

*Н. В. ПОРОДЕНКО, В. В. СКИБИЦКИЙ, Т. Б. ЗАБОЛОТСКИХ, В. В. ЗАПЕВИНА*

## СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ ЧЕРЕЗ 6 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ РОДОВ

*Кафедра госпитальной терапии государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации,  
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. (861) 2683684. E-mail: nporodenko@mail.ru*

В работе рассмотрены причины развития инфаркта миокарда у молодых женщин. Приведен клинический пример манифестации этого заболевания у женщины 29 лет через 6 месяцев после родов.

*Ключевые слова:* инфаркт миокарда, молодой возраст, женский пол.

**N. V. PORODENKO, V. V. SKIBITSKIY, T. B. ZABOLOTSKIY, V. V. ZAPEVINA**

THE CASE OF MYOCARDIAL INFARCTION THE YOUNG WOMAN THROUGH 6 MONTHS  
AFTER CHILDBIRTH

*Department of the hospital therapy State budgetary educational institution for higher professional education  
«Kuban state medical university» of the Ministry of health care of the Russian Federation  
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4; tel. (861) 2683684. E-mail: nporodenko@mail.ru*

The article presents the main reasons for the development of myocardial infarction of young women. We gave a clinical example of this disease the young woman 29 years old through 6 months after childbirth.

*Key words:* myocardial infarction, young age, female.

Болезни сердечно-сосудистой системы продолжают лидировать среди причин смерти в России и во всем мире [1, 7, 11, 17]. Наибольший вклад в смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы вносит инфаркт миокарда (ИМ). Как правило, ИМ развивается у лиц среднего возраста [4]. При этом женщины фертильного возраста подвергаются риску его возникновения реже, чем мужчины, хотя уровень летальности при данном заболевании у них выше [2, 15]. Полагают, что это связано с защитными свойствами эстрогенов, обеспечивающих в доклимактерическом периоде снижение опасности развития некроза сердечной мышцы [14].

Вместе с тем в последние годы наблюдается тенденция к увеличению частоты возникновения ИМ в более молодом возрасте. Причины, способствующие повреждению миокарда у молодых мужчин, в целом не отличаются от общеизвестных [15]. У женщин эти факторы несколько иные. Наряду с атеросклерозом, нарушениями углеводного обмена, артериальной гипертонией, ожирением, курением, увеличением возраста рожде-

ния первого и последующих детей все большее значение имеют применение гормональных контрацептивов, выполнение экстракорпорального оплодотворения с последующей гормональной стимуляцией, а также различные наследственные тромбофилические состояния [6, 8, 10, 13, 19].

Особенно следует сказать о беременных и кормящих женщинах. В литературе имеются многочисленные статистические данные о частоте развития инфаркта миокарда во время беременности, которая составляет в среднем от 1 до 10 случаев на 100 000 родов [5]. В настоящее время достаточно большая распространенность ключевых факторов риска, включая увеличение среднего возраста беременных, способствует развитию этого грозного заболевания. Внедрение в клиническую практику современных и более чувствительных методов диагностики инфаркта миокарда повышает частоту его выявления. Вместе с тем довольно часто начало инфаркта миокарда у беременных может быть атипичным и маскироваться нарушениями сердечного ритма, чувством нехватки воздуха, дискомфортом в груди, диспеп-

тическими расстройствами, что затрудняет его раннюю диагностику, так как симптомы напоминают физиологическое течение беременности [18].

Причины и механизмы возникновения некроза сердечной мышцы у лиц молодого возраста неоднозначны. С одной стороны, имеет место «типичное» для ИМ атеросклеротическое поражение коронарных артерий [20]. Прогрессирование атеросклероза может быть следствием дислипидемии, характерной для беременности. Хотя утолщение комплекса интима-медиа обнаруживают далеко не у всех пациенток с некрозом сердечной мышцы. Наряду с неблагоприятным анамнезом, наследственными нарушениями в организме беременной женщины протекают естественные физиологические процессы, которые могут способствовать развитию повреждения миокарда. Изменения обмена веществ характеризуются активацией углеводного (накопление и расход гликогена), липидного (гиперхолестеринемия и дислипидемия), минерального и водного (увеличение объема циркулирующей крови) обменов. Меняется и гормональный статус за счет активации выработки гормонов передней долей гипофиза (соматотропного, тиреотропного), повышения функции щитовидной железы, гиперпродукции яичниками прогестерона и эстрогенов. На центральную и периферическую гемодинамику оказывают влияние повышение активности бета-адренорецепторного аппарата, ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, задержка жидкости в организме из-за снижения скорости клубочковой фильтрации, развитие гипертрофии миокарда, изменение общего периферического сосудистого сопротивления и другие [5].

Но не менее важным является тот факт, что сама беременность рассматривается как тромбофилическое состояние. Это связано с тем, что для уменьшения кровопотери во время родов в организме женщины активируется внутрисосудистый тромбогенез вследствие перестройки свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем [12]. Физиологическая перестройка всех звеньев системы гемостаза, приводящая к гиперкоагуляции, обусловлена повышением уровней фибриногена и факторов II, VII, VIII и X, увеличением уровней и активности ингибиторов фибринолиза, активируемого тромбином ингибитора фибринолиза, ингибиторов активатора плазминогена, изменением уровней ряда протеинов. Даже при физиологическом течении беременности примерно в 6 раз повышается риск венозных тромбоэмболий за счет обструкции венозного возврата растущей маткой, венозной атонии, перечисленных изменений в системе гемостаза, что и является главной причиной смертности женщин во время беременности и родов [5]. В послеродовом периоде растет уровень ткане-

вого активатора плазминогена, снижаются уровни ингибиторов активаторов плазминогена, фибриногена, происходит укорочение активированного частичного тромбопластинового времени. Содержание Д-димера повышается в первые пять дней после родов по причине активного фибринолиза массы «молодых» тромбов, сформировавшихся в маточных сосудах на маточно-плацентарной площадке. Нормализация параметров системы гемостаза происходит в течение 4–6 недель после родов. Таким образом, все эти факторы могут способствовать возникновению инфаркта миокарда у беременных.

Напротив, если родоразрешение выполнялось с помощью кесарева сечения, то, как правило, послеродовой период удлиняется до 60 дней. У таких пациенток в 10–15 раз возрастает вероятность развития тромбоэмболических осложнений. Это обусловлено теми же причинами, какие были описаны ранее. Дополнительным фактором можно назвать назначение кровоостанавливающих препаратов в послеоперационном периоде.

Каковы же статистика и механизмы развития повреждения миокарда у родивших женщин? Четких статистических данных периода после родов в литературе особенно не представлено, поскольку статистика послеродового периода (интервал до 6 недель после родов) обычно объединяется с периодом беременности. Поэтому возникновение инфаркта в более поздние сроки относится к статистически данным у молодых женщин до 40 лет, т. е. 0,03–0,4 на 1000 женщин.

Вместе с тем причины повреждения миокарда у женщин после родов, кормящих детей грудью, вероятно, в меньшей степени обусловлены «гормональной бурей», еще бушующей в организме женщины в этот период, что подтверждается литературными данными о благоприятном влиянии лактации на большинство внутренних процессов [3, 12]. Кроме этого по окончании крупных эпидемиологических исследований «Nurses' Health Study» (NHS, 1976) («Исследование здоровья медсестер») и «Nurses' Health Study II» (NHS II, 1989) появились сведения об отдаленных положительных последствиях лактации и ее длительности на организм, а также на частоту развития инфаркта миокарда. Так, общая продолжительность лактации на протяжении жизни, составляющая 2 года и более, снижает риск ИМ у женщин в пострепродуктивном периоде на 23%.

Какие же изменения происходят в организме кормящей женщины? У кормящих женщин масса тела после родов уменьшается быстрее, чем у матерей, не начинавших лактацию, и восстанавливается до той, которая была до беременности, примерно через 6 месяцев после рождения ребенка. Жировые запасы у кормящих женщин мобилизируются с живота, бедер и плечевого пояса,

что предотвращает центральное перераспределение жировой ткани и снижает риск сердечно-сосудистых и метаболических заболеваний.

Процессы атерогенеза во время беременности, полезные для внутриутробного развития ребенка, при длительном течении повышают риск сердечно-сосудистых заболеваний. При лактации, напротив, повышаются уровни липопротеидов высокой плотности, снижаются уровни триглицеридов, холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности. При исключительно грудном вскармливании на протяжении 6–9 месяцев полезные изменения липидного обмена достигают максимума через полгода после родов. Уровень глюкозы крови при лактации снижается, уменьшается резистентность к инсулину. Данные изменения сохраняются еще некоторое время после отлучения ребенка от груди при условии, что лактация продолжается достаточно долго (не менее 6 месяцев). Ослабляющее влияние окситоцина на вегетативную систему способствует снижению артериального давления и меньшему его повышению в ответ на стрессовую ситуацию [3].

Наиболее вероятной причиной развития инфаркта миокарда у молодых лактирующих женщин без отягощенного анамнеза можно считать наследственные тромбофилические состояния. Чаще всего регистрируются следующие виды: дефицит антитромбина III, протеина С, протеина S, мутация V фактора (Leiden-мутация), мутация гена протромбина, гипергомоцистеинемия [9, 16]. Наряду этим надо учитывать и возможность ранних атеросклеротических изменений в коронарных артериях.

С учетом вышесказанного нам представляется интересным следующий клинический случай, описывающий развитие инфаркта миокарда у молодой кормящей женщины 29 лет.

Пациентка 29 лет 23.10.2014 г. в 04.00 поступила в кардиореанимацию кардиологического отделения № 1 МБУЗ КГК БСМП с жалобами на общую слабость и дискомфорт за грудиной. Болевой синдром был купирован на догоспитальном этапе наркотическими анальгетиками бригадой скорой медицинской помощи (СМП).

*Из анамнеза.* Имеет 3 беременности, 1 аборт, 2 родов. Последнее родоразрешение кесаревым сечением 6 месяцев назад закончилось рождением здорового ребенка. Со слов пациентки, ее мать в молодом возрасте перенесла инфаркт миокарда. Больная курит. Ранее жалоб на здоровье, в том числе со стороны сердечно-сосудистой системы, не предъявляла. Цифры артериального давления варьируют в пределах 110–130/80–60 мм рт. ст. Хронические заболевания отрицает. Ухудшение состояния произошло вечером 22.10.2014 г. около 23.30, когда в покое при чтении книги возникли

интенсивные давящие боли за грудиной, появились резкая слабость, головокружение, чувство нехватки воздуха. Принимала валидол, корвалол – без эффекта. Родственники вызвали бригаду СМП. На электрокардиограмме (ЭКГ) зарегистрированы инфарктные изменения передней стенки левого желудочка. После купирования болевого синдрома бригадой СМП пациентку доставили в МБУЗ КГК БСМП.

*Объективно.* Больная пониженного питания, худощавого телосложения. Кожа и видимые слизистые розовые. В легких – везикулярное дыхание, хрипов нет. Частота дыхания 18 в минуту. Границы сердца не расширены. Тоны несколько приглушены, ритм правильный. Частота сердечных сокращений 68 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется, размеры по Курлову 10x9x8 см. Область почек без изменений. Симптом поколачивания отрицательный. Периферических отеков нет.

Результаты лабораторно-инструментального исследования: общий и биохимический анализы крови, коагулограмма и анализ мочи – без патологии. Тропонин I – 29,2 нг/мл (норма 0,01–0,04 нг/мл для стационара БСМП).

ЭКГ. 23.10.2014 г. Горизонтальное положение электрической оси. Ритм синусовый, 66 ударов в минуту. Динамика фазы развития переднего трансмурального инфаркта, начало подострого периода: патологический зубец Q в отведениях V2, V3, aVL; ST спускается к изолинии, формируется отрицательный зубец T в aVL, V2, V3.

Результаты ЭКГ представлены на рисунке.

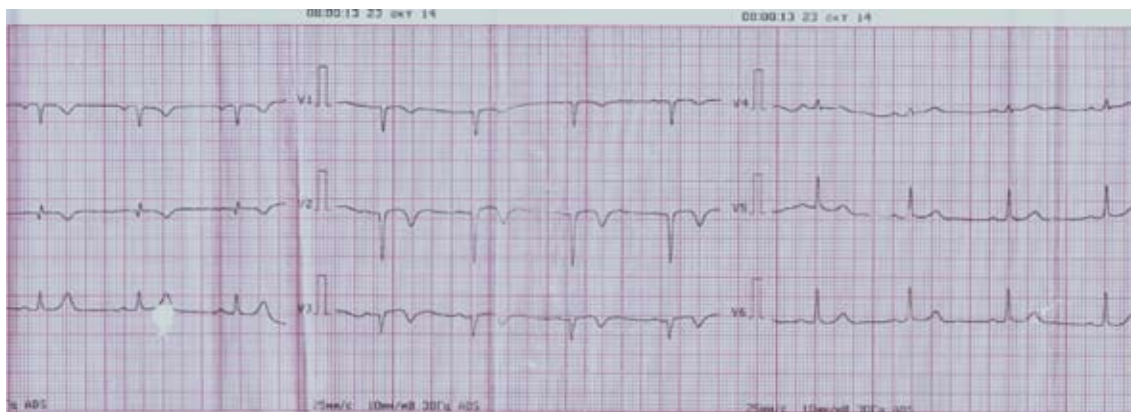
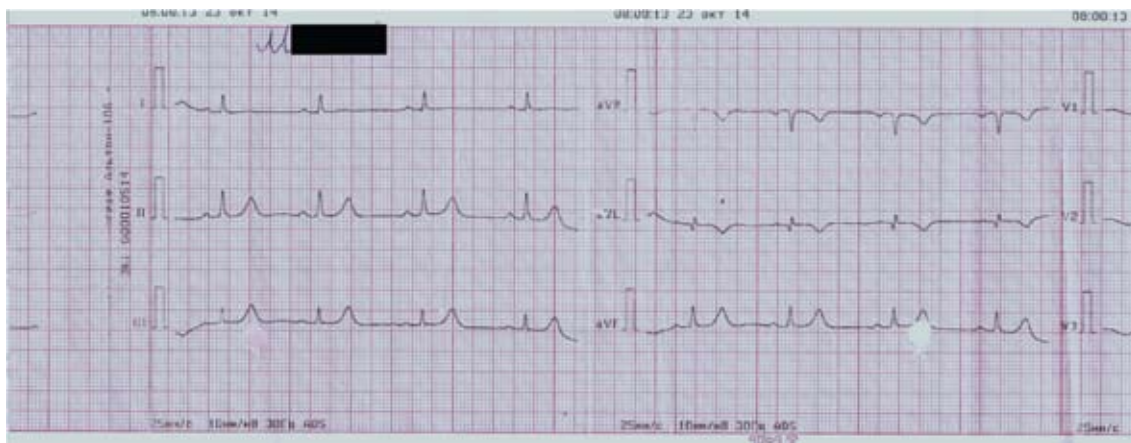
Эхокардиографическое исследование показало:

- размеры левого желудочка, левого предсердия, правых отделов, аорты не изменены;
- клапанный аппарат без особенностей;
- фракция выброса 40%;
- локальная сократимость миокарда левого желудочка: значительная гипокинезия верхушечного, базального и среднего переднеперегородочного сегментов, умеренная гипокинезия среднего сегмента передней стенки левого желудочка ЛЖ, в полости ЛЖ дополнительные эхо-сигналы от поперечной трабекулы.

Заключение: эхокардиографические признаки нарушения локальной со значительным снижением глобальной сократимости миокарда ЛЖ.

На основании проведенных объективных, лабораторных и клинических исследований был поставлен клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца. Первичный от 22.10.2014 г. передний инфаркт миокарда с зубцом Q (этиология требует уточнения). ОСН I ст. по Киллипу. ХСН I ст., I ФК.

Больная получала лечение в соответствии с рекомендациями по ведению больных с острым



Электрокардиограмма больной, записанная в 08.00  
в кардиореанимации кардиологического отделения № 1

коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. Однако тромболитическая терапия не проводилась, учитывая изменения на ЭКГ.

Утром 23 октября ангинозные боли повторились, несмотря на проведенное лечение, в связи с чем пациентка была переведена в Центр грудной хирургии ККБ № 1 для проведения коронароангиографии и решения вопроса о дальнейшей тактике ведения.

Выполнена коронароангиография, по результатам которой выявлен гемодинамически незначимый стеноз передней нисходящей артерии – 40–50%.

Эхокардиография показала дальнейшее снижение фракции выброса до 30%.

*Результаты лабораторных исследований.* Исследование тропонинов в динамике продемонстрировало следующие значения: от 23.10.2014 г. – более 50,0 нг/мл; от 26.10.2014 г. – 26,56 нг/мл.

Для исключения антифосфолипидного синдрома проведено исследование антител к кардиолипину класса IgG – 0,1 Ед/мл (норма 0–10); кардиолипину класса IgM – 2,3 (норма 0–7).

Исследование на гомоцистеин от 30.10.2014 г. дало положительный результат: 15,1 мкмоль/л (при норме у женщин 11,9 мкмоль/л).

Помимо этого получен положительный результат на наличие антинейтрофильных цитоп-

лазматических антител, что требует исключения системных васкулитов.

Тактика ведения больной оставалась консервативной.

Следовательно, данный клинический пример демонстрирует не совсем типичную ситуацию в связи с возникновением инфаркта миокарда у молодой кормящей женщины 29 лет. Выявленными причинами развития этого грозного заболевания явились сочетание атеросклероза ветвей коронарных артерий и гипергомоцистеинемии. Причины гипергомоцистеинемии могут быть наследственными и приобретенными. Приобретенная гипергомоцистеинемия чаще развивается при дефиците витаминов B6, B12, фолиевой кислоты, при гипотиреозе, диабете, болезнях почек. Вероятно, немаловажную роль сыграли и неблагоприятный анамнез по ишемической болезни сердца у матери, и курение самой больной.

Положительный результат на наличие антинейтрофильных цитоплазматических антител требует дальнейшего обследования для исключения в первую очередь системных васкулитов. Вместе с тем вероятность ложноположительных результатов для пациентов с другими заболеваниями составляет около 24%, для здоровых людей – 6%.

Таким образом, еще на этапе планирования беременности, особенно у лиц с отягощенным анамнезом, при наличии различных факторов риска (модифицируемых и немодифицируемых), требуется проводить более расширенное обследование, обязательно включающее скрининг, с целью своевременного раннего выявления тромбофилических состояний и предотвращения в будущем сердечно-сосудистых катастроф.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н., Оганов Р. Г. Национальное руководство по кардиологии. Краткое издание. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012 – 848 с.
2. Болдуева С. А. Гендерные особенности течения острого инфаркта миокарда: результаты ретроспективного исследования / С. А. Болдуева, Н. А. Тростянецкая, И. А. Леонова, Н. С. Третьякова [и др.] // Проблемы женского здоровья. – 2012. – Т. 7. № 2. – С. 82–87.
3. Городенчук З. Лактация и ее продолжительность: отдаленные эффекты для здоровья женщины / З. Городенчук, О. Шлемкевич, Т. Лехновская // Медицина світу. – 2009. – № 3. – С. 183–197.
4. Голофеевский В. Ю. Особенности течения инфаркта миокарда в молодом и среднем возрасте / В. Ю. Голофеевский, А. В. Сотников, В. В. Яковлев, В. А. Литвиненко // Клиническая медицина. – 2009. – № 2. – С. 21–24.
5. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности. Российские рекомендации // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 4 (102). Приложение 1.
6. Латфуллин И. А. Инфаркт миокарда у лиц молодого возраста. Предшествующие факторы, особенности клиники, тактики ведения / И. А. Латфуллин, Р. И. Ахмерова // Практическая медицина. – 2003. – № 2. – С. 6.
7. Мазур Н. А. Практическая кардиология. – М.: Медпрактика-М, 2012. – 680 с.
8. Медяникова И. В. Распространенность генетических полиморфизмов, ассоциируемых с тромбгеморрагическими и сосудистыми осложнениями гестационного периода, в когорте беременных женщин российской популяции // Акушерство и гинекология: научно-практический журнал. – 2012. – № 4/1. – С. 10–15.
9. Мухин Н. А. Гипергомоцистеинемия как фактор риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы /

Н. А. Мухин, С. В. Моисеев, В. В. Фомин // Клиническая медицина. – 2001. – № 6. – С. 7–14.

10. Николаева Т. О. Факторы риска развития ишемической болезни сердца при инфаркте миокарда у женщин и мужчин / Т. О. Николаева, В. В. Аникин, Н. И. Жуков // Врач. – 2009. – № 12. – С. 62–63.
11. Ощепкова Е. В., Ефремова Ю. Е., Карпов Ю. А. Заболеваемость и смертность от инфаркта миокарда в Российской Федерации в 2000–2011 гг. // Терапевтический архив. – 2013. – № 4. – С. 4–10.
12. Стрюк Р. И. Заболевания сердечно-сосудистой системы и беременность: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 280 с.
13. Третьякова Н. С. Особенности течения острого инфаркта миокарда у женщин в зависимости от возраста / Н. С. Третьякова, Н. А. Тростянецкая, И. А. Леонова, С. А. Болдуева // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. – 2009. – Т. 33. № 4. – С. 172–176.
14. Чазова И. Е., Сметанник В. П., Балан В. Е. и соавт. Ведение женщин с сердечно-сосудистым риском в пери- и в постменопаузе: консенсус российских кардиологов и гинекологов // Consilium medicum. – 2008. – № 6 (10). – С. 4–17.
15. Barakat K., Wilkinson P., Suliman A., et al. Acute myocardial infarction in women: contribution of treatment variables to adverse outcome // Am. heart. j. – 2000. – № 140. – P. 740–746.
16. Dizon-Townson D., Miller C., Sibai B. et al. The relationship of the factor V Leiden mutation and pregnancy outcomes for mother and fetus // Obstet. and Gynecol. – 2005. – Vol. 106. № 3. – P. 517–524.
17. Lloyd-Jones D., Adams R. J., Brown T. M., et al. Heart disease and stroke statistics 2010 update. a report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee // Circulation. – 2010. – № 121 (1). – P. 170.
18. Roth A., Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy // J. am. coll. cardiol. – 2008. – № 52. – P. 171–180.
19. Tanis B. C., van den Bosch M. A., Kemmeren J. M. Oral contraceptives and the risk of myocardial infarction // N. engl. j. med. – 2001. – № 345. – P. 1787–1793.
20. Tuzcu E., Kapadia S., Tutar E. et al. High prevalence of coronary atherosclerosis in asymptomatic teenagers and young adults // Circulation. – 2001. – № 103. – P. 2705–2710.

Поступила 14.11.2015