

R. Kenzhekhanova
The Department of Internal Diseases #3
Asfendiyarov Kazakh National Medical University

PERIPARTUM CARDIOMYOPATHY: CLINICAL CASE

Resume: Supervision of a peripartum cardiomyopathy in the early postnatal period, at the patient of 23 years who was complicated by violation of a rhythm of heart is presented in this article. The anemia and a sharp respiratory viral infection transferred to pregnancy time were the contributing factors. Peripartum cardiomyopathy is difficult in understanding of an etiology, diagnostics and an assessment of annual frequency. It treats rare diseases, however is associated with considerable maternal mortality.

Keywords: Peripartum cardiomyopathy, heart failure, violation of a rhythm of heart.

УДК 616.127-007.61-07

Ж.А. Пазилова, М.Т. Адилбекова, А.Б.Бакаева, О.Ж. Рысбаев

Қазақ Медициналық Үздіксіз Білім беру Университеті, кардиология кафедрасы, резидентура, Алматы

БАЛАЛАРДАҒЫ ГИПЕРТРОФИЯЛЫҚ КАРДИОМИОПАТИЯ

Әдебиет мәліметтеріне жүгінсек, балалардағы ГКМП болжамыжағымсызжәне жоғары өлімшілікпен сипатталады. Қазіргі таңда толық емдеу мүмкін болмай тұр, десе де аурудың кейбір белгілері мен асқынуларын консервативті және операциялық терапия әдісімен бақылауда ұстауға болады.

Түйінді сөздер: гипертрофиялық кардиомиопатия, обструкция, балалар, жүрек жеткіліксіздігі, миоэктомия.

ГКМП -кардиомиоциттердің саркомер белогының айқын немесе болжамды генетикалық ақауына байланысты жүректің сол жақ және сирек оң жақ қарыншасының

бұлшықетінің қалыңдығының массивті гипертрофиясымен сипатталатын миокардтың құрылымдық және функционалдық бұзылысы[1,2].

1 кестеде - ГКМП-ға алып келетін себептер көрсетілген. Қазіргі кезде осы патологияны нақтылайтын генетикалық факторлар айқын анықталып отыр, олар:

65-85% барлық мутацияның	Шамамен 15 - 20 % барлық мутацияның
- β-миозиннің ауыр орамы (14-хромосома) -Батыс Европа және АҚШелдерінде ~ 35-45%	- миозин жеңіл орамы;
- миозинмен байланысушы протеин С (11- хромосома)- Батыс Европа және АҚШелдерінде; ~ 15-20%	- альфа-тропомиозин
- тропонин Т(1-хромосома) ~ 15-20%	- альфа-актин
	- жүректік тропонинI
	- альфа-миозиннің ауыр орамасы
	- титин (13 ген)
	- тропонин С
	- β-МНС геніндегі миссенс-мутация(россиялықтықтарда кездесуі мүмкін).

Дегенмен молекулярлы- генетикалық тестілеу 50-80 % жағдайда ғана сәйкес геннің аномалиясын анықтаған. Ал енді , 20-50% жағдайда сәйкес емес ген мутациясын анықтауға тура келеді деген сөз[2,3].

ГКМП-ның балалар арасында кездесуі шамамен 3-5:1 млн. құрайды, орта жасы - 7 жас, көп жағдайда 1 жасқа дейін «ГКМП диагнозы» қойылады. 30-60% -де туысқандарында ГКМП-ң эхокардиографиялық белгілері анықталған. ГКМП – ң популяция аралық кездесу жиілігі шамамен бірдей, десе де Азияда ГКМП-ң типті түрі жиірек, ал, балалар арасында

2 кестеде - Гипертрофияның локализациясына байланысты (E.D. Wigle)

I. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясы:	%
A) Асимметриялық гипертрофия, сонымен қатар:	
- қарыншааралық перде гипертрофиясы (базальді аймағының)	≈ 90%
- орталық қарыншалық гипертрофия	≈ 1%
- апикалды гипертрофия	≈ 3%
- қарыншаралық перденің бос латералды не артқы қабырғасының гипертрофиясы	≈ 1%
B) Симметриялық (концентрлік) гипертрофия	≈ 5%
II. Оң жақ қарыншаның гипертрофиясы (сирек сол жақ қарыншаның гипертрофиясымен бірге)	≈ 1%

Нью-Йорктік ассоциация классификациясы бойынша:

I дәреже — градиенттік қысым 25 ммрт.ст. – шағым жоқ

II дәреже — градиенттік қысым 25-тен 36 ммрт.ст. – шағым айғын физикалық күштемеде

III дәреже — градиенттік қысым 36-дан 44 ммрт.ст. – гемодинамика бұзылысы, стенокардия, ентігу

IV дәреже — градиенттік қысым 45 мм рт.ст. – айқын гемодинамика бұзылысы[7].

Клиникасы : Клиникалық ағымы гетерогенді. ГКМП-ң кейбір түрлері ұзақ уақыт бойы *симптомсыз* өтеді. Көп жағдайда ЭхоКГ зерттеу үстінде кенеттен анықталынады

(обструкциялық варианты жиірек) гендік айырмашылық болғанымен, үлкендер арасында ерлерде жиі анықталады.

Патогенезі: Геннің ақауы→ бұлшықет талшықтарының ретсіз орналасуы → Циркуляция бұзылысы+ (re-entry) қосымша қозу жолдарының іске қосылу + O2 қалыңдаған миокардқа жеткіліксіздігі: ишемия—склероз →Ырғақтың пароксизмдік бұзылысы(қарыншалардың тахикардиясы, фибрилляциясы және т.б.).

Классификациясы [1,2,7]:

.Обструктивті түрінде клиникалық белгілер ерте байқалады, 3-тік белгілермен жүреді[4,7]:

-**Стенокардия**

- **Синкопалды немесе синкоп алды жағдайлар.**

- **Аритмиялар**

Диагностикасы :

1.Толық анамнез жинау.

2. Физикалды карау:

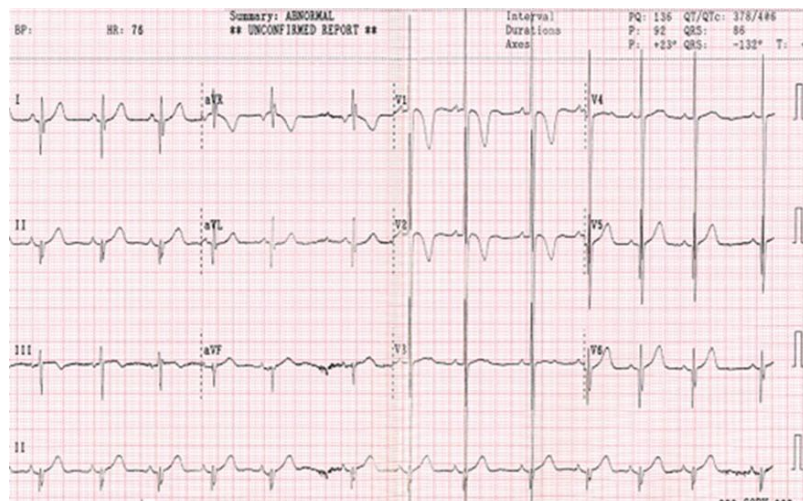
- Pulsus bifidus – үзілісті толқынды пульс

- Пальпация кезінде: жүрек ұшының солға және төмен ығысуы, соғу күшінің күшеюі

- Аускультацияда: сол жақ қарыншаның шығару жолының обструкциясымен шақырылған аорталды қақпақшаның жабылуы әсерінен жүрек ұшында 2 тонның пародоксалды ыдырауы (расщепление)
- МҚ-ң алдыңғы қақпақшасының систолаалды қозғалысынан және қақпақшалардың толық емес коаптациясынан жүрек ұшында - мезосистолалық шу естіледі (SAM-синдром).
- Систолаалды шу – сол жақтан 5 қабырға аралықтан сол жақ қарыншаның шығару жолынан қанның турбуленттілігі әсерінен естіледі(Вальсальва сынамасын жүргізгенде күшейеді)
- 33% диастолаалды шу естіледі және аорталды регургитациямен.

3. ДНК-диагностика – «алтын стандарт»

4. ЭКГ:



1 сурет - 6 жастағы баланың электрокардиограммасы, ГКМП-ң обструктивті түрімен. Патологиялық терең Q тізшесі I, AVL, V5-V6 тіркемелерінде. R тізшесінің вольтажы II, III, AVF, V6 тіркемелерінде төмендеген

5. ЭхоКГ (2-сурет).

- қарыншааралық перденің асимметриялық қалыңдауы , қарыншааралық перде мен сол жақ қарыншаның артқы қабырғасына қатынасы 1,3 не одан жоғары (2,5—3,0 дейін);
- қарыншааралық перденің гипокинезиясы
- сол жақ қарыншаның қуысының кішіреюі
- айдау фракциясының жоғарылауы , жиырылғыштық күшінің күшеюі
- сол жақ жүрекшенің қуысының кеңеюі.

6. ХЭКГ- кенеттен өлім себебін жоғарылататын өткізгіштік бұзылыстарын, соның ішінде , тұрақсыз қарыншалық тахикардия, қарыншалық фибрилляция; ишемиялық аймақты ерте анықтауға мүмкіндік береді[2,7].

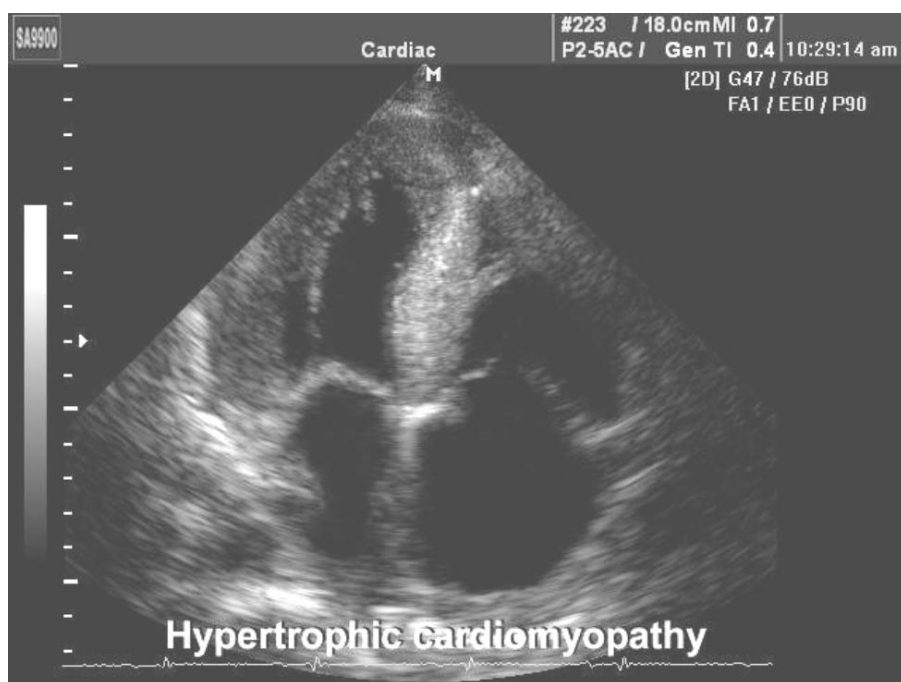
- үнемі жүретін белгі сол қарыншаның гипертрофиясы, ЖЭО солға ығысуы- 70%[4]
- өткізгіштіктің бұзылысы, синусты брадикардия (33%) эктопиялық жүрекшелік ритммен және жүрекшенің кеңеюімен.PRKAG2 генінің мутациясымен ГКМП туа пайда болған Вольф-Паркинсон-Уайт синдромымен көрінеді – 30%, қарыншалық экстрасистолия, фибрилляция, діріл, пароксизмді суправентрикулярлы тахикардия, сол жақ қарыншаның толық блогы, кенеттен өлім.
- сол жақ кеуде тіркемелерінде патологиялық Q тізшесі, оң жақ кеуде тіркемелерде QS- 40%.
- кеуде тіркемелерінде ST сегментінің қиғаш төмендеуі (қосо нисходящая) және T тізшесінің инверсиясы – 68%
- Мысалы (1-сурет):

7. Рентгендік көріністе : жүрек көлеңкесінің ұлғаюы, митралды регургитация және гипертрофия әсерінен сол жақ жүрекше доғасының ісініп шығуы (выбухает).

8. Коронарография –обструкциялық коронарлы қан тамырлардың бар - жағын анықтауға және миоэктомия жүргізуден алдыңғы зерттеу .

9. МРТ- жүректің анатомиялық құрылымы мен фиброз аймақтарын , обструкция дәрежесін анықтауғамүмкіндік береді.

10. Биопсия – 80% жағдайда гипертрофияланған, хаотикалы орналасқан миокардиоциттер мен миофибрилдар, фиброзды аймақтар анықталады.



2 сурет - Дифференциалды диагностикалау[5]:

Диагностикалық белгілері	ГКМП	Ао сағасының стенозы	ЖИА	АГ
Кенеттен әлсіздік ұстамасы	++	+-	+-	+-
Жанұялық гендік себеп	+	-	++	+++
Жанұялық кенеттен өлім	+	+++	+-	+-
Салыстырмалы жүрек шекарасы	солға, төмен ығысу	солға	солға	солға
Максималды систолалық шудың орналасу орны	жүрек ұшы не сол жақ кеуде	II қабырғаралық	сол жақ кеуде	
Систолалық шудың күшеюі: - тұрғанда - отырғанда	↑ ↓	↓ ↑		
Вальсальва сынаамасы	↑	↓		
ЭхоКГ	-ҚАП-ң асимметриялы гипертрофия МҚ алдыңғы жармасының систола алды қимылы сол жақ жүрекше қуысы кеңеюі - Ао қақпақшасының систола алды жабылуы	- симметриялы гипертрофия - Ао қақпақшасының кальцинозы	- симметриялы гипертрофия - сегментарлы гипокимия - сол жақ қарыншаның әлсіз ұлғаюы - Ао қақпақшасының кальцинозы	- симметриялы гипертрофия 20 мм аспайды

Емі [4,5,7]:

Жалпы емдік ұсыныстар:

- физикалық күштемені азайту, спортпен шұғылдандуды азайту
- артық салмақты төмендету
- инфекциялық эндокардиттің алдын алу.

Медикаментозды ем: Тандамалы препараттар тобы : β -адреноблокаторлар мен кальций каналының блокаторлары. β -адреноблокаторлар - сол қарыншаның шығару жолының градиент қысымын төмендетеді, теріс инотропты қасиетіне байланысты жүректің жиырлығштың қызметін

төмендетіп, сол жақ қарыншаның толуын ұлғайтады, ишемияның алдын алады. Науқастардың $\frac{1}{2}$ -інде емнің нәтижелі болғаны анықталып отыр. Пропранолол (индерал), Конкор т.б.

Кальций каналының блокаторлары – сол қарыншаның жиырылғыштық қызметін азайту арқылы градиент қысымын төмендетеді және диастолалық қызметті жақсартады. Верапамил (изоптин).

Антиаритмиялық терапия: ритмилен 100—200 мг 4 рет күніне; амиодарон 600—1200 мг/тәулігіне; дигоксин – жүрекше фибрилляциясының тұрақты түрінде конкормен бірге.

Қарсы көрсеткіштер: ГМКП-ң обструктивті түрінде диуретиктер, инотропты препараттар, нитраттар, иАПФ, симпатомиметиктер!

Хирургиялық ем - Миозктомия! Миозктомия жасалған науқастарда симптомдардың оң динамикалық көрсеткіші 5 жыл көлемінде сақталған. Бұл әдіс ГМКП –ң обструктивті түрінде өте қолайлы және жоғары эффективті болып саналады. Десе де, мынадай асқынуларға алып келуі мүмкін: Гисс шоғырының сол аяқшасының толық блогы, АВ толық блокадасы, ҚАП тесілуі.

Асқынулары: инфекциянды эндокардит – 3-13% дейін, жүрек жеткіліксіздігі, аритмиялар – 15%, жүрек фибрилляциясы, интрамуралды қан тамырларының тромбозы – 2-8%.

Болжамы: ГМКП-ң болжамы салыстырмалы түрде жағымсыз. Кенеттен өлім ГМКП –ң симптомсыз жүретін түрінде науқастарда бірінші және соңғы көрінісі болуы мүмкін. Балаларда максималды өлімшілік деңгейі 1 жасқа дейін диагностикаланады. 1 жастан асқан балалар тобында өлімшілік- 1-1,5% шамасында. Кенеттен өлімнің 80-85% - жүрекшенің дірілі әсерінің нәтижесі. Кенеттен өлім көрсеткішін азайтудың бірден- бір жолы – ерте диагностикалау, өмір сүру сапасын жақсарту, емді дұрыс таңдау.

Клиникалық жағдай.

Науқас Д., 9 жаста – 2016 жылдың сәуір айында №2 ҚКБА-ң кардиоревматология бөлімшесінде ем алған.

Түскен кездегі шағымдары: жалпы әлсіздік, физикалық күштеме кезінде енгізу, шаршағыштық. **Ауру анамнезінен белгілі:** 10 айлығында кардиология бөлімшесінде – туа пайда болған қауа, ҚАПД, МҚЖ 2дәрежесі (ВПС, ДМЖП, НКМ 2 степени). Үнемі стационарлық ем қабылдап отырған. Кейінгі госпитализациясы 2010 жылдың қазан айы, қойылған диагноз: Гипертрофиялық асимметриялық кардиомиопатия, шығу жолының обструкциясымен, туа пайда болған кардит есебінде. Экссудативті перикардит. Митралды қақпақшаның жеткіліксіздігі 2 дәрежесі, регургитациямен, салыстырмалы аорта қақпақшаның жеткіліксіздігі 1 дәрежесі, жүрек жеткіліксіздігі 2а.ФКЗ.

Бірінші рет 2013ж. ақпан айында Астана қаласында ҰҒКО-да стационарлық ем алады. Карведилол, тромбоасс, прдуктал қабылдаған. Горбуновым Д.В., аритмолог Абдрахманов А.С., балалар реабилитациясы менгерушісі Иванов-Разумов Т.В. тарапынан консультацияланған. Ұсыныс: баланың асимптомсыз жағдайын, ХМЭКГ-да ритм бұзылысы жоқтығын ескеріп, ЭКД имплантациясына абсолютті көрсетілім жоқ деп санап, миозктомия жасау қажеттілігі жоқ! Натрий-уретикалық пептид - 3368 нг/мл, 3 ай бақылау.

Екінші рет мамыр, 2014 ж. ЭхоКГ: ҚАП айқын гипертрофиясы, жүрек ұшы, сол жақ қарыншаның артқы және бүйір қабырғаларымен қоса. Градиент қысымы сол қарыншада - 132 мм.рт.ст. Градиент қысымы оқ қарыншада - 34 мм.рт.ст. Сол жақ қарыншаның жиырылғыштығы бұзылмаған. Қан ағысының солдан оңға айдалуы.

Үшінші рет шілде, 2014 ж. Кардиохирург Д.Френкел консультациясы: (клиника Шнайдер, Израиль) динамикада бақылау.

Төртінші рет шілде, 2015ж. ЭхоКГ-да - Жүрек ұшы, сол жақ қарыншаның қабырғасының гипертрофиясы. Айқын гипертрофия (2,46*2,76 см). Градиент қысымы оқ қарыншада - 56 мм.рт.ст., орташа гр.қысымы - 29 м.рт.ст. ҚАП біртексіз, көптеген синусоидтар. ҚАП-ң мембраналық бөлігінде қан ағысының солдан оңға айдалуы. Оқ қарыншаның диастолалық дисфункциясы.

Бесінші рет 2015 жыл - миозктомия жасалынды.

Өмір анамнезі: бала бірінші жүктіліктен. Тұқымқуалаушылық нақтыланған - анасы екінші баласын босану кезінде жүрек патологиясынан қайтыс болған. Бала балалар үйінде тәрбиеленуде.

Объективті көрсеткіштері:

Жалпы жағдайы ауыр ГМКП-ға байланысты. Активті, эмоционалды. Дамуы жасына сай. Тері жабындылары қалыпты түсте, гипергидроз, тершеңдік байқалады, цианоз жоқ. Т-36,4 С. Өкпесінде везикулярлы тыныс. ТЖ-26/мин. Жүрек аумағы өзгерген, жүректің сол бөлігінің ұлғаюына байланысты, стерналды сызық бойынша операциядан кейінгі тыртық. Жүрек ұшылық соққы жайылған, күшейген. Жүрек шекарасы көлденең ұлғайған - сол жақ шекарасы алдыңғы аксиллярлы сызықта, оқ жақ - 1 см оңға оқ жақ парастерналды сызықпен, жоғарғы - 3 қабырғаралық. Жүрек тондары тұйық, ырғақты, жүрек ұшында систолалық шуурлеген сияқты, қан тамырларда тырналаған секілді интенсивті систолалық шу. ЖСЖ - 90/мин. АҚ-90/55 мм.рт.ст. Іші жұмсақ, ауыру сезімсіз. Перифериялық ісіну байқалмайды. Диурез қалыпты.

Лабораториялық зерттеулер: ЖҚА, ЖЗА - қалыпты шамада, қанның биохимиялық анализі: ЛДГ жоғарылаған (ЛДГ-379 Ед/л).

Инструменталды зерттеулер:

ЭКГ: әлсіз синусты брадиаритмия, ЖСЖ-60-89 мин. Қалыпты ЖЭО. Гисс шоғырының толық блогы. Сол жақ қарыншаның гипертрофиясы систолалық күштемемен. Миокардтың субэндокардиалды гипоксиясы.

ЭхоКГ: МҚ- қалыңдаған, ұзарған, регургитация 0-1 дәрежесі. ОА-1,8 см. АҚ- регургитация 1-дәреже. ТК- регургитация 0-1 дәреже. Сол жақ жүрекше-2,0-3,8 см, оқ жақ қарынша - 2,0 см, сол жақ қарынша- 2,7 см, ФВ-64%, ТЗСЛЖ-1,7 см, МЖП-2,4 см. Жүрек қуысы кеңейген. Қарыншалар қабырғасы айқын гипертрофияланған. Сол жақ жүрекше қуысы кеңейген. Қорытынды: ГМКП, шығу жолының обструкциясымен. Миозктомия операциясынан кейінгі жағдай. АҚ жеткіліксіздігі 1 дәреже, ТК 0-1, КЛА Р+. Сол жақ қарыншаның жиырылғыштығы қанағаттанарлық.

ХМЭКГ: үнемі синусты ритм тіркелді: мах ЖСЖ -128 мин; 19:05-эмоционалды күштеме ЖСЖ-47/мин, пассивті сергекте ЖСЖ 74-83 мин, активті сергектікте 85-100 мин, әлсіз тахикардия эмиционалды күш кезінде. Орташа күндізгі ЖСЖ - 88/6, орташа тунг ЖСЖ - 76,1 мин. Циркадты индекс 1,25 – жүрек ырғағының вариабелділігі сақталған. **ST сегментінің айқын депрессиясы.**

Рентген: сол жақ жүрек көлеңкесінің ұлғаюы. КТИ- 0,61.

Доц. Нурғалиева С.З-ң. консультациясы: диагнозбен келісемін, ұсыныс: үнемі анаприлинді қабылдау, болжаму ауыр!!!

Науқастың шағымдарын, өмір және ауру анамнезін, объективті мәліметтерін, лабораториялық және инструменталды зерттеулер нәтижелерін, мамандар консультациясын ескере отырып клиникалық диагноз қойылды:

Асимметриялық гипертрофиялық, шығу жолының обструкциясымен. СЖЖ 2А. ФК 111. Миозктомиядан (2015г) кейінгі жағдай.

Ұсыныстар:

1. жергілікті педиатр мен кардиологтың « Д » бақылауында болу;
2. суықтан қорғану, жоғары тыныс жолдарының ауыруымен ауыратын науқастармен қатынаста болмау, физикалды не эмоционалды күштемені болдырмау, күн тәртібін сақтау.
3. Анаприлин 10мг. 7:00- 2т, 13:00-1т, 19:00-1т.- үнемі қабылдау- ЖСЖ мен АҚ бақылау
4. Көрсеткіштер бойынша қажетті емді алу.

Қорытынды: Гипертрофиялық кардиомиопатия – қазіргі таңда үлкендермен қоса балаларда да анықталатын генетикалық детерминантты ауру болып табылады. Гипертрофия көбінесе асимметриялы, ҚАП гипертрофиясымен, сол жақ қарыншаның шығу жолының обструкциясымен сипатталады. Систолалық функцияның ұзақ уақыт бойы қалыптылығы сақталады, бірақ комплаенс ерте бұзылады. ГМКП –клиникалық белгілерінің толық болмауымен немесе айқын өмірлік активтілікті шектеумен, кенеттен өлімге соқтырумен көрінетін

созылмалы ауру. ГКМП – жас балалар мен жасөспірімдердің кенеттен өлімінің негізгі себебі физикалық күштемеге байланысты. Ендігі мақсат педиатрлар тарапынан науқастарды өзара жоғары мамандандырылған терапевттік,

хирургиялық және кардиологиялық дұрыс тактика жүргізетін қатынас орнатуы күтіледі. Кенеттен өлім дәрежесіне алып келуі себептерін ерте анықтаумен қатар балалардың туысқандарын скринингтік тексеруден өткізу.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Gersh B.J., Maron B.J., Bonow R.O., Dearani J.A., Fifer M. A., Link M.S. et al. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2011; 124:783—831.
- 2 Опыт длительного проспективного наблюдения больных гипертрофической кардиомиопатией, © Д.В. Богданов, И.И. Шапошник, 2013. – С.54-59
- 3 И.В.Леонтьева «Лекция по кардиологии детского возраста» М: ИД Медпрактика -2005. – С. 12-18.
- 4 Редакция \2012г, кардиология- кардиохирургия, практическая медицина, педиатрия.
- 5 Крылова Н. С. Дифференциальная диагностика гипертрофической кардиомиопатии и гипертонического сердца с помощью тестов с физической нагрузкой// Н. С.Крылова, А. Л.Крылов, Н. Г. Потешкина / Российский кардиологический журнал.–2014. - №5. – С. 47-52
- 6 CARDIOMYOPATHY IN CHILDREN , S. S. Ivkina, T. E. Bubnevich, Zh. P. Kravchuk, O. A. Rummyantseva Gomel State Medical University-2012. – С.85-96
- 7 Осиев А.Г., Найденов Р.А., Кретов Е.И., Обединская Н.Р., Курбатов В.П. «Гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия». - Альманах клинической медицины. 2015. - №38. – С. 95-104.

Ж.А. Пазилова, М.Т. Адилбекова, А.Б.Бакаева, О.Ж. Рысбаев
*Казахский Медицинский университет непрерывного образования,
 кафедра кардиологии, резидентура, Алматы*

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ У ДЕТЕЙ

Резюме: По данным литературы прогноз ГКМП у детей не благоприятный, так же характерно высокая летальность. На данный момент излечить полностью ГКМП не возможно, но можно предотвратить некоторые признаки и осложнения с помощью методов консервативной и оперативной терапии.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, обструкция, дети, сердечная недостаточность, миоэктомия.

Zh.A. Pazilova, M.T. Adilbekova, A.B. Bakaeva, O.Zh. Rysbaev
Kazakh Medical University of Continuing Education, cardiology department, Almaty

HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY IN CHILDREN

Resume: According to given research date in literature childrens HCM is characterised with high mortality and negative forecast. Nowadays it's impossible to fully treat although some symptoms and complications can be kept under the control traditionally and with a help of surgery.

Keywords: hypertrophic cardiomyopathy, obstruction, children, heart failure, mioektomiya.

УДК [616/125:616.12-008.313.2/3] – 039.75

**А. Сейдарыпқызы, А.К. Жетписбаева, А.Н. Базарбекова, А. Мухаметжанова, Ж. Патуллаева, А. Досалиева,
 Г. Нурғалиева Абдугулова, Ж.Т. Енсеева, К.Ш. Қушимбаева**
*Казахский Национальный медицинский университет имени С.Ж.Асфендиярова,
 Кафедра ОВП №3*

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Мерцательная аритмия представляет собой нарушение нормального ритма сердца, сопровождающееся частым (от 300 до 700 уд/мин), хаотичным возбуждением и сокращением мышечных волокон предсердий в течение всего сердечного цикла. По нами представлены результаты опросника "SF-36 Health Status Survey" у пациентов с мерцательной аритмией» по ЖК №3 ГКП на ПВХ г.Алматы за 2016год. По годовому отчету за 2016 год- по ЖК №3 ГКП на ПВХ – зарегистрировано 40 пациентов: из них 21 мужчин и 19 женщин.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, качество жизни, аритмия, ритм сердца.

Актуальность. Нарушения ритма сердца часто встречаются и являются осложнениями других распространенных заболеваний, и в свою очередь сопровождаются снижением качества жизни пациентов. Мерцательная аритмия часто встречающаяся патология и требует лечения. Распространенность среди населения аритмий составляет - 0,4%, у лиц с возрастом более 69 лет составляет 5%. Задача исследования: обзор национальной и международной литературы. Распространенность аритмий у больных с Республикой Казахстан и в мире. Определение качества жизни у больных с фибрилляцией предсердий. Подготовить рекомендации для улучшения здоровья и качества жизни больных с аритмиями.

Хроническая сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, диабет- это 3 основных заболевания сердечно-сосудистой системы, которые могут определить судьбу больного и являются эпидемией XXI века. Е. Браунвальт.

По обзору российской литературы (Буланова Наталия Александровна), учитывая высокую распространенность и частоту новых случаев ФП, а также их ожидаемое увеличение в связи со старением населения, меры по профилактике этой аритмии и снижению частоты новых ее случаев являются актуальными. Несмотря на то, что не существует способов и методов предотвращения развития ФП возможно контролирование факторов риска ее развития, таких как АГ и инфаркт миокарда. На амбулаторном этапе активное выявление и лечение больных с факторами риска развития ФП, соблюдение современных рекомендаций по ведению больных с уже развившейся ФП могут уменьшить частоту новых случаев этого вида аритмии, улучшить исходы у больных с ФП. Данные российских исследований свидетельствуют о недостаточной частоте оценки факторов кардиоваскулярного риска, в том числе у больных с 28 ФП, недостаточному соответствию уровня обследования