

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chronic granulomatous disease: lessons from a rare disorder / B. H. Segal [et al.] // *Biology of Blood and Marrow Transplantation*. – 2011. – Vol. 17, iss. 1. – P. 123.
2. *Arnold, D. E.* Chronic granulomatous disease / D. E. Arnold, J. R. Heimall // *Primary and Secondary Immunodeficiency*. – Springer, 2021. – Ch. 2. – P. 289–312.
3. Diagnosis of chronic granulomatous disease: strengths and challenges in the genomic era / C. J. O'Donovan [et al.] // *J Clin Med*. – 2024. – Vol. 13, iss. 15. – P. 4435.
4. ДНК-диагностика X-сцепленной хронической гранулематозной болезни / И. Г. Сермягина [и др.] // *Медицинская генетика*. – 2019. – Т. 18, № 4 – С. 47–51.
5. Chronic granulomatous disease: a cohort of 173 patients – 10-years single center experience from Egypt / D. A. Elaziz [et al.] // *J Clin Immunol*. – 2023. – Vol. 43. – P. 1799–1811.

УДК 616.127-055.2-053.81-08

*С. П. Тишков<sup>1</sup>, С. С. Гаральская<sup>2</sup>, Э. Н. Платошкин<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический кардиологический центр»

г. Гомель, Республика Беларусь

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЖЕНЩИНЫ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА БЕЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

### *Введение*

В клинической практике инфаркт миокарда (ИМ) чаще всего развивается у людей в возрасте старше 50 лет с наличием нескольких факторов риска (ФР), однако он может возникать и у людей в более молодом возрасте. В данной статье рассмотрен клинический случай крупноочагового инфаркта миокарда у молодой женщины в возрасте 33 лет. В индустриально развитых странах в последние годы фиксируется снижение смертности от ИМ, однако в категории молодых женщин от 35 до 44 лет отмечается неуклонный рост этого показателя. У женщин, перенесших ИМ, риск смерти на 50% выше, чем у мужчин соответствующего возраста в течение 2 лет после ИМ. Тем не менее, до сих пор женщины обследуются не столь настойчиво на предмет наличия ишемической болезни сердца (ИБС), как мужчины [1].

Вероятно, ведущая роль в развитии ИБС у этой категории пациентов принадлежит генетическим факторам. Понимание наследственных причин ИБС имеет большой потенциал для улучшения будущих стратегий профилактики, прогнозирования и терапии ИБС. Так, M. Orho-Melandar в обзоре 2015 г. описал основные генетические локусы ИБС, а именно: хромосому 9p21, ген пропротеинконвертазы субтилизин/кексин типа 9 (PCSK9), однонуклеотидные по-

лиморфизмы (SNP) на хромосоме 1p13, в особенности полиморфизм гена, кодирующего сортилин (SORT1), ген аполипопротеина С3 (APOC3) [2].

В 2022 г. был опубликован консенсус Европейской ассоциации ритма сердца (EHRA), Общества ритма сердца (HRS), Азиатско-Тихоокеанского общества сердечного ритма (APHRS) и Латиноамериканского общества сердечного ритма (LAHRS) по генетическому тестированию на сердечно-сосудистые заболевания. Было показано, что моногенная предрасположенность к семейной гиперхолестеринемии является мощным предиктором преждевременной ИБС, основные гены: APOB, LDLR, PCSK9. Однако авторы уточняют, что несмотря на быстрые инновации в понимании генетической изменчивости, которые могут лежать в основе ИБС, и несмотря на растущее развитие комплексных полигенных анализов риска ИБС, клиническое генетическое тестирование в значительной степени направлено на выявление липопротеидов низкой плотности, лежащих в основе модифицируемых ФР ИБС [3].

Дислипидемия влияет на возникновение ИБС у молодых пациентов в большей степени, чем у пожилых. Считается, что ведущую роль в возникновении ИМ у молодых пациентов играют повышение уровня триглицеридов и снижение холестерина липопротеидов высокой плотности. Однако следует отметить, что у молодых пациентов реже, чем у пациентов пожилого возраста, встречается коронарный атеросклероз, и большое число ИМ развивается вследствие тромбоза коронарных артерий, поэтому растет интерес к распространенности тромбофилии и «новым» ФР у молодых людей, которые пережили ИМ. R. Gulati с коллегами выделили 5 категорий ИМ у молодых людей: ИМ, связанный с традиционными сердечно-сосудистыми ФР, аналогичными таковым у пожилых людей; употребление наркотиков, таких как кокаин и метамфетамин; ИМ, вызванный миокардитом или коронарной эмболией; ИМ вследствие атеросклероза коронарных артерий, но без критического коронарного стеноза; коронарный вазоспазм [4].

Тактика лечения и ведение молодых пациентов не отличается от таковых у когорты среднего и пожилого возраста и сводится к интерпретации жалоб и анамнеза, изменений на ЭКГ, данных эхокардиографии, повышению тропонина и данных коронарографии [5].

На примере нижеописанного случая из клинической практики показана необходимость тщательного обследования пациентов с болями в грудной клетке в любом возрасте, даже при отсутствии отягощенного анамнеза, на всех этапах оказания медицинской помощи.

#### *Случай из клинической практики*

У пациентки К. 1991 года рождения 06.05.2024 впервые появились жалобы на боль в загрудинной области с иррадиацией в левую руку при ходьбе. Болевой синдром купировался самостоятельно. Пациентка обращалась по этому поводу в приемное отделение городского стационара. Пациентке

выполнили ЭКГ, на которой патологических изменений не было выявлено. Уровни КФК-МВ, тропонина I в пределах нормы. Был выставлен диагноз вертеброгенной торакалгии, назначено лечение. В связи с отсутствием улучшения состояния на фоне лечения 10.05.2024 пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства. Было рекомендовано продолжить предшествующую терапию.

Вечером 10.05.2024 у пациентки возник выраженный болевой синдром, ей была вызвана бригада скорой медицинской помощи. При снятии ЭКГ на месте были зарегистрированы подъемы сегмента ST в проекции передней стенки левого желудочка. Пациентка экстренно была доставлена в приемное отделение кардиологического центра. На момент осмотра жалобы на незначительный дискомфорт в загрудинной области. Из анамнеза уточнено, что пациентка не страдает хроническими заболеваниями, гормональную терапию не принимает. При осмотре кожные покровы нормальной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 14 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД 135/78 мм рт.ст., ЧСС 70 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Стул и диурез в норме. Отеков нет. В приемном отделении повторно выполнили ЭКГ (рисунок 1), был выставлен диагноз: «Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Миокардит?».

Из приемного отделения пациентка направлена в рентгенооперационную для проведения коронароангиографии по экстренным показаниям. Результат исследования: ЛКА – бифуркация ствола. ПМЖВ – окклюзия от среднего сегмента со слабым внутри- и межсистемным коллатеральным контрастированием. ОВ – диффузные изменения на протяжении. ПКА – диффузные изменения на протяжении. По результатам коронароангиографии выполнено стентирование ПМЖВ. Пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии с 11.05 по 17.05.2024 г. проходила лечение. С 17.05 по 11.06.2024 г. проходила лечение в кардиологическом отделении для пациентов с инфарктом миокарда.

### **Данные лабораторных и инструментальных методов**

*Общий анализ крови* от 10.05.2024: гемоглобин 136 г/л, эритроциты  $4,51 \times 10^{12}$  /л, лейкоциты  $11,1 \times 10^9$  /л (палочкоядерные нейтрофилы 6%, сегментоядерные 70%, эозинофилы 1%, лимфоциты 18%, моноциты 5%), тромбоциты  $226 \times 10^9$  /л, СОЭ 25 мм/ч.

*Биохимический анализ крови* от 10.05.2024: тропонин I 4,09 мкг/л., КФК-МВ 99,8 Ед/л, АЛТ 23,6 мм/л, АСТ 67,8 мм/л, белок 73,2 мм/л, билирубин 6,4 мм/л, глюкоза 5,7 ммоль/л, калий 3,77 ммоль/л, натрий 139 ммоль/л, креатинин 57,2 мкмоль/л, мочевины 5,2 ммоль/л, С-реактивный белок 33,2 мг/л. Липидный спектр 20.05.2024: холестерин 2,87 ммоль/л,

триглицериды 0,51 ммоль/л, холестерин ЛПВП 1,14 ммоль/л, холестерин ЛПНП 1,50 ммоль/л.



**Рисунок 1 – ЭКГ пациентки в приемном покое при поступлении на стационарное лечение**

*Эхокардиография* от 11.05.2024: заключение – камеры сердца не расширены, регургитация на МК 1–2 ст., ТК 1 ст., нарушение локальной сократимости (гипокинез среднего переднего сегмента, акинез верхушечного переднего, верхушечного перегородочного, верхушечного нижнего сегментов, гипокинез верхушечного бокового сегмента). В области верхушки пристеночные эхогенные тромботические массы с незначительной флотацией 27×18 мм. Незначительный гидроперикард. На последующих контрольных Эхо-КГ описывается аневризма передней стенки левого желудочка с тромбом (толщина стенки 3,7 мм). На всех Эхо-КГ, выполненных после 28.05.2024, тромботические массы в полости левого желудочка отсутствуют.

На основании вышеописанной клиники заболевания, данных лабораторных и инструментальных методов исследования был выставлен диагноз: «ИБС: трансмуральный инфаркт миокарда передне-перегородочно-верхушечно-боковой области левого желудочка от 10.05.2024. КАГ 10.05.2024: ПМЖВ – окклюзия от среднего сегмента со слабым внутри- и межсистемным контрастированием. ОВ ЛКА, ПКА – диффузные изменения на протяжении. Стентирование ПМЖВ ЛКА 10.05.2024. Аневризма с тромбом левого желудочка (толщина миокарда в области верхушки 3,7 мм). Недостаточность МК 1 ст., ТК 1 ст. Н2А. Класс тяжести 4».

С 11.05 по 17.05.2024 г. пациентка находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии. С 17.05 по 11.06.2024 г. проходила лечение в кардиологическом отделении для пациентов с инфарктом миокарда. С 11.06.2024 направлена на амбулаторный этап реабилитации в диспансерное отделение кардиологического центра. В отделение медицинской реабилитации для пациентов с инфарктом миокарда кардиологического центра не направлялась по причине наличия противопоказания (аневризма левого желудочка с толщиной стенки меньше 4 мм).

На протяжении всего периода оказания медицинской помощи в кардиологическом центре пациентка К. получала лечение согласно протоколам оказания медицинской помощи при инфаркте миокарда [6].

### **Выводы**

Представленный клинический случай демонстрирует важность детализации жалоб, уточнения анамнеза у молодых пациентов с болями в грудной клетке. Необходима динамическая оценка данных ЭКГ, уровня кардиоспецифических ферментов на всех этапах оказания помощи. Следует принять во внимание, что отсутствие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний не исключает возможности развития инфаркта миокарда у молодых пациентов. Основную роль в патогенезе инфаркта миокарда у данной группы пациентов могут играть генетические факторы, которые сложно учитывать по причине низкой доступности генетического тестирования у пациентов с инфарктом миокарда в клинической практике.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Супрядкина, Т. В. Современные тенденции течения острого коронарного синдрома у молодых женщин в условиях урбанизированного севера (на примере г. Архангельска) / Т. В. Супрядкина, В. В. Черепанова, О. А. Миролюбова // Экология человека. – 2014. – № 11. – С. 55–60.
2. Orho-Melander, M. Genetics of coronary heart disease: towards causal mechanisms, novel drug targets and more personalized prevention / M. Orho-Melander // J. Intern. Med. – 2015. – Vol. 278, № 5. – P. 433–446. doi:10.1111/joim.12407
3. European Heart Rhythm Association (EHRA) / Heart Rhythm Society (HRS) / Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) / Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for Cardiac Diseases / AAM. Wilde [et al.] // Heart Rhythm. – 2022. – Vol. 19, iss. 7. – P. e1–e60. doi:10.1016/j.hrthm.2022.03.1225
4. Acute myocardial infarction in young individuals / R. Gulati [et al.] // Mayo Clin. Proc. – 2020. – Vol. 95, № 1. – P. 136–156. doi:10.1016/j.mayocp.2019.05.001

5. Инфаркт миокарда у молодой женщины без факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний / Е. А. Ненахова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 1S. – С. 62–66. doi:10.15829/15604071-2024-5430

6. Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии [Электронный ресурс]: приложение 2 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 6 июня 2017 г., № 59 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – Режим доступа: [https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077\\_956336\\_59kp\\_kardio.pdf](https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_956336_59kp_kardio.pdf). – Дата доступа: 05.06.2023.

**УДК 616.131-005.6:616.24-005.1**

*Н. В. Халецкая<sup>1</sup>, Э. А. Доценко<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

<sup>2</sup>**Учреждение образования**

**«Белорусский государственный медицинский университет»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

## **АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ОЦЕНКА ВСТРЕЧАЕМОСТИ СИМПТОМА КРОВОХАРКАНЬЯ**

### *Введение*

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) признана Всемирной организацией здравоохранения одним из самых распространенных сердечно-легочных заболеваний среди населения развитых стран [1]. В эпидемиологических исследованиях ежегодная заболеваемость ТЭЛА варьирует от 39 до 115 человек на 100 тыс. населения. В Российской Федерации распространенность ТЭЛА – 35–40 случаев на 100 тыс. населения [2]. Массивная ТЭЛА в структуре причин смертности населения занимает 3-е место (после инфаркта миокарда и инсультов) [1].

Клиническая картина ТЭЛА зависит от объема и скорости окклюзии легочной артерии, резервов фибринолиза, а также состояния сердечно-сосудистой системы. Острое течение заболевания сопровождается внезапным началом, болью за грудиной, резко выраженной одышкой, снижением уровня системного артериального давления (САД), признаками острого легочного сердца. Подострое течение проявляется прогрессирующей дыхательной и правожелудочковой сердечной недостаточностью, признаками инфаркт-пневмонии, кровохарканьем. Рецидивирующее течение ТЭЛА сопровождается повторными эпизодами одышки, обмороками, признаками пневмонии [3].

Крупные тромбоэмболы вызывают окклюзию ствола легочной артерии или ее главных ветвей, что приводит к обструкции более 50% легочного русла. Это сопровождается резким повышением давления в легочной артерии, создает значительное сопротивление изгнанию крови из правого желудочка.