мышц. При этом резко уменьшается приток крови к сердцу, снижается сердечный выброс и происходит кратковременное нарушение перфузии головного мозга, что и определяет клиническую картину рефлекторного шока (коллапса).

В отличие от истинного кардиогенного шока болевой рефлекторный коллапс обычно продолжается недолго, легко купируется самостоятельно или после

применения сосудистых препаратов, быстро повышающих венозный тонус и восстанавливающих исходную гемодинамику.

Рефлекторная форма шока (коллапса) наблюдается почти у всех больных ИМ с зубцом Q, как правило, в самом начале заболевания и практически не оказывает влияния на прогноз ИМ.

2. Аритмический шок обусловлен резким падением насосной функции ЛЖ и АД в результате возникновения пароксизмальной тахикардии или полной АВ-блокады. Купирование пароксизма тахикардии или применение электрокардиостимуляции сердца при АВ-блокаде приводит обычно к быстрому восстановлению сердечного выброса и нормализации АД. В то же время следует помнить, что наличие у больного клинической картины шока и тяжелых нарушений ритма и проводимости еще не означает, что речь идет именно об аритмическом шоке, поскольку истинный кардиогенный шок также может сопровождаться тяжелыми аритмиями. Окончательное суждение о генезе шока можно сделать только после купирования нарушений ритма и проводимости: при истинном кардиогенном шоке устранение аритмии не оказывает влияния на насосную функцию ЛЖ, и клинические признаки шока сохраняются.

Для клинической оценки выраженности острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ используют простую классификацию T.Killip и J. Kimball (1969), основанную на количественной характеристике некоторых клинических проявлений сердечной недостаточности. то же время следует помнить, что наличие у больного клинической картины шока и тяжелых нарушений ритма и проводимости еще не означает, что речь идет именно об аритмическом шоке, поскольку истинный кардиогенный шок также может сопровождаться тяжелыми аритмиями. Окончательное суждение о генезе шока можно сделать только после купирования нарушений ритма и проводимости: при истинном кардиогенном шоке

устранение аритмии не оказывает влияния на насосную функцию ЛЖ, и клинические признаки шока сохраняются.

Для клинической оценки выраженности острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ используют простую классификацию Т. Killip и J. Kimball (1969), основанную на количественной характеристике некоторых клинических проявлений сердечной недостаточности. Классификация острой левожелудочковой недостаточности у больных инфарктом миокарда (по Killip, 1969 г.; в модификации)

| Класс острой СН | Клинические критерии | Удельный вес больных данного класса среди поступающих в БИТ, % | Госпитальная летальность, % |
|-----------------|--|--|-----------------------------|
| I | Отсутствие влажных хрипов в легких и патологического III тона | 30–40 | 8 |
| II | Застойные влажные хрипы на площади менее 50% легочных полей и/или патологический III тон | 30–50 | 30 |
| III | Влажные хрипы на площади более 50% легочных полей в сочетании с патологическим III тоном | 5–10 | 44 |
| IV | Признаки кардиогенного шока | 10 | 80–100 |

Разрыв межжелудочковой перегородки

Разрыв МЖП также возникает в течение первых 7 дней, редко — на протяжении 2-х недель от начала ИМ. При перфорации МЖП часть ударного объема ЛЖ выбрасывается в ПЖ, что приводит к значительным гемодинамическим нарушениям. Объемная перегрузка ПЖ может сопровождаться признаками быстро нарастающей правожелудочковой

недостаточности. Кроме того, увеличение нагрузки на ЛЖ и снижение эффективного сердечного выброса в аорту сопровождаются усугублением признаков левожелудочковой недостаточности — отека легких и кардиогенного шока. Если не проводится хирургическая коррекция дефекта, более половины больных с разрывом МЖП умирают в течение ближайшей недели.

Клиническая картина разрыва МЖП складывается из нескольких признаков.

1. Внезапное ухудшение состояния больных:

появление и быстрое нарастание признаков правожелудочковой недостаточности (цианоз, отеки, увеличение печени, набухание шейных вен, рост ЦВД и т.п.);

усугубление признаков острой левожелудочковой недостаточности и отека легких (одышка и удушье, влажные хрипы в легких, рост ДЗЛА и т.п.);

появление признаков кардиогенного шока ($СИ < 1,8-2,0$ л/мин/м², систолическое АД < 90 мм рт. ст., признаки периферической гипоперфузии, олигурия и т.п.).

2. Внезапное появление над всей прекардиальной областью грубого пансистолического шума с максимумом в III–IV межреберье по левому краю грудины. Шум может проводиться в межлопаточное пространство и часто сопровождается признаками дилатации ПЖ (по данным перкуссии сердца, рентгенологического исследования и ЭхоКГ).

Внезапное появление прекардиального систолического дрожания, выявляемого при пальпации области сердца

Клиническими признаками разрыва сосочковой мышцы являются:

1. Внезапное развитие острой левожелудочковой недостаточности (отека легких).
2. Систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Шум нередко сопровождается дилатацией ЛП и ЛЖ (по данным перкуссии сердца и ЭхоКГ-исследования), а также ослаблением I тона на верхушке.

Аневризма левого желудочка. Частота: 10%, локализация — обычно верхушка левого желудочка. Аневризма левого желудочка обычно формируется в первые 3 мес после переднего инфаркта миокарда; в патогенезе важную роль играет сохраняющаяся окклюзия сосуда и недостаточный коллатеральный кровоток. Диагностика: «застывший» подъем сегмента ST на ЭКГ, дискинезия и истончение стенки левого желудочка по данным ЭхоКГ.

Тромбоэмболические осложнения

Тромбоэмболические осложнения существенно ухудшают прогноз ИМ. В связи с широким внедрением в последние годы для лечения ИМ тромболитических препаратов, антикоагулянтов и дезагрегантов частота тромбоэмболических осложнений ИМ снизилась в целом до 5–10%. Источником тромбоэмболий артерий большого круга кровообращения являются 1) пристеночные тромбы в полости ЛЖ, особенно часто располагающиеся в области аневризмы, и 2) тромбы в левом предсердии, нередко формирующиеся при возникновении фибрилляции предсердий. Особенно большую опасность представляют подвижные тромбы — тромбы на “ножках”. Отрываясь от места их образования, тромбы или их частицы окклюдзируют артериальное сосудистое русло, вызывая ишемию и некроз тех или иных органов.

Тромбоэмболия сосудов головного мозга сопровождается разнообразной, внезапно возникающей неврологической симптоматикой, чаще всего — признаками нарушения мозгового кровообращения (гемипарез, гемиплегия, дизартрия, потеря сознания, расстройства функции тазовых органов и т.д.).

Тромбоэмболия мезентериальных артерий является причиной некроза кишечника и развития перитонита. Внезапно у больных появляются очень интенсивные и быстро нарастающие жгучие и нестерпимые боли в животе, которые не купируются ни спазмолитиками, ни наркотическими анальгетиками. Быстро развивается парез кишечника и появляются симптомы острого перитонита и нарастающей интоксикации. В крови определяется выраженный лейкоцитоз и значительный сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Тромбоэмболия артерий конечностей проявляется несколькими внезапно наступающими симптомами:

резкой нестерпимой болью в конечности;

побледнением и похолоданием конечности (рис. 6.64, см. цветную вклейку);

отсутствием артериального пульса ниже места окклюзии.

Быстро развиваются трофические изменения и гангрена конечности.

Тромбоэмболия почечной артерии приводит к развитию инфаркта почек. Внезапно появляются боли в поясничной области и в левом или в правом подреберье, гематурия, олигурия. Обычно отмечается подъем АД, обусловленный ишемией почки.

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) развивается гораздо чаще, чем эмболии артерий большого круга кровообращения, Источником ТЭЛА в большинстве случаев являются тромбы в глубоких венах нижних конечностей. Последние нередко существуют бессимптомно.

У молодых пациентов инфаркт миокарда нередко является первым проявлением ИБС, поскольку у них кардиомиоциты меньше адаптированы к метаболическим перестройкам (Sheps D.A., 1987; Но Р.М., Spertus J.A., Masoudi F.A. et al., 2006; Сумин А.Н. и соавт., 2007). По данным многих авторов крупноочаговый трансмуральный инфаркт миокарда развивается в 63-65% случаев.

ГЛАВА II. Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 22 пациентов, проходивших лечение по поводу острого инфаркта миокарда с и без зубца Q, поступивших в отделение неотложной кардиологии Республиканского Научного Центра Экстренной Медицинской Помощи. Возраст пациентов составлял от 27 до 44 лет, средний возраст $-35,5 \pm 8,5$ лет. Во вторую группу входили пациенты в возрасте от 46 до 60 лет, средний составлял 53 ± 7 лет.

Мы проанализировали отчеты о пациентах, которые были приняты в период с апреля 2011 года по октября 2011 г с острым типичным проявлением ОКС или с выставленным диагнозом инфаркт миокарда с или без зубца Q (направленные больные из других лечебных учреждений). Диагноз был выставлен на основании критериев диагностики ОКС включающий:

- в себя острую и затяжную (более 20 мин) ангинозную боль в покое, при этом учитывалось атипичные болевые ощущения;
- наличие типичных изменений ЭКГ (элевация ST $\geq 0,1$ мВ в стандартных отведениях и/или $\geq 0,2$ мВ в прекардиальных отведениях с характерной динамикой, появление патологического зубца Q, остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса)
- горизонтальная депрессия сегмента ST и/или «коронарный» отрицательный зубец T.

Критерий исключения из группы:

- повторный инфаркт миокарда
- стентирование или шунтирование коронарных артерий в анамнезе
- коматозное состояние

- старческий возраст (от 70 и выше)
- отказ от участия в исследовании
- выраженные когнитивные нарушения, которые не позволяли понять суть участия в исследовании
- выраженное нарушение функции почек (креатинин сыворотки более 0,25 ммоль/л) и печени с гиперферментемией, превышающей нормальные показатели в 3 раза и более по сравнению с лабораторной нормой
- злокачественные новообразования в терминальной стадии.

Из сопутствующих заболеваний наблюдались следующие: гипертоническая болезнь у 12 пациентов (66,1%), сахарный диабет тип 2 у 3 (11%), в том числе впервые выявленный у 1 больных (4,5%). Избыточная масса тела зарегистрирована у 9 пациентов (49,6%). Необходимо отметить, что в 75,2% случаев описанные заболевания встречались в сочетании друг с другом (у 16 пациентов). По поводу соматической патологии большинство пациентов (78 мужчин, 71,5% от числа включенных в исследование) получали лекарственную терапию, но прием препаратов не был регулярным. Для лечения СД 2 типа 1 больных (4,5%) принимали пероральную сахароснижающую терапию, 1 пациент (4,5%) комбинировал их с инсулином.

Сравнительная характеристика клинико-anamnesticheskikh
данных сравниваемых групп.

Таблица 1.

| Характеристики | 1 группа (n=22) | 2 группа (n=25) | P |
|---------------------------------|--------------------|--------------------|-----|
| Предшествующая стенокардия(мес) | 2 мес±0,5 | 12 мес ±4 | н/д |
| Наследственность | 18 (86,1%) | 12 (48,1%) | н/д |
| Сахарный диабет | 3 (11%) | 7 (38,9%) | н/д |
| Курение | 12 (13,2%) | 6 (28,9%) | н/д |
| Артериальная гипертензия | 8 (45,2%) | 18 (76,1%) | н/д |

У всех больных изучался анамнез жизни (образ жизни, характер работы, физическая активность, ФР- ИБС, наследственность).

В 1-группу включили 22 больных в возрасте от 27 до 44 лет включительно с диагнозом острый инфаркт миокарда с зубцом Q, во вторую группу включили 25 больных в возрасте от 48 до 60 лет с таким же диагнозом. Диагноз устанавливали с использованием стандартных критериев: клиники, лабораторно-инструментальных данных, ЭКГ, ЭХО-КГ.

Вся информация о пациентах заносилась в специально разработанную карту обследуемого больного. Наблюдение больных и сбор информации проводилось на 1-е, 3-е, и на 8-е сутки лечения, учитывалось характер

изменения болей, самочувствия больных, динамика показателей ЭКГ, ЭХО-КГ, лабораторных показателей (коагулограмма, липидный спектр).

Всем пациентам в день поступления проводилась медикаментозная терапия: обезболивание вплоть до наркотических анальгетиков, антикоагулянтами, дезагрегантами (АСК/клопидогрель), в-блокаторами, и-АПФ, статинами, нитратами, это же лечение было продолжено в динамике. Мочегонными применялись при наличии показаний.

Анализ ЭКГ

Все ЭКГ были проанализированы путем наблюдения, включали подъема ST-сегмента более чем на 1 мм в смежных отведениях, наличие патологический Q волны глубиной более чем 25% от зубца R или шириной более чем 0,04 мсек, горизонтальная депрессия сегмента ST и/или «коронарный» отрицательный зубец T.

Методы обследования.

Всем больным проводилось обще клиническое обследование, электрокардиография, эхокардиография, коронарография. ЭКГ динамика проводилась ежедневно, ЭХО-КГ исследование на 1-е, 8-е сутки, проведение диагностической КАГ, лабораторные показатели исследовались на 1-е, 3-е, 8-е сутки пребывания пациента в центре РНЦЭМП.

Электрокардиография (ЭКГ) проводилась всем больным при поступлении в стационар. Исследование проводилось на аппаратах фирмы Siemens (Германия), в 12 стандартных отведениях, в 3 отведениях по Нэбу. Больным с острым коронарным синдромом и острым инфарктом миокарда ЭКГ-мониторирование проводилось круглосуточно до стабилизации состояния. При анализе данных электрокардиографии принимались во внимание

признаки подъема ST-сегмента более чем на 1 мм в смежных отведениях, наличие патологический Q волны глубиной более чем 25% от зубца R или шириной более чем 0,04 мсек, горизонтальная депрессия сегмента ST и/или «коронарный» отрицательный зубец T, появление или сохранение уже появившихся нарушений ритма, их динамика.

Анализ ЭХО-КГ

Трансторакальная ЭХО-КС выполнялась в одно-, двух- и четырехкамерном режимах кардиологическим датчиком с частотой 1,7 – 3,4 МГц с использованием импульсного и непрерывно-волнового доплеровского режимов. Определялись конечный диастолический и конечный систолический размеры (КДР и КСР) левого желудочка (ЛЖ), КДР левого предсердия (ЛП), толщина задней стенки (ТЗС) ЛЖ и межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу, наличие диастолической и клапанной дисфункции, а также фракции выброса (ФВ) ЛЖ по Simpson и Teicholc.

Статистический анализ

Статистический анализ данных проводился при помощи табличного редактора Excel – 5/95 и пакета программ «STATISTICA for Windows, версия 5.5 StatSoft, Inc. 1998». Параметры описывались в виде: среднее арифметическое \pm стандартное отклонение ($M \pm SD$).

При нормальном распределении значений, межгрупповые сравнения количественных переменных проводили с использованием критерия (t) Стьюдента: для случаев равных и неравных дисперсий. Критерием достоверности служило $p < 0,05$.

ГЛАВА III

Результаты исследования и их обсуждение

В соответствии с поставленной задачей исследования, набранные больные с диагнозом острый инфаркт миокарда были разделены на 2 группы. 1 группу составили больные в возрасте от 27 до 44 лет, средний возраст составлял $35 \pm 8,5$ лет, во 2 группу входили пациенты в возрасте от 46 до 60 лет, средний возраст пациентов составил 53 ± 7 лет. В группу включались больные с диагнозом острый инфаркт миокарда с зубцом или без зубца Q.

Из факторов риска ИБС в 1й группе наблюдались следующие: гипертоническая болезнь у 8 (45,2%), курение у 12 (13,2%), сахарный диабет 3 (11%), наследственность 18 (86,1%), избыточная масса тела зарегистрирована у 9 (47,1%) пациентов.

Таблица №2

| Характеристика | 1 группа (22 больных) | 2 группа (25 больных) |
|----------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Предшествующая стенокардия (мес) | 2 мес $\pm 0,5$ | 12 мес ± 4 |
| Наследственность | 18 (86,1%) | 12 (48,1%) |
| Сахарный диабет | 3 (11%) | 7 (38,9%) |
| Курение | 12 (13,2%) | 6 (28,9%) |
| Артериальная гипертензия | 8 (45,2%) | 18 (76,1%) |
| Избыточная масса тела | 9 (47,1%) | 7 (38,9%) |

При анализе болевого синдрома у больных молодого возраста отмечалось более выраженный типичный болевой синдром, в виде кинжальных, жгучих болей чаще за грудиной, купирующихся приемом анальгетиков, вплоть до наркотических. У больных второй группы отмечались более стертая болевая симптоматика, в виде неприятных ощущений в области сердца.

Таблица №3

| Показатели | Характеристики | Количество больных | |
|--|--|--------------------|--------------------|
| | | 1 группа (n=22) | 2 группа (n=25) |
| Характер | Сжимающий | 8 | 12 |
| | Кинжальный | 10 | 4 |
| | Жгучий | 4 | - |
| Локализация | За грудиной | 16 | 10 |
| | В области сердца | 4 | 10 |
| | | 2 | 5 |
| | Другие | | |
| Интенсивность (по 3-х балльной шкале) | +(неприятные ощущения, не требует обезболивания) | 2 | 10 |
| | ++(купируется нитратами) | 5 | 11 |
| | +++ (купируется анальгетиками) | 15 | 4 |
| Иррадиация | Есть | 20 | 21 |
| | Нет | 2 | 4 |
| Длительность | До 20 мин | 4 | 11 |
| | Больше 20 мин | 18 | 14 |
| Типичность | Типичные | 18 | 14 |
| | Атипичные | 4 | 11 |

Диагноз устанавливали с использованием стандартных критериев: клиники, лабораторно-инструментальных данных, ЭКГ, ЭХО-КГ.

Вся информация о пациентах заносилась в специально разработанную карту обследуемого больного. Наблюдение больных и сбор информации проводилось на 1-е, 3-е, и на 8-е сутки лечения, учитывалось характер изменения болей, самочувствия больных, динамика показателей ЭКГ, ЭХО-КГ, лабораторных показателей (коагулограмма, липидный спектр).

У 61,2% пациентов 1-й группы на фоне синусового ритма регистрируются нарушения ритма. У 100% больных зафиксированы одиночные наджелудочковые экстрасистолы (ОНЖЭ). Парные наджелудочковые экстрасистолы (ПНЖЭ) достоверно чаще регистрируются у пациентов первой группы, тогда как во второй группе количество больных с ПНЖЭ меньше на 24,1% ($p < 0,05$). Групповые наджелудочковые экстрасистолы (ГНЖЭ) выявляется достоверно чаще у мужчин первой группы – 35,5%, тогда как во второй группе – 19,1% ($p < 0,05$). Одиночные желудочковые экстрасистолы (ОЖЭ) у больных первой группы встречаются на 6,7% чаще, чем у пациентов второй группы, но разница статистически недостоверна ($p > 0,05$). Парная желудочковая экстрасистолия (ПЖЭ) была зарегистрирована в 53,2% случаев, что на 17,1% больше, чем во второй группе ($p < 0,05$). Также статистически значимая разница получена и для групповых желудочковых экстрасистол (ГЖЭ). Данный вид эктопической активности зарегистрирован у 17 пациентов (27,4%) в первой группе, во второй этот показатель составил 10,6% ($p < 0,05$).

К концу терапии были проанализированы показатели соматического статуса исследуемых групп больных (табл. 1).

Об ухудшении соматического состояния свидетельствуют, как один из показателей, повторные госпитализации по сердечно-сосудистым причинам. В основной группе было зарегистрировано 2 поступления в кардиологический стационар (6,3%), что на 10,4% меньше по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Анализ причин стационарного лечения показал, что первый пациент основной группы был госпитализирован по поводу рецидивирующего болевого синдрома на фоне эмоционального стресса (повторный ИМ не был диагностирован), а второй – в связи с ухудшением течения ХСН. В контрольной группе 3 пациента были госпитализированы по поводу повторного ИМ, из которых 1 имел фатальный исход. У двух других поводом для госпитализаций послужило ухудшение течения ХСН на фоне аневризмы, сформировавшейся после перенесенного ИМ.

Таблица 4.

Динамика основных показателей УЗИ сердца у пациентов основной и контрольной групп

| Показатели | Группы | | | |
|--------------------|---------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| | Основная группа (n=22) | | Контрольная группа (n=25) | |
| | Исходные данные | на 5-6-е сутки лечения | Исходные данные | на 5-6-е сутки лечения |
| ЛП, см, $M \pm SD$ | 4,11 \pm 0,42 | 4,26 \pm 0,39 | 4,28 \pm 0,43 | 4,21 \pm 0,41 |
| КДР, см | 5,70 \pm 0,43 | 5,93 \pm 0,42* | 5,98 \pm 0,44 | 5,91 \pm 0,42 |
| КСР, см | 4,30 \pm 0,37 | 4,51 \pm 0,32* | 4,53 \pm 0,38 | 4,48 \pm 0,37 |
| ФВ, % | 48,8 \pm 4,3 | 45,9 \pm 5,1* | 45,6 \pm 4,2 | 45,1 \pm 4,7 |
| ТЗСЛЖ, см | 1,15 \pm 0,09 | 1,14 \pm 0,09 | 1,17 \pm 0,09 | 1,16 \pm 0,09 |
| ТМЖП, см | 1,24 \pm 0,11 | 1,25 \pm 0,11 | 1,25 \pm 0,11 | 1,24 \pm 0,11 |

Примечание. * - достоверность различий между группами при $p < 0,05$.

Также достоверно уменьшились показатели размера полости левого желудочка у пациентов основной группы (КДР на 3,4% и КСР на 4,4%), тогда как в контрольной группе увеличение этих показателей было незначительным (КДР на 1,2% и КСР на 1,1%) ($p < 0,05$).

Таблица 5.

Тип ИМ и осложнения его течения у пациентов первой и второй группе исследования

| Показатели | Группы | |
|-----------------------------------|--|--|
| | 1 группа(n=22), количество больных | 2 группа(n=25), количество больных |
| Тип инфаркта миокарда: | | |
| Не-Q-ИМ | 10 | 11 |
| Q-ИМ | 12 | 14 |
| Постинфарктная стенокардия | 4 | 9 |
| Острая аневризма левого желудочка | 4 | 5 |
| ОСН II | 14 | 10 |
| ОСН III | 4 | 9 |
| ОСН IV | 4 | 5 |
| А-V- блокада, всего, из них: | 9 | 3 |
| I степени | 4 | 2 |
| II степени | 4 | 1 |
| III степени | 1 | 0 |
| ПБ ЛНПГ, ПБ ПНПГ | 7 | 3 |
| Пароксизмальные тахикардии | 6 | 2 |

Примечание. * - достоверность различий между группами при $p < 0,05$.

Мы провели анализ клинического течения госпитального периода инфаркта миокарда в исследуемых группах больных.

Средняя продолжительность пребывания в стационаре составила 9,4 дня для больных 1 группы и 9,6 для больных второй группы. В 2-ой группе больных постинфарктная стенокардия отмечалась достоверно чаще, чем во 1-ой группе ($p < 0,05$). Нитраты чаще назначались больным второй группы. Такая разница объясняется сохранением резидуального стеноза в инфаркт-связанной артерии и наличием жизнеспособного миокарда в зоне инфаркта. Сердечная недостаточность достоверно чаще регистрировалась у больных второй группы. Различия по клинически значимым нарушениям ритма сердца недостоверны.

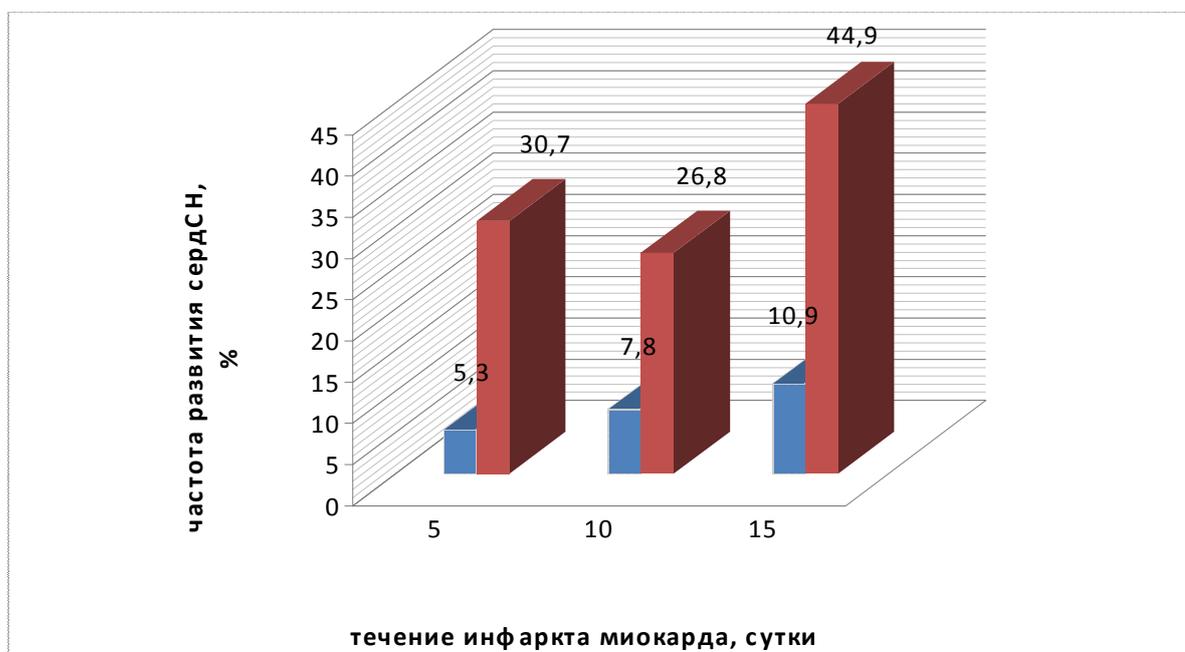


Рисунок № 1

Частота развития сердечной недостаточности по Killip

Во второй группе сердечная недостаточность нарастала по мере расширения двигательного режима, тогда как во 1й группе отмечалось некоторое уменьшение количества больных с сердечной недостаточностью к 5 суткам лечения.

Таблица № 6 Распределение больных по подгруппам в зависимости от наличия осложнений инфаркта миокарда

| Группа | 1 группа (N=22) | 2 группа (N=25) |
|-----------------------|-----------------|-----------------|
| Неосложненное течение | 12 (64,8%) | 15 (62,7%)* |
| Осложненное течение | 10 (35,2%) | 10 (38,3%)* |

Как видно из таблицы, во второй группе регистрируется большее количество осложнений при инфаркте миокарда ($p < 0,05$).

При анализе поражений коронарного русла по подгруппам выявлено, что в группах I чаще встречается одно- и двухсосудистое поражение коронарного русла, в то время как у больных группы II чаще выявляется поражение всех трех ветвей коронарных артерий. Обращала на себя внимание большая частота диффузного поражения коронарных артерий у больных II группы. Развитое коллатеральное кровообращение регистрировалось у 47,5% больных 2 группы и у 32% больных 1 группы. Количественная коронарная ангиография при анализе показала что стеноз (от 11% до 50%) в группе пациентов, средний диаметр стеноза составил 28,2% (в диапазоне от 19% до 37%) для правой коронарной артерии и 39,3% (диапазон от 31% до 46%) для огибающей артерии, а средний минимальный просвет диаметр 2,25 мм (диапазон, 1.77 до 3.43 мм) для правой коронарной артерии и 1,91 мм (диапазон, 1.56 от 2,25 мм) для огибающей артерии.

Частота встречаемости поражений коронарных артерий в группах исследования

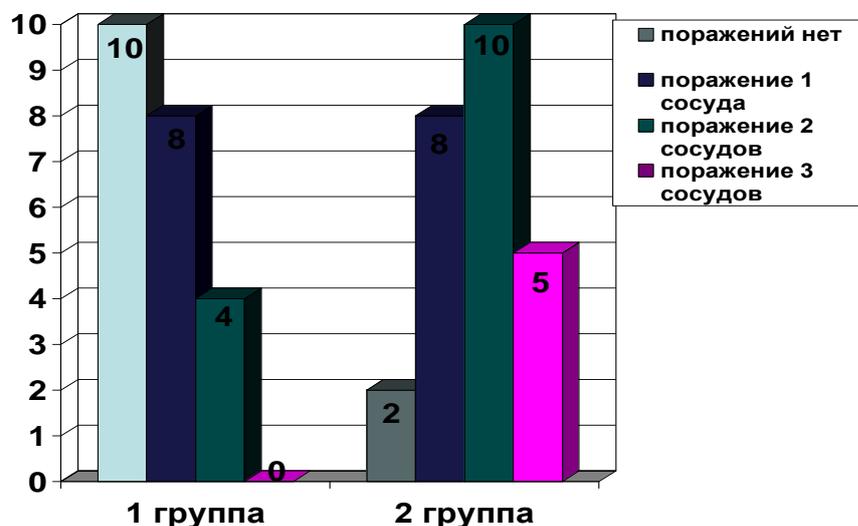


Рисунок № 2

Количество артерий с гемодинамически значимыми стенозами в исследуемых группах пациентов

Мы наблюдали уровень креатинфосфаткиназы во время пребывания в больнице. КФК МВ фракция имела тенденцию к повышению в обеих группах хотя надо заметить что уровень повышение был выше во I группе пациентов.

Мы провели анализ содержания лейкоцитов в периферической крови в динамике по группам больных в зависимости от наличия осложнений.



Рисунок №3

Мы изучили нарушений ритма в остром периоде инфаркта миокарда. Анализ ЭКГ на наличие депрессии сегмента ST- (группа I, 4 [22%] по сравнению с группой II 3 [16%], $P = 0,2$) и наличие инверсии T-волны (группа I 9 [50%] по сравнению с группой II 8 [40%], $P = 0,06$) не было выявлено достоверных различий. Тем не менее, Q волна значительно чаще встречается у пациентов группы I 2 (11%) по сравнению с 1 (5%) у пациентов группы II, $P = 0,03$. В группах больных осложненным инфарктом миокарда фибрилляция желудочков наблюдалась у (8,57%) пациентов, желудочковая тахикардия – у больных (14,28%), желудочковая экстрасистолия высоких градаций по В. Lown – политопные (мультиформные, полифокальные) желудочковые экстрасистолы, куплеты желудочковых экстрасистол – у (60%) больных. При оценке желудочковых нарушений ритма было выявлено, что у пациентов молодого возраста чаще встречался осложнения как фибрилляция желудочков (различия статистически достоверны, $p=0,004$); в подгруппе с эпизодами желудочковой тахикардии – $109,4 \pm 8,9$ мсек (различия достоверны, $p=0,002$); желудочковая экстрасистолия, (различия статистически достоверны, $p=0,003$). Таким образом, у лиц молодого возраста риск развития желудочковых нарушений ритма сердца, в том числе и фатальных, значительно повышается. Данные продемонстрированы на рис.№8

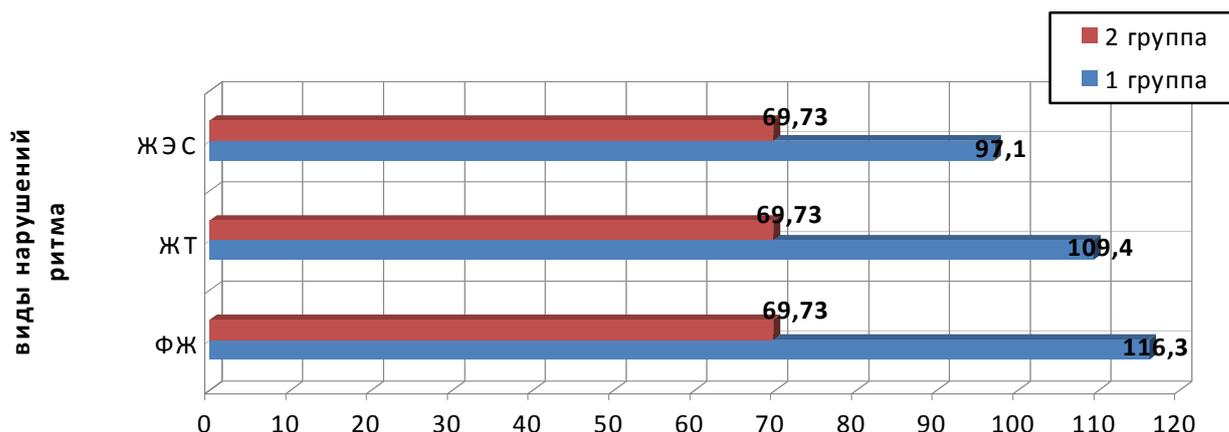


Рисунок №4. Частота встречаемости нарушений ритма

Существенные различия между этими 2 группами больных были обнаружены в плане возраста, пола, историй предыдущих инфарктов миокарда, сопутствующих препаратов и стенокардитическом статусе, и с учетом факторов риска, помимо текущего статуса курения

В 1- группе пациенты были меньше сердечно-сосудистых факторов риска. Тяжелая стенокардия (Канадской ассоциации кардиологов класса III или IV) были более частыми у пациентов 2й группы. Так же в 1 группе было значительно меньше пациентов имеющих СД. Так же наблюдалось во 2 группе значительно больше пациентов имеющих ГБ.

Мы наблюдали уровень креатинфосфаткиназы во время пребывания в больнице. КФК МВ фракция имела тенденцию к повышению в обеих группах хотя надо заметить что уровень повышение был выше во II группе пациентов.

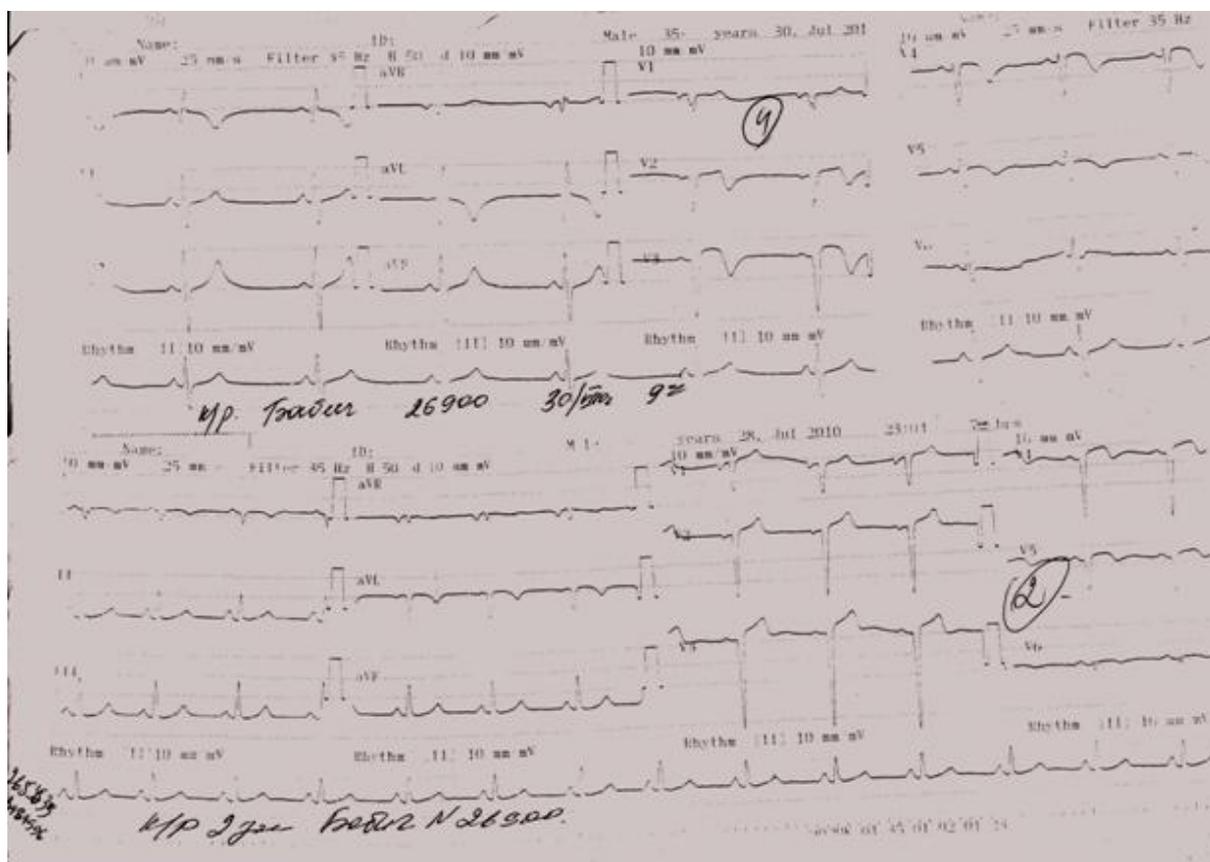
Анализ

ЭКГ

Анализ ЭКГ на наличие депрессии сегмента ST- (группа I, 4 [22%] по

сравнению с группой II 3 [16%], $P = 0,2$) и наличие инверсии Т-волны (группа I 9 [50%] по сравнению с группой II 8 [40%], $P = 0,06$) не было выявлено достоверных различий. Тем не менее, Q волна значительно чаще встречается у пациентов группы I 2 (11%) по сравнению с 1 (5%) у пациентов группы II, $P = 0,03$. Патологический подъем сегмента ST наблюдался более часто у лиц молодого возраста.

Рисунок №5



Примечание ЭКГ пациента Бабич 30 лет поступившего в клинику с болями за грудиной.

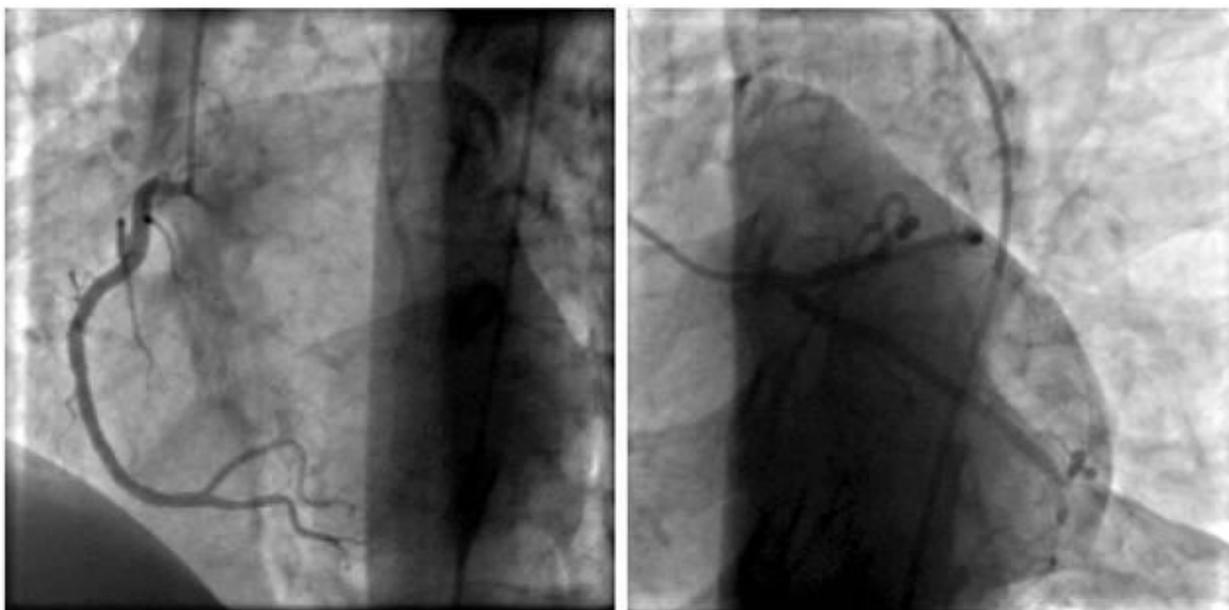
Анализ ЭхоКГ

Анализ фракции выброса левого желудочка в обеих группах показал более высокую ФВ у пациентов с ОКСбсКА. Анализ региональных аномалий

движения стенки показали значительно больше нарушений в группе пациентов II, хотя число сегментов, на одного пациента, с региональной ненормальностью стенки движение был значительно выше у пациентов группы I. Если стеноз присутствовал, мы обнаружили соответствие региональных аномальное движение стенки у 4 пациентов (25%) пациентов группы I, по сравнению с 12 (60%) пациентов группы II.

Таблица №7

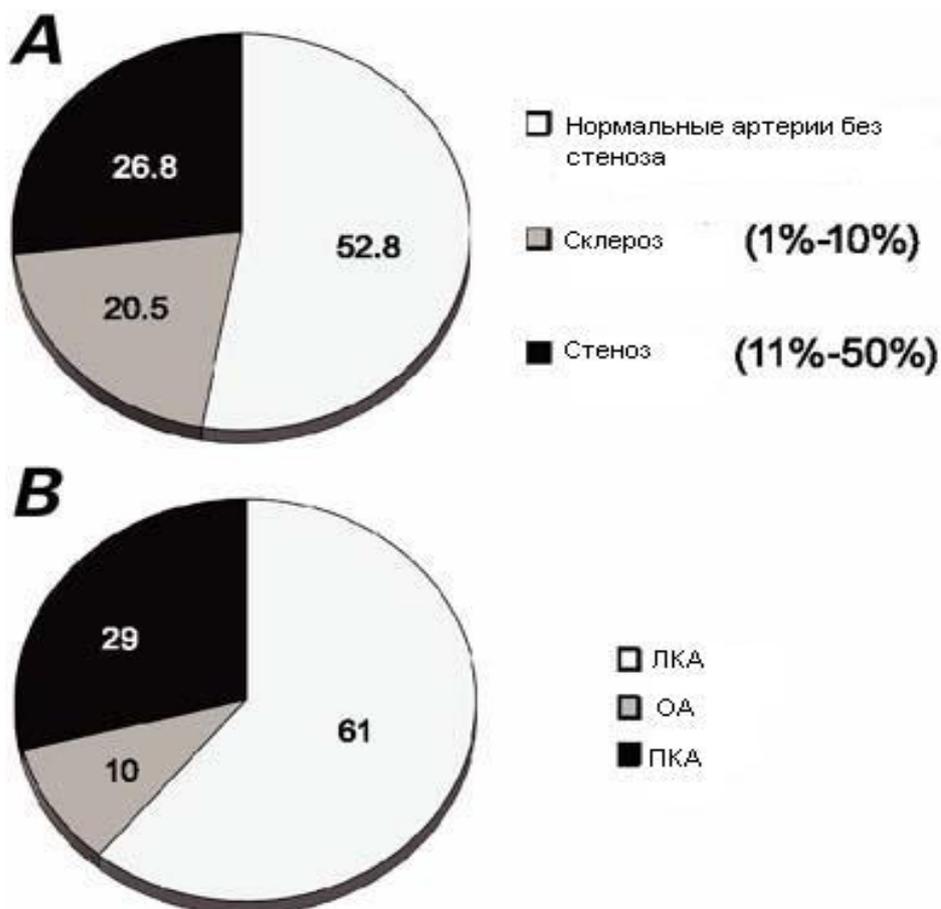
| Характер | Группа 1 | Группа 2 | Число Р |
|---|-------------|-------------|------------|
| Число пациентов | 22 | 25 | |
| Средняя ФВ | 56,6%+-2,4% | 53,2%+-3,7% | 0,05 |
| Нарушение регионарной сократимости ЛЖ | 7 (42%) | 14 (70%) | 0,05 |
| Среднее число сегментов с нарушением регионарной сократимости на пациента | 2,8 +-1,8 | 1,8+-1,7 | НД |
| Стеноз (если он присутствует) + нарушение регионарной сократимости ЛЖ | 4 (25%) | 12 (60%) | 0,05 |



Примечание КАГ того же пациента Бабич В. 30 лет выполненная в течении 24 часов показывает абсолютно нормальные КА.

Ангиографические и количественная коронарная ангиография.

В I группе пациентов, мы обнаружили, нормальные коронарные артерии без какого-либо атеросклероза но у 9 (50%) пациентов были обнаружены гемодинамически незначимые стенозы КА (рис. 2). Когда стеноз присутствовал в группе пациентов, их распределение преимущественно (60%) в левой передней нисходящей коронарной артерии.



Примечание

A Ангиографические данные, касающиеся больных, острым коронарным синдромом без критического стеноза ($n = 18$)

B Основная локализация стенозов у пациентов с ОКСбсКА.

Количественная коронарная ангиография при анализе показала что стеноз (от 11% до 50%) в группе пациентов, средний диаметр стеноза составил 28,2% (в диапазоне от 19% до 37%) для правой коронарной артерии и 39,3% (диапазон от 31% до 46%) для огибающей артерии, а средний минимальный просвет диаметр 2,25 мм (диапазон, 1.77 до 3.43 мм) для правой коронарной артерии и 1,91 мм (диапазон, 1.56 от 2,25 мм) для огибающей артерии.

Возможные причины развития ОКС у пациентов при ангиографически неизмененных коронарных артериях.

Спонтанный тромболизис был диагностирован у 2 пациентов, а также мышечный мостик был обнаружен у 1 пациента (5,5%), кроме того у 6 (33%) пациентов был коронарный вазоспазм сосудов в связи с чем к их лечению был добавлен нифедипин. В остальных случаях причину возникновения ОКС установить не удалось.

Диагностические маркеры ОКСбсКА

Мы сравнили показатели КФК МВ у пациентов с ОКСбсКА и у пациентов с ОКСссКА при этом выяснилось что Первоначальный уровень С-реактивного белка также были рассмотрены. Мы не нашли никаких статистически значимых различий между любым из этих выводов. Мы записали максимальные уровни креатинакиназы во время пребывания в больнице. Для группы I, это были: среднее, $6,06 \pm 8,8$; диапазон, 0-54.6. Для группы II, это были: среднее, $7,1 \pm 10,8$; диапазон, 0.3-103.9 ($P = 0,4$). С-реактивного белка (мг / л) также были рассмотрены. Для группы I, это были: среднее, $21,9 \pm 34,2$; диапазоне 0.1-219. Для группы II, они были: среднее, $16,3 \pm 33,5$; диапазоне 0.1-268 ($P = 0,09$). Мы не обнаружили статистически значимых различий между любым из этих выводов.

Последующие

данные

Средний период наблюдения составил 9 дней \pm 2 в группе пациентов во время пребывания в больнице.

Терапия с аспирином + клопидогрель или пероральными антикоагулянтами значительно чаще встречается у пациентов II группы, чем у пациентов группы I. Инфаркт миокарда наблюдался и был выставлен 3 пациентам в группе I (Алиев, Мирхужаев, Сулейманов у всех диагностирован СД) на основании повышения сердечных биомаркеров, так что наблюдалась незначительная лучшая тенденция в виде трансформации ОКС в ОИМ в группе I по сравнению с группой II. У пациентов, у которых не обнаруживался атеросклероз были значительно моложе (в средний возраст $32 \pm 16,2$ лет), чем пациенты которые имели стеноз от 1%-50% (в средний возраст $67,5 \pm 11$ лет $P < 0,05$), были преимущественно женщины (66% против 33%, $P < 0,05$) и проявляется значительно меньше факторов риска (сахарный диабет, 11% против 33%, $p < 0,05$, а для гипертония, 55% против 88%, $p < 0,05$), за исключением гиперлипидемии (33% против 55%, $p = 0,07$). Фракция выброса левого желудочка была достоверно ниже у пациентов группы I которые имели стеноз от 1% -50% (в среднем $53,26\% \pm 5,3\%$) чем среди групп пациентов, у кого были нормальные ангиограммы (в среднем $59,59\% \pm 3,1\%$). Изучение последующих данных показал довольно благоприятный исход для пациентов которые имели нормальные коронарные артерии, по сравнению с 3 ИМ (16,5%) среди пациентов, у которых был незначительный атеросклероз ($P = 0,05$).

Результаты

Частота встречаемости ОКС без гемодинамически значимых стенозов составляет примерно 9%. I Группа ОКСбсКА (ОКС без стеноза КА) II группа ОКСссКА (ОКС со стенозом КА) средний возраст 60,3 ± 15,4 (32-70) против 78±2,8 (35-85) P=НД. Мужской пол 7(40%) против 13 (66%) P<0,05. ИМ в анамнезе 3(16%) против 4(20%) P <0,05. Стенокардия ФК III-IV 14 (75%) против 9 (40%) P <0,05. СД 7(43%) против 9(42%) P <0,05. ГБ 12(66%) против 18(90%) P<0,05. Гиперлипидемия 7 (43%) против 12 (60%) P <0,05. ФВ I группа-56,6%±2,4%, II группа 53,2%±3,7% P <0,05. У пациентов I группы ОКС трансформировался в ОИМ в 16,5% в II группе в 20% P <0,05.

КФК МВ Для группы I, это были: среднее, 6,06 ± 8,8; диапазон, 0-54.6. Для группы II, это были: среднее, 7,1 ± 10,8; диапазон, 0.3-103.9 (P = 0,4). С-реактивного белка (мг / л) также были рассмотрены. Для группы I, это были: среднее, 21,9 ± 34,2; диапазоне 0.1-219. Для группы II, они были: среднее, 16,3 ± 33,5; диапазоне 0.1-268 (P = 0,09). Мы не обнаружили статистически значимых различий между любым из этих выводов.

Анализ субгрупп I группы пациенты с ОКС с абсолютно интактными КА средний возраст 53,8 ± 16,2 лет, пациенты у которых стеноз от 1%-50% 67,5 ± 11 лет P <0,05, женский пол (66% против 33%, P <0,05) из ССЗ ФР (сахарный диабет, 11% против 33%, p <0,05, а для гипертензия, 55% против 88%, p <0,05), гиперлипидемия (33% против 55%, p = 0,07).

Фракция выброса левого желудочка у пациентов со стенозом от 1% -50% (53,26% +/- 5,3%) у пациентов с абсолютно интактными КА (59,59%+-3,1%) $P < 0,05$. Трансформации в ОИМ 3 (16,5%) против 0 (0%) при интактных КА ($P = 0,05$).

Однако пациенты без повторных сосудистых осложнений чаще имели сумму по шкале ТИМІ 0–2 ($p=0,003$). Частота событий среди больных с необструктивной КБС значительно увеличивалась при росте счета по этой шкале: при 0 баллов – 0%, при ≥ 4 баллов – 16,5% ($p < 0,01$ и $p < 0,005$). Кроме того отмечено, что комбинация смерти и ИМ достоверно чаще встречалась при сумме баллов ≥ 4 , чем при сумме 1 (4,1% против 0,6% соответственно; $p < 0,05$).

Обсуждение

Пациенты, у которых проявляются симптомы острого коронарного синдрома существует высокий риск фатальных событий но иногда ангиография показывает отсутствие критического стеноза. После того как мы исключили другие возможные причины появления ОКС, мы наблюдали это явление с частотой около 9%, эта цифра хорошо согласуется с данными других исследований. На что хотелось бы обратить ваше внимание что в I группе пациентов было значительно меньше ФР ССЗ в особенности это касается СД. Более высокая ФВ и лучшие гемодинамические показатели наблюдались так же в I группе пациентов. К сожалению не было найдено никаких диагностических маркеров которые могли бы доказать отсутствие гемодинамически значимых стенозов КА до проведения КАГ исследования у пациентов с ОКС. Хотя в нашем исследовании сердечные события такие как ОИМ произошли в обеих группах, но в I группе ОИМ произошел только у тех больных у которых был гемодинамически незначимый стеноз КА кроме того эти пациенты имели сниженную ФВ и СД в анамнезе. Так что наличие СД и сниженная ФВ является прогностически неблагоприятным в плане риска развития ОИМ в госпитальный период. В данном исследовании многие данные являются недостоверным, так как было выбрано очень малое количество пациентов и был малый период наблюдения за больными, но наше исследование дает приблизительно те же данные что и другие

исследования посвященных данной теме так что в будущем стоит развивать данную тему для более точных результатов которые могли бы быть использованы практическими врачами. Так же было бы желательно использовать более длительное время наблюдения за пациентами с ОКСбсКА для того что бы окончательно выявить в плане прогноза этих пациентов.

Заключение

Мы полагаем, что врачи должны считать каждого пациента ОКС, имеющего повышенный риск последующих коронарных событий, даже если ангиографическое обследование показало гемодинамические незначимый стеноз КА. Необходимо проводить КАГ исследование всем пациентам с диагнозом ОКС если такая возможность имеется для выяснение присутствие или отсутствие гемодинамического стеноза в КА, так как не существует диагностических маркеров которые дифференцируют ОКСссКА от ОКСбсКА до проведения КАГ. Половина наших (50%) пациентов группы I имела абсолютно нормальные коронарные артерии без какого-либо атеросклероза, а остальные имели признаки атеросклероза (1%-50% диаметра стеноза). У этих больных без атеросклероза, наблюдается более лучший прогноз в плане сердечных событий. Пациенты у которых атеросклероз (от 1%-50%) и ОКС имели худший прогноз, чем те, у кого КА были абсолютно интактными. В совокупности эти данные подтверждают концепцию несущественных, но злокачественных стенозов. Другие возможные причины ОКС без каких-либо критических сужений коронарной артерии, включают аортокоронарный вазоспазм, мышечный мостик.

Выводы

1. К особенностям течения ИМ у больных молодого возраста относятся отсутствие коронарного анамнеза, более выраженный ангинозный синдром, более часто осложнения в виде аритмий сердца.
2. У больных среднего возраста увеличивается частота атипичных форм инфаркта миокарда, тенденция к развитию хронической сердечной недостаточности, число комбинированных осложнений.
3. По данным коронароангиографии у больных молодого возраста реже встречаются многососудистые поражения и гемодинамически значимые стенозы КА.

Практические рекомендации

1. Для повышения эффективности комплексной профилактики инфаркта миокарда у людей в возрасте до 44 лет необходимы, в первую очередь исключение курения, нормализации массы тела и условий труда. У людей в возрасте 46-60 лет, помимо этого — лечению артериальной гипертензии, проявлений сердечной недостаточности, обменных нарушений.
2. Для ранней диагностики инфаркта миокарда необходимо учитывать, что у больных молодого возраста атипичные варианты течения заболевания встречаются редко и ассоциируются с наличием осложнений. У больных среднего возраста увеличивается доля атипичных вариантов заболевания (преимущественного аритмического) и сочетаний различных форм с проявлениями сердечной недостаточности.
4. С целью ранней диагностики осложнений заболевания и определения прогноза у больных среднего возраста в начальные его периоды (острая и подострая стадии) необходима динамическая оценка электрокардиографических показателей, состояния полостей и структур сердца, систолической и диастолической функций левого желудочка.

Список литературы:

1. Андрющенко С. А. Особенности клиники нейрогуморальной и иммунологической адаптации острого периода инфаркта миокарда в возрастном аспекте: автореф. дис. . д-ра мед. наук. — JL, 1986. - 30 с.
2. Антони Г. Функция сердца // Физиология человека / под. ред. Р. Шмидта, Г. Тевса: В 3 т.: Т. 2: пер. с англ. Изд. 2-е, доп. и перераб. - М.: Мир, 1996. - Гл. 19. - С. 454-497.
3. Ардашев В.Н. Клинические варианты инфаркта миокарда, стратификация осложнений и исходов: автореф. дис. . д-ра мед. наук. JL, 1990.-35 с.
4. Аронов Д.М. Коронарная недостаточность у молодых. М.: Медицина, 1974.- 166 с.
5. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности // Журн. Сердеч. недостаточность.- 2002. Т. 3, №2. - С. 57-58.
6. Беркович О.А., Баженова Е.А., Алугишвили М.З. и др. I/D полиморфизм гена ангиотензин превращающего фермента у мужчин, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте// Рос. физиол. журн. -2001. Т. 87, №5. - С. 642-648.
7. Валенкевич Л.М., Лемкина С.М. Инфаркт миокарда в молодом возрасте // Клинич. медицина. 1990. - Т. 68, № 2. - С. 12-18.
8. Волкова Е.В. Функциональное состояние эндотелия и гиполипидемическая терапия у больных ишемической болезнью сердца, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте: автореф. дис. . канд. мед. наук. СПб., 2000. - 17 с.
9. Гнездов Д.А., Волков В.С. Избыточная масса тела у больных ишемической болезнью сердца: клинико-диагностические и прогностические аспекты // Рос. кардиол. журн. 1998. - №4. - С. 29-33.
10. Гонохова Л.Г., Быканова Л.В., Кутенких Е.В. и др. Структура факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин трудоспособного возраста

- // Материалы 9-го Всерос. науч.-образоват. форума «Кардиология 2007». — М.: Б.и., 2007. С. 57-59.
11. Грайнс С. Инфаркт миокарда // Кардиология в таблицах и схемах: пер. с англ. М: Практика. - 1996. - С. 109-151.
12. Гуревич М.А. Возрастные особенности инфаркта миокарда: автореф. дис. . д-ра мед. наук. М., 1970. - 32 с.
13. Жернакова Ю.В. Состояние внутрисердечной и печеночной гемодинамики у больных инфарктом миокарда молодого возраста: автореф. дис. . канд. мед. наук. Благовещенск, 2000. - 24 с.
14. Зербино Д.Д., Поспишиль Ю.А. Инфаркт миокарда в молодом возрасте: этиология и морфогенез // Врачеб. дело. 1993. - №5/6. - С. 117-119.
15. Зяблов Ю.И., Округин С.А., Орлова С.Д. Острые коронарные катастрофы у лиц до 40 лет: результаты 10-летнего наблюдения в Томске (1988-1997) по программе ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда» // Кардиология. 1999. - Т. 39, №11. - С. 47-50.
16. Князев М.Д., Асмебекян И.С. Ишемическая болезнь сердца у лиц молодого возраста // Терапевт, арх. 1978. - Т. 50, №12. - С. 16-22.
17. Когламазашвили А.И. Состояние клеточно-гуморальных факторов системы гемостаза при ангионевротической стенокардии и инфаркте миокарда у больных молодого возраста: дис. . д-ра мед. наук. — Тбилиси, 1991.-258 с.
18. Козина Н.С. Инфаркт миокарда у молодых // Актуальные вопросы науки и практики Орловского здравоохранения: сб. ст. Орел, 1991.,— С. 53-56.
19. Лемкина С.М. Патогенез инфаркта миокарда у лиц молодого возраста // Врачеб. дело. 1995. -№1/2. - С. 6-12.
20. Меньшикова И.Г., Лоскутова Н.В., Афонышн А.Н. и др. Факторы риска и особенности лечения инфаркта миокарда у лиц молодого возраста // Актуальные проблемы кардиологии в Приамурье: тез. докл. науч.-практ. конф. Благовещенск, 1997. - С. 23-25.

21. Никитин Н.П., Аляви А.Л. Медикаментозное лечение сердечной недостаточности, вызванной дилатационной кардиомиопатией: влияние на клинический статус, ремоделирование и систолическую функцию левого желудочка // Кардиология. 1999. - Т. 39, №5. - С. 28-35.
22. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. 2002. - Т. 1, №3. - С. 48.
23. Отева Э.А., Николаева А.А., Масленникова А.Б. Особенности липидно-гормональных взаимодействий у молодых мужчин, перенесших инфаркт миокарда // Терапевт, арх. 1994. - Т. 66, №9. - С. 38-41.
24. Панова Т.Н., Копылова П. А. Особенности, лечения инфаркта миокарда в молодом возрасте // Вопросы диагностики и лечения внутренних и инфекционных болезней: (по материалам 77 науч.-практ. конф. сотрудников АГМА). Астрахань, 2000. - Т. 1. - С. 26-30.
25. Плоткин В.Я., Павловский В.Ф., Мурина Е.А. и др. Роль энтеровируса и полиморфизма аллелей генов воспаления, апоптоза, синтеза и разрушения коллагена в остром периоде ишемической болезни сердца // Мед; акад. журн. -2006.-Т. 7, №1, прил.-С. 75.
26. Скрибник Э.Я. Редкие варианты инфаркта миокарда у больных молодого возраста // Клинич. медицина. 1991. - Т. 69, №11. - С. 32-35.
27. Султанова Н.Г., Алифматов А.Э., Капкаева Т.С. Влияние артериальной гипертонии на течение инфаркта миокарда у лиц молодого возраста // Актуальные вопросы кардиологии: сб. науч. тр. Ташкент, 1991. - С. 65-66.
28. Уускюла М.М., Ламп К.М. Ноозла С.А. Изучение причин заболеваемости острым инфарктом миокарда в молодом возрасте // Многофакторная профилактика ИБС: тез. докл. Всесоюз. симпоз. Томск, 1989.-С. 150.
29. Всерос. науч.-образоват. форума «Кардиология 2007». М.: Б.и., 2007. - С. 288-289.
30. Чазов Е.И. Проблемы первичной и вторичной профилактики сердечно-

- сосудистых заболеваний // Терапевт, арх. 2002. - Т. 74, №9. - С. 5-8.
31. Абакумова Ю.В. Атеросклероз инфекционное заболевание. В кн.:
Врачевание и его методология. Саратов, 1996. - С. 49-58.
32. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситников М.Ю. и соавт. Ишемическая
болезнь сердца. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом
ишемической болезни сердца в разном возрасте // Кардиология. —2001. № 5.
— С. 20-24.
33. Абина Е.А., Волож О.И., Солодкая Э.С. и др. Динамика
распространенности ишемической болезни сердца и основных факторов
риска у населения Таллинна 30-54 лет с 1984 по 1994 г. // Кардиология. 1997.
- № 6. - С. 13-18.
34. Александров А.А. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в
молодом возрасте. М.: Медицина, -1987. - 77 с.
35. Арамисова Р.М., Эльгаров А.А. Профилактика инвалидности у водителей
автотранспорта с гипертонической болезнью // Материалы симпозиума
«Артериальная гипертония достижения, проблемы», посвященного памяти
Г.Г. Арабидзе. - Нальчик, 2000. - С. 13-18.
36. Аронов Д.М. Коронарная недостаточность у молодых. М.: Медицина, -
1974.-165 с.
37. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с
сердечно-сосудистыми заболеваниями // Кардиология. — 2002. № 5. -С. 92-
95.
38. Асанова Ж.И. Сахарный диабет у водителей автотранспорта — частота,
профессиональная работоспособность. Диссертация к.м.н. 2008. — 150 с.
39. Ахмеджанов Н.М., Грацианский Н.А., Кухарчук В.В. и др. Круглый стол.
Дискуссия по проблемам патогенеза, профилактики и лечения атеросклероза
//Кардиология. -1995. -№ 9. С. 71-89.
40. Ахметов' А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Ожирение и сердечно-
сосудистые заболевания // Тер. архив. 2001. — № 8. — С. 66-69.

41. Белов В.В., Яновская Г.Р., Ильичева О.Е. и др. Взаимосвязь показателей функции эндотелия и гипертонической болезни у молодых мужчин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. -2004. № 6. - Ч. II. — С. 9-14.
42. Белоконь Н.А., Андреев Т.В., Айнгорн Е.Д. и др. Характеристика факторов риска ишемической болезни сердца у детей с наследственной отягощенностью // Педиатрия. -1984. № 5. -С. 20-23.
43. Беялов Ф.И. Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца // Кардиология. —2002. -№ 8. — С. 63-67.
44. Березов В.М., Чабан Т.И., Самсоненко Р.А. Сравнительная характеристика вегетативных показателей сердечно-сосудистой системы у больных инфарктом миокарда в динамике // Врачебное дело. — 1994, — № 7-8. — С. 106-109.
45. Блужас Й., Реклайтене Р., Тамошюнас А. и др. Распространенность ишемической болезни сердца и показатели смертности у населения Каунаса 35-64 лет по данным проспективного исследования // Кардиология. — 2002. — №2.-С. 72-75.
46. Блужас И.Н., Сталиорайтинене Е.И., Гражулявичене Р.И. Регистр острого инфаркта миокарда: прижизненные и морфологические критерии «определенного» и «возможного» инфаркта миокарда //Кардиология; 1982.- — № 1. — С. 82-85.
47. Ваулин Н.А. Современные рекомендации по профилактике осложнений атеросклероза //Consilium medicum. -2003. № 11. - С. 604-609.
48. Вайсман А.И., Эльгаров А.А. Автотдорожная медицина: опыт, нерешенные вопросы // Медицина труда и промышленная экология. — 1996. № 8. -С. 29-30 . " .
49. Волков В.С., Виноградов В.Ф. Особенности социально-психологического статуса больных хронической ишемической болезнью сердца // Кардиология. 1993.-№ 3. - С. 15-16.

50. Шляхто Е.В., Баженова Е.А., Беркович О.А. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте // Вестн. РАМН. 2001. - №3. - С. 24-27.
51. Alter D.A., Chong A., Austin P. C. et al. Socioeconomic status and mortality after acute myocardial infarction // Ann. Intern. Med. 2006. - Vol. 144, №2.-P. 82-93.
52. Antmann E.M. ST-elevation myocardial infarction management // Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. / ed D.P. Zipes et al. - Philadelphia: Saunders, 2005. - Vol. 2. - ch. 47. - P. 11671226.
53. Biswas P., Dasbiswas A., Roy S. et al. Risk factors and angiographic profile of coronary artery disease in young (under 40 years) // J. Indian. Med. Assoc. 1995. - Vol. 93, №3. - P. 90-92, 94.
54. Bosetti C., Negri E., Tavani A. et al. Smoking and acute myocardial infarction among women and men: a case-control study in Italy // Prev. Med. — 1999. Vol. 29, №5. - P.343-348.
55. Cole J. H., Miller J. I., Sperling L. S., Weintraub W.S. Long-term follow-up of coronary artery disease presenting in young adults // J. Am. Coll. Cardiol. -2003. Vol. 41, №4. - P.521-528.ч
56. Шляхто Е.В., Баженова Е.А., Беркович О.А. и др. Эндотелиальная дисфункция у больных, перенесших инфаркт миокарда в молодом возрасте // Вестн. РАМН. 2001. - №3. - С. 24-27.
57. Davia J.E., Hallal F.J., Cheitlin M.D. et al. Coronary artery disease in young patients: arteriographic and clinical review of 40 cases aged 25 and under // Am. Heart J. 1974. - Vol. 87, №6. - P. 689-696.
58. Diez Roux V., Ranjit N., Powell L. et al. Psychosocial factors and coronary calcium in adults without clinical cardiovascular disease // Ann. Intern. Med. 2006. - Vol. 144, № 11. - P. 822-831.
59. Ericsson S.V., Caidahl C., Hamsten A. et al. Long-term prognostic significance of M-mode in echocardiography in young men after myocardial infarction // Br.

Heart J. 1995. - Vol. 74, №2. - P. 124-130.

60. Gaershlick A., Syndercombe C.D., Mills P., Balcon R. Young infarct patients with single-vessel occlusion do not have an underlying prothrombotic state to explain their coronary occlusion // Int. J. Cardiol. 1992. - Vol. 36, №1. - P. 49-56.

61. Gaspardone A., Crea F., Perino M. et al. Risk factors in patients with different clinical and angiographic manifestations of ischemic heart disease. // *Cardiologia*. 1995. - Vol. 40, №9. - P. 679-684.

62. Gelfand E.T., Wartac J., Gallagher J.C. Coronary artery bypass in patients under 40 years of age // *Can. J. Surg.* 1983. - Vol. 26, №2. - P. 188-189.

63. Gessa G., Giordano M.J. L'infarcto miocardico acuto in soggetti di eta inferiore di 40 anni. Fattori di rischio coronarico // *Minerva Cardiol.* 1989. -Vol. 37, №5. - P. 219-228.

64. Glover M.U., Kuber M.T., Warren S.E. Myocardial infarction before 36: risk factor and arteriographic analysis // *Am. J. Cardiol.* 1982. - Vol. 49, №7. -P. 1600-1603.

65. Vanhoutte P.M., Feleton M., Taddei S. Endothelium-dependent contractions in hypertension // *Br. J. Pharmacol.* 2005. - Vol. 144, №4. - P.449-458.

66. Von Eyben F.E., Bech J., Madsen J.K. High prevalence of smoking in young patients with acute myocardial infarction // *J. R. Soc. Health.* 1996. - Vol. 116, №3. - P. 153-156.

67. Wannamethee G., Whincup P.H. Shaper A.G. Factors determining case fatality in myocardial infarction "who dies in a heart attack"? // *Br. Heart J.*1995.-Vol. 74, № 3.-P. 324-331.

68. Weinberger I., Rotenberg Z., Fuch J. et al. Myocardial infarction in young adults under 30 years: risk factors and clinical course // *Clin. Cardiol.* 1987. -Vol. 10, №1.-P. 9-15.

69. Wilson J.R., Rayos G., Yeoh T.K. Dissociation between exertional symptoms and circulatory function in patients with heart failure // *Circulation.* -1995.-Vol. 92, №1.-p. 47-53.