

ЛИТЕРАТУРА

1. Нормальная физиология: курс физиологии функциональных систем / под ред. К. В. Судакова. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — С. 175.
2. Руководство по кардиологии / Н. А. Манак [и др.] — Минск: Беларусь, 2003. — С. 546
3. Камышиников, В. С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика: справочник: в 2 т. — Минск: Интерпрессервис, 2003. — Т. 1. — С. 308–316.

УДК: 616.127-005.8-02: 616.89-008.441.13]-053.81/.86

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Дударева Е. Н.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сложным и спорным для клинического изучения является вопрос о причинах возникновения инфаркта миокарда у лиц молодого возраста. Если в происхождении инфаркта миокарда у лиц пожилого и старческого возраста ведущая роль принадлежит атеросклеротическому поражению коронарных сосудов сердца, то среди возможных причин этого заболевания у лиц молодого возраста указывают на употребление алкоголя [1, 2].

Отчетливой параллели между объемом употребляемого алкоголя, длительностью интоксикации и степенью поражения сердца часто не бывает.

Экспериментально на крысах было доказано, что даже небольшие дозы алкоголя неблагоприятно действуют на миокард, снижая его сократимость на 10 %, средние дозы на 35–38 %; высокие дозы — на 50 %. При этом одновременно уменьшается максимальное число сокращений и расслаблений мышечных волокон.

Также при экспериментальных исследованиях на крысах выявлено, что однократное введение токсической дозы этанола вызывает в миокарде метаболические изменения и повреждения его структур уже через 30 минут, особенно в микроциркуляторном русле, а через 3 часа была отмечена распространенная фрагментация мышечных волокон, появление фуксинофильных вставочных дисков. Через 24–48 часов появились очаги коагуляционного некроза с накоплением в саркоплазме кардиомиоцитов положительного материала и образования круглоклеточных перифокальных инфильтратов, увеличение ширины вставочных дисков при остром воздействии этанолом, асинхронное сокращение кардиомиоцитов во всех слоях миокарда [3].

Описание клинического случая развития острого инфаркта миокарда у молодого человека 18 лет, эпизодически употребляющего алкогольные напитки.

Клиническое наблюдение: Больной Г., 18 лет, учащийся ПТУ был доставлен бригадой скорой помощи из Ветковской ЦРБ в приемное отделение У «Гомельский областной клинический кардиологический диспансер» 3 января 2012 года с диагнозом: мелкоочаговый инфаркт миокарда задне-диафрагмальной, верхушечно-боковой стенки левого желудочка.

Пациент жаловался на сильную боль давящего характера в области сердца с иррадиацией в левую руку. Из анамнеза заболевания: считает себя больным с 300 утра 02.01.2012 г., когда накануне употреблял спиртные напитки (затруднялся сказать их количество), после отрезвления почувствовал боли в области сердца очень интенсивные, по поводу чего обратился в местную ЦРБ. Была снята ЭКГ. Заключение: ритм синусовый, ЧСС 62 уд./мин. ЭОС нормальная. Субэпикардальные изменения в верхушечно-боковой, задней стенке левого желудочка. Учитывая жалобы и заключение ЭКГ было решено направить больного в ГОККД.

Анамнез жизни: из перенесенных заболеваний отмечает ОРВИ, гайморит. Вредные привычки: курит с 15 лет. Выкуривает в день половину пачки сигарет. Употребляет спиртные напитки около 2-х лет эпизодически.

При осмотре в приемном отделении: общее состояние пациента средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы, видимые слизистые без изменений. Лимфатические узлы не увеличены. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При перкуссии границы сердца не расширены. При аускультации сердца тоны приглушены, деятельность ритмичная. Число сердечных сокращений 70 уд./мин. АД — 110/70 мм рт. ст. Печень не увеличена. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Отеков нет. Стул ежедневный. Диурез достаточный.

После осмотра врачом приемного покоя больной был госпитализирован в отделение реанимации.

Данные лабораторных и инструментальных исследований.

Общий анализ крови: лейкоциты — $11,4 \times 10^9/\text{л}$ ($4,0-9,0 \times 10^9/\text{л}$), эритроциты — $5,32 \times 10^{12}/\text{л}$ ($3,90-5,10 \times 10^{12}/\text{л}$), гемоглобин — 162 г/л (130–170 г/л), тромбоциты — $325 \times 10^9/\text{л}$ ($150-400 \times 10^9/\text{л}$), СОЭ — 5 мм/ч (1–10 мм/ч).

Биохимический анализ крови: мочевины — 5,8 ммоль/л (2,5–8,3 ммоль/л), креатинин — 112,3 мкмоль/л (72–115 мкмоль/л), холестерин — 4,48 ммоль/л (менее 5 ммоль/л), ЛПВП — 1,40 ммоль/л (0,7–1,7 ммоль/л), ЛПНП — 2,30 ммоль/л (менее 2,5 ммоль/л), коэффициент атерогенности — 2,8 (2,0–3,0), триглицериды — 1,68 ммоль/л (менее 1,70 ммоль/л), глюкоза крови — 5,5 ммоль/л (3,5–6,2 ммоль/л), АЛТ — 85,6 Ед/л (5–40 Ед/л) АСТ — 67,6 Ед/л (5–40 Ед/л).

Общий анализ мочи: удельный вес-1025, сахар, белок — нет. Микроскопия: плоский эпителий 0-1 в поле зрения; лейкоциты — 0-1 в поле зрения.

Заключение ЭКГ: ритм синусовый. Число сердечных сокращений — 70 уд./мин. Электрическая ось сердца нормальная. Субэпикардальные изменения в миокарде верхушки, боковой, задне-диафрагмальной стенки левого желудочка.

Миоглобиновая фракция креатинфосфокиназы (МВ-КФК) — 40 ЕД/л (N до 24 ЕД/л); Тропонин I — 9,8 ng/ml (N до 0,8 ng/ml).

Заключение ЭХО-КГ: Глобальная систолическая функция миокарда левого желудочка удовлетворительная. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена. Полости сердца не расширены. Гипокинез задней стенки левого желудочка. Акинез базального сегмента боковой стенки. Нарушение локальной сократимости в указанных сегментах.

Заключение коронарографии: ЛКА: ПМЖВ и ОВ без стенозирующих поражений. ПКА: без стенозирующих поражений.

Заключение ВЭМП: проба положительная.

Учитывая жалобы, анамнез, данные лабораторных и инструментальных методов исследования: лейкоцитоз в общем анализе крови, увеличение показателей АСТ и АЛТ в биохимическом анализе крови, заключение ЭКГ: субэпикардальные изменения в миокарде верхушки, боковой, задне-диафрагмальной стенки левого желудочка; высокие цифры миокардиальных ферментов МВ-КФК и Тропонина I; заключение ЭХО-КГ (наличие зон гипо- и акинеза); заключение ВЭМП: проба положительная; заключение коронарографии: отсутствие стенозирующих поражений был выставлен диагноз: инфаркт миокарда некоронарогенный мелкоочаговый в задне-диафрагмальной, верхушечно-боковой стенке левого желудочка от 02.01.2012 г. КТ2, Н0.

Заключение

Таким образом, не смотря на столь юный возраст (18 лет), употребление алкоголя, даже эпизодически, может привести к развитию острого инфаркта миокарда. Данный клинический случай свидетельствует о том, что привитие населению культуры здоро-

вого образа жизни является важной государственной задачей. Семья, школа, общественные институты, СМИ и медицинские работники должны информировать молодое поколение о пагубном влиянии алкоголя на здоровье человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кактурский, Л. В. Внезапная сердечная смерть: клиническая морфология / Л. В. Кактурский. — М.: Медицина для всех, 2000. — С. 127.
2. Лантев, В. Я. Системные нарушения метаболизма при острой алкогольной интоксикации (экспериментальное исследование) / В. Я. Лантев. — Автореф. дис. докт. мед. наук. — Новосибирск, 2000. — 33 с.
3. Keatsky Arthus L. // Alcohol in Health and Disease. — New-York; Barsel. — 2001. — P. 517–546.

УДК 504.75 (043.2)

КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. БАРАНОВИЧИ

Дудинская Р. А., Дригун А. А., Шахмуть Е. А.

Учреждение образования
«Международный государственный
экологический университет им. А. Д. Сахарова»
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Здоровье детей закономерно рассматривают как один из важнейших медико-социальных приоритетов государства. Общеизвестно, что дети — это особая часть популяции, важнейшей особенностью которой является ранимость и чувствительность к воздействию окружающей среды: природной и социальной. Реальной угрозой для здоровья детей в настоящее время является повсеместное загрязнение окружающей среды химическими отходами производства, насыщение почвы, воды и продуктов питания нитратами и нитритами, пестицидами, использование многочисленных химических веществ. Острая необходимость принятия мер для защиты здоровья детей обуславливается тем, что патология развития детского организма является одним из специфичных феноменов взаимодействия организма ребенка и окружающей среды и может определяться задолго до его появления на свет. Состояние здоровья родителей, их контакт с профессиональными вредностями, уровень экологической нагрузки в регионе проживания — все это в значительной степени определяет состояние здоровья будущего ребенка. Многокомпонентное действие неблагоприятных факторов окружающей среды на детский организм способствует формированию своеобразного симптомокомплекса, характеризующегося наличием разнообразных сдвигов со стороны многих органов и систем [1, 2].

Состояние загрязнения атмосферного воздуха и характер поступления загрязняющих веществ в г. Барановичи отражает общую картину с выбросами вредных веществ в атмосферу, сложившуюся в стране и в Брестской области. На каждого жителя города приходится в год 14 кг/чел. выбросов загрязняющих веществ в атмосферу от стационарных источников, а доля в общих выбросах от передвижных источников составляет 71 %. Источниками поступления загрязняющих веществ в атмосферу на территории г. Барановичи являются порядка 40 стационарных объектов, включающих теплоэнергетические установки, промышленные и транспортные предприятия и т. д. Основной техногенной предпосылкой загрязнения воздуха служит отсутствие в городе полноценной системы улиц и дорог, транспортных обходов, в результате чего значительная часть транзитного автотранспорта пересекает центральную территорию города. Расположение города на пересечении железнодорожных линий обуславливает концентрацию автотранспортных средств на магистральных улицах, имеющих мостовые переходы через железную дорогу, что, в свою очередь, определяет высокий уровень химического и акустического загрязнения атмосферы в этих зонах.