

Редкий вариант врожденного порока сердца у женщины зрелого возраста

С.И.Овчаренко, В.П.Седов, И.С.Щедрина,
Е.В.Павленко
ПМГМУ им. И.М.Сеченова

В статье описывается случай впервые выявленного врожденного дефекта межпредсердной перегородки, осложненной легочной гипертензией и дилатацией обоих предсердий у пациентки 59 лет.

Ключевые слова: дефект межпредсердной перегородки, врожденные пороки развития сердца, взрослые, случай из практики.

Rare case of congenital heart defect in middle-aged woman

S.I.Ovcharenko, V.P.Sedov, I.S.Schedrina,
E.V.Pavlenko
I.M.Sechenov FMSMU

The paper reports the case of newly diagnosed congenital atrial septal defect in female patient aged 59, complicated with pulmonary hypertension and both atria dilatation.

Keywords: atrial septal defect, congenital heart malformations, adults, case report.

К врожденным порокам сердца (ВПС) относят аномалии, возникающие во внутриутробном периоде. Распространенность ВПС высока и составляет 30% от числа всех пороков развития. Известно более 90 вариантов ВПС и множество их сочетаний.

Все ВПС можно разделить на:

1. Пороки бледного типа с артериовенозным шунтом: дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), открытый артериальный проток (ОАП).
2. ВПС синего типа с веноартериальным сбросом (транспозиция магистральных сосудов, тетрада Фалло, атрезия трехстворчатого клапана).
3. ВПС без сброса, но с препятствием к выбросу крови из желудочков (стеноз легочной артерии и аорты, коарктация аорты).

Чаще всего встречаются дефекты межжелудочковой перегородки (15–20%) и межпредсердной (17%) перегородки. Несколько реже – открытый боталлов (артериальный) проток – (7%), тетрада Фалло (8%), стеноз легочной артерии (8%), коарктация аорты (6%) [1].

Важность своевременного распознавания врожденного порока определяется, с одной стороны, возможностью хирургического устранения дефекта, а с другой – сохраняющимся повышенным риском развития инфекционного эндокардита на врожденном дефекте [2].

Доля больных с врожденными пороками сердца среди взрослых, страдающих заболеванием сердца, составляет около 1%, в то время как из 1000 новорожденных детей 10 рождается с пороками сердца и половина из них до последнего времени умирала в течение первого года [3]. Во многих случаях заболевание диагностируют лишь в зрелом возрасте, что связано с незначительной выраженностью клинических проявлений некоторых врожденных пороков, а иногда – недостаточным вниманием врачей к малым симптомам болезни [2]. Иллюстрацией этого положения является следующее клиническое наблюдение.

Клинический разбор

Пациентка С., 59 лет, поступила в терапевтическое отделение ФТК 27.02.2012 с жалобами на одышку, ощущение сердцебиения, боль в прекардиальной области, преимущественно давящего характера, возникающую без четкой связи с физической нагрузкой, отеки голеней.

Из анамнеза жизни известно, что отец пациентки умер в возрасте 52 лет, страдал бронхиальной астмой. Мать умерла в возрасте 90 лет. Братья, сестры, всего пятеро, один из которых страдает ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, остальные – относительно здоровы. Двое детей, относительно здоровы. Родилась в 1953 г., в г. Сочи, где и проживает в настоящее время. Образование среднее. Работала поваром, выполняла тяжелую физическую нагрузку с хорошей переносимостью, сейчас – на пенсии. Жилищные условия удовлетворительные. Питание регулярное, никакой диеты не придерживается. Не курит, алкоголем не злоупотребляет. Аллергологический анамнез и лекарственная переносимость: коллапс после приема ксефокама, кашель на фоне приема иАПФ. Перенесенные и сопутствующие заболевания: 1992 г. хирургическое лечение по поводу межпозвонковой грыжи L₃–L₄.

Из анамнеза заболевания известно, что с конца 2009 г. пациентка отметила постепенное снижение толерантности к физическим нагрузкам, появление одышки, за медицинской помощью не обращалась. Летом 2010 г. появился кашель, усиливавшийся в положении лежа, который пациентка расценила как следствие переохлаждения, лечилась самостоятельно, принимала муколитики, без выраженного эффекта. В январе 2011 г. стала нарастать одышка, появилось ощущение сердцебиения, эпизоды болей в прекардиальной области, преимущественно давящего характера, без четкой связи с физической нагрузкой, при этом также наблюдалось появление отеков, что сопровождалось прибавкой в массе тела до 20 кг. Была госпитализирована в больницу г. Пушкино (там проживают дети пациентки), где впервые была зафиксирована фибрилляция предсердий, исключен тиреотоксикоз как одна из возможных причин мерцательной аритмии, возможность восстановления синусового ритма не обсуждалась. Состояние пациентки расценивалось как ише-

Сведения об авторе:

Овчаренко Светлана Ивановна – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии №1 ПМГМУ им. И.М.Сеченова, член Европейского респираторного общества, член Президиума Российского общества пульмонологов

мическая болезнь сердца с явлениями ХСН, нарушением ритма сердца. Проводилась терапия диуретиками, дигоксидом, ингибиторами АПФ (которые в последующем были отменены из-за выраженного кашля), с эффектом в виде уменьшения одышки, отеков. Состояние оставалось относительно удовлетворительным, однако продолжали беспокоить одышка и эпизоды болей в прекардиальной области при умеренной физической нагрузке. В ноябре 2011 г. повторно находилась на стационарном лечении в той же больнице, когда впервые был назначен варфарин и подобрана его адекватная доза, отменен дигоксин, назначены блокаторы рецепторов ангиотензина II. Диагностическая концепция оставалась прежней. Несмотря на проводимую терапию, одышка, сердцебиение, боли в прекардиальной области, отеки голеней сохранялись, в связи с чем пациентка была госпитализирована в терапевтическое отделение ФТК для обследования и лечения.

При поступлении в клинику состояние относительно удовлетворительное. Конституция гиперстеническая, рост – 168 см, масса тела – 92 кг, ИМТ – 33 кг/м². Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Пастозность голеней и стоп. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание жесткое, влажные мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах легких, ЧДД – 16 в мин. Тоны сердца ясные, ритм неправильный, ЧСС – 102–106 уд/мин, выраженный акцент II тона на аорте, АД – 130/80 мм рт. ст. Систолический шум в точке проекции митрального клапана, короткий диастолический шум ниже т. Боткина, ближе к основанию грудины, систолический шум вдоль левого края грудины. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень, селезенка – не увеличены. Щитовидная железа – не увеличена.

Таким образом, ведущей в клинической картине была ХСН, развившаяся на фоне фибрилляции предсердий, генез которой в отсутствие гипертонической болезни, тиреотоксикоза, клинических проявлений ИБС был не совсем понятен. Аускультативная картина и отсутствие ревматического анамнеза позволяли предположить существование у данной пациентки порока сердца, возможно, врожденного характера.

Рутинные методы исследования не внесли большой ясности в диагноз: В общем, биохимическом анализе крови – без патологических изменений. МНО – в терапевтическом диапазоне. В анализе мочи без отклонений от нормы, анализ кала на скрытую кровь – отрицательный.

На ЭКГ: фибрилляция предсердий, отклонение ЭОС влево, ЧСС – 98 уд/мин, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, блокада передней ветви левой ножки.

Суточное мониторирование ЭКГ по Holter 03.02.2012 г. (эпизод 50 мг ½ таблетки утро): Фибрилляция предсердий. Мин. RR – 336 мс, макс. RR – 2072 мс. ЧСС днем – 54–132 уд/мин, (средняя – 84 уд/мин), ночью 50–115 уд/мин, (средняя – 73 уд/мин). Желудочковые экстрасистолы, всего 335; 3 паузы >2 с, макс. – 2072 мс. ST-T: без диагностически значимой динамики.

Рентгенография органов грудной клетки: Легкие без свежих очаговых и инфильтративных изменений. Справа на уровне бокового отрезка второго ребра субплеврально определяется участок уплотнения легочной ткани по типу фиброза. Легочный рисунок усилен как за счет сосудистого, так и интерстициального компонентов. Корни легких структурны, уплотнены. Диафрагма обычно распо-

ложена. Плевральные синусы свободны. Сердце горизонтально расположено, расширено влево и кзади, аорта фрагментарно обызвествлена. Заключение: рентгенологическая картина обогатления сосудистого рисунка, увеличения сердца. На боковых рентгенограммах признаки распространенного остеохондроза.

УЗИ органов брюшной полости: В брюшной полости эхопризнаков свободной жидкости не выявлено. Печень не увеличена, размером до 64×128 мм, контуры ровные, паренхима однородной структуры, повышенной эхогенности, сосудистый рисунок не изменен, внутривенные желчные протоки не расширены. Воротная вена – до 11 мм. Желчный пузырь не увеличен, неправильной формы, стенки не изменены, в просвете эхоструктур не выявлено, общий желчный проток не расширен. Поджелудочная железа не увеличена, размером до 29×21×26 мм, контуры неровные, четкие, паренхима диффузно однородная, повышенной эхогенности, главный панкреатический проток не расширен. Селезеночная вена – до 6 мм. Селезенка не увеличена, размером до 94×34 мм, паренхима однородной структуры, нормальной эхогенности. Почки обычно расположены, нормальных размеров, с ровными контурами, паренхима однородная, толщиной до 18 мм, кортикомедуллярная дифференцировка сохранена, дилатации ЧЛС и теней конкрементов не выявлено, в левой почке синусные кисты размером до 18 мм в диаметре, область надпочечников не изменена. Заключение: Эхопризнаки диффузных изменений паренхимы печени и поджелудочной железы, синусные кисты левой почки.

Эхокардиография: Левый желудочек: Dd – 4,9 (N – до 5,5 см); KDO – 130 мл; KSO – 56 мл (по Simpson). Толщина стенок ЛЖ: МЖП – 1,1 см; ЗС – 0,9 см. ФИ – 57%. Нарушений локальной сократимости нет. Правый желудочек: 2,8 см (N – до 2,6 см). Толщина свободной стенки ПЖ: 0,6 (N – до 0,5), характер движения стенок не изменен. ЛП – 143 мл. ПП – 141 мл. *Межпредсердная перегородка: дефект в нижней части над фиброзным кольцом диаметром 7 мм. На уровне дефекта лоцируется диастолический низкоскоростной поток сброса слева направо (градиент 1,6 мм рт.ст.).* Нижняя полая вена: коллабирует после глубокого вдоха менее чем на 50%. Митральный клапан: уплотнение фиброзного кольца, P_{макс.} – 5,7 мм рт. ст, регургитация 2-й степени. Аортальный клапан не изменен, P_{макс.} – 6,6 мм рт. ст. Трикуспидальный клапан не изменен, трикуспидальная регургитация 2 степени. Систолическое давление в легочной артерии – 43 мм рт. ст. Клапан легочной артерии не визуализируется. Диаметр корня аорты – 3,8 см. Стенки аорты уплотнены. Жидкости в полости перикарда нет. **Заключение:** дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), расширение обоих предсердий, легочная гипертензия, умеренная недостаточность митрального клапана, недостаточность трикуспидального клапана средней степени, легочная гипертензия.

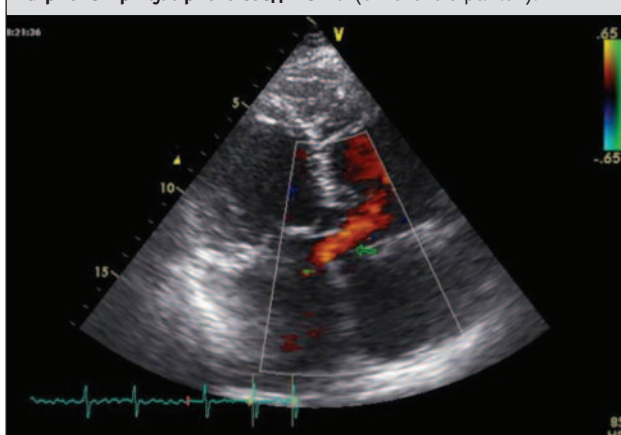
Впервые в жизни выявленный ДМПП потребовал уточнения характера порока сердца, что заставило нас обратиться за помощью к профессору В.П.Седову.

Эхокардиография (проф. Седов) (рис. 1–5): Диаметр корня аорты – 3,6 см (N – до 3,7 см), левое предсердие – 5,8 см (N – до 4,0 см), объем – 130 мл (N – до 65 мл). Правое предсердие – 105 мл. Левый желудочек не расширен, КДР – 5,7 см (N – до 5,6 см), МЖП – 1,0 см, ЗСЛЖ – 0,9 см, КДО – 60 мл, КСО – 29 мл, ФВ – 51%. Аортальный клапан, максимальный

Рис. 1. ЭхоКГ больной С., 4-камерный срез из вершечного доступа. Высокий дефект межжелудочковой перегородки (обозначен стрелкой). ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие.



Рис. 3. Цветовое доплеровское картирование патологического потока слева направо на уровне атриовентрикулярного соединения (отмечено стрелкой).



градиент – 6 мм рт. ст., скорость кровотока – 161 см/сек. Митральный клапан: регургитация 2–3-й степени. Трикуспидальный клапан: регургитация 2–3-й степени. Признаки легочной гипертензии, СДЛА – 40 мм рт. ст. Время ускорения потока в легочной артерии – 148 мл/с. **Заключение:** Выраженная дилатация левого и правого предсердий, увеличение правого желудочка. В области АВ-соединения первичный дефект межпредсердной перегородки с шунтированием слева направо, с максимальным градиентом давления 5 мм рт. ст. в диастолу. Аневризма мембранозной части МЖП без признаков дефекта. Митральная и трикуспидальная регургитация 2–3-й степени, систолическая функция левого желудочка сохранена, умеренно выраженная легочная гипертензия. Таким образом, эхокардиографические признаки врожденного порока сердца: частично открытый атриовентрикулярный канал (неполный АВК).

После проведения обследования мы сформулировали клинический диагноз таким образом: Врожденный порок сердца: частично открытый атриовентрикулярный канал (первичный дефект межпредсердной перегородки, недостаточность митрального клапана 2–3-й степени, недостаточность трикуспидального клапана 2–3-й степени). Аневризма мембранозной части межжелудочковой перегородки без признаков дефекта. Нарушение ритма сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий. Хроническая сердечная недостаточность III ФК по NYHA. Атеросклероз аорты, переб-

Рис. 2. ЭхоКГ больной С. 4-камерный срез из субкостального доступа с доплерограммой из области атриовентрикулярного соединения, на которой зарегистрирован турбулентный поток слева направо. ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие.

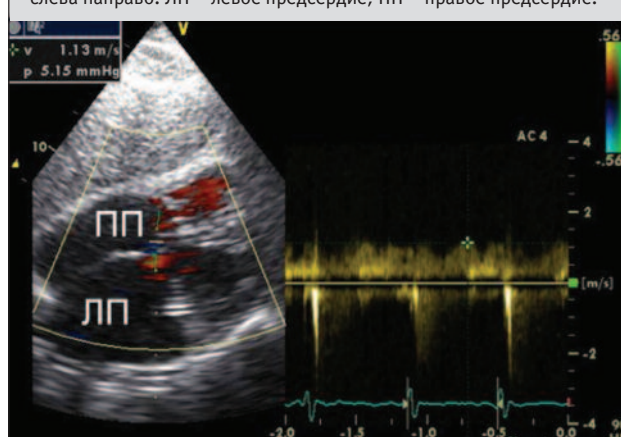
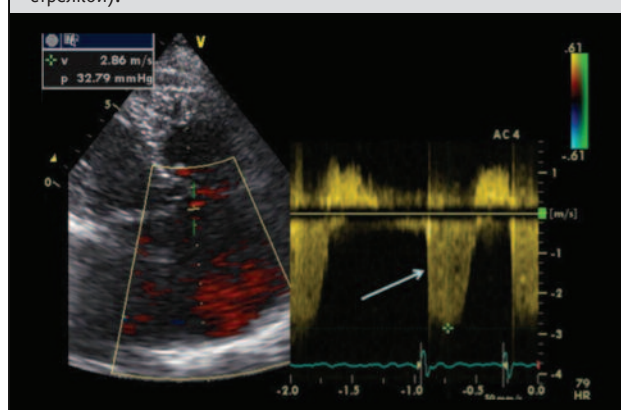


Рис. 4. Допплеровская спектрограмма патологического потока слева направо на уровне атриовентрикулярного соединения с максимальным градиентом давления 32 мм рт. ст. (отмечено стрелкой).



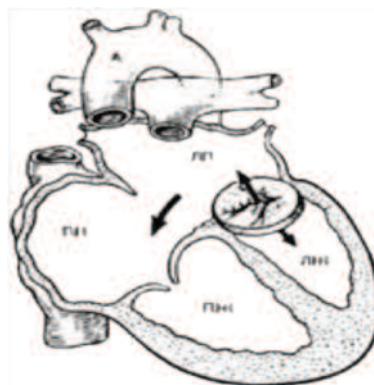
ральных артерий. Экзогенно-конституциональное ожирение 1-й степени. Дисциркуляторная энцефалопатия. Вестибулопатия. Остеохондроз с преимущественным поражением грудного отдела позвоночника. Синусные кисты левой почки.

В клинике проводилась терапия: эгилек 12,5 мг утром, с последующим увеличением дозы до 50 мг утром, 12,5 мг вечером, варфарин 2,5 мг 1^{3/4} таблетки вечер, верошпирон 25 мг 2 таб. утром, флоросемид 40 мг 1 таблетка утром через день, вазотенз 50 мг 1/4 таблетки утром, клоназепам 2 мг 1/4 таблетки на ночь, мексидол 5,0 в/в капельно на физрастворе 100,0 N5. На фоне проводимой терапии состояние больной улучшилось, исчезли отеки, уменьшились одышка, ощущение сердцебиения, боли в прекардиальной области беспокоили реже. Учитывая хорошую переносимость физических нагрузок в течение жизни, сохранение стабильной, ненарастающей легочной гипертензии, от хирургического лечения врожденного порока сердца было решено воздержаться.

Открытый атриовентрикулярный канал (ОАВК) – это группа врожденных внутрисердечных аномалий, характеризующихся наличием сливающихся между собой дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок и нарушением развития предсердно-желудочкового клапанного аппарата. Для его обозначения зарубежные авторы используют и ряд других названий: «дефекты эндокардиальных подушек» (E.Watkins, R.Gross, 1955; L.Van Mierop, 1976), «аномалии атриовентрикулярного

Рис. 5. Частично открытый АВ-канал.

ЛП – левое предсердие, ПП – правое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек.



канала» (D.Goor, C.Lillehei, 1975), «персистирующий общий атриовентрикулярный канал» (C.Wakai, J.Edwards, 1956), «дефекты атриовентрикулярной перегородки» (R.Anderson, A.Becker, 1982; A.Pacifico, 1983), «атриовентрикулярные дефекты» (G.Thiene et al., 1982). В отечественной литературе принят термин «открытый атриовентрикулярный канал» (В.И.Бураковский и др., 1974, 1989) [4].

Если названия «открытый атриовентрикулярный канал» и «дефекты эндокардиальных подушек» отражают эмбриологические нарушения, то позднее предложенное название «дефекты атриовентрикулярной перегородки» характеризует анатомические изменения в сформированном сердце. Важно подчеркнуть, что все эти названия обозначают один и тот же патологический комплекс.

Первые описания анатомии порока относятся к концу прошлого столетия (Peacock, 1846; Rokitsky, 1875). В формировании современного представления о сущности патологии большую роль сыграли работы Keith (1909), C. Wakai, J. Edwards (1958), VanMierop (1976), G. Rastelli и соавт. (1968).

Определенную роль в развитии ВПС играет наследственность. Открытый артериальный проток относится к полигенно наследуемым заболеваниям [5]. Не исключено влияние и внешних факторов на формирование этих пороков, в том числе злоупотребления будущей матери алкоголем, перенесенные инфекции (особенно вирусные заболевания), травмы матери во время беременности, радиационное и рентгеновское ее облучение, употребления беременной ряда лекарственных препаратов (особенно тех, которые содержат литий) и т.д. Показано также, что курение женщин [6], в том числе и пассивное, в период беременности сопровождается существенным риском развития ВПС у детей.

Открытый АВ-канал или дефекты эндокардиальных валиков или общее предсердно-желудочковое сообщение, которым страдает наша пациентка, составляют 2–3% всех ВПС.

Процесс развития сердца очень сложен и ошибки могут происходить на разных его этапах, приводя к формированию ВПС. При различных ВПС те или иные структуры сердца остаются в состоянии, характерном для эмбриона.

Первичное предсердие делится на 2 камеры перегородкой, которая образуется из 3-х структур: первичной перегородки, вторичной перегородки и участка **эндокардиальных валиков**. Эндокардиальные валики – фрагменты будущего эндокарда, разделяющие АВ-канал – принимают участие в формировании трикуспидального и митрального отверстия. По мере роста этих структур между предсердиями формируются, а затем в норме закрываются следующие отверстия: ostium primum, ostium secundum, овальное окно. Когда перегородка сформируется полностью, в норме эти отверстия должны быть закрыты. Нарушение роста перегородки и эндокардиальных валиков приводят к формированию дефектов МПП, которые бывают 3-х типов: типа ostium primum (имеет отношение к рассматриваемому случаю), типа ostium secundum и типа sinus venosus.

Нарушения формирования МЖП на различных уровнях (трабекулярном, инфундибулярном) также приводят к формированию тех или иных пороков. Мы же рассматриваем дефекты приносящей части МЖП, которые представляют собой разновидность открытого АВ-канала. Эта часть перепо-

родки, также как и нижняя часть МПП развиваются из эндокардиальных валиков. Эндокардиальные валики разрастаются и образуют нижнюю часть МПП и приносящую часть МЖП, разделяя АВ-канал на митральное и трикуспидальное отверстие.

Дефекты развития ЭВ могут приводить к разным формам открытого АВ-канала. Более легкая из них – частично открытый АВК, при котором имеется большой дефект МПП типа ostium primum, расщепление передней (перегородочной) створки митрального клапана (МК), ее низкое прикрепление, а также может быть незначительный дефект МЖП прямо под АВ-клапанами. Более тяжелая форма – полностью открытый или общий АВК: сплошной дефект МПП и МЖП, общий АВ-клапан, сидящий верхом на МЖП и нарушения самого клапана.

Дефект типа ostium primum или частично открытый АВ-канал. Первое сообщение датируется 1846 г. (Т.В.Риско). Дефект МПП располагается в ее основании рядом с кольцами АВ-клапанов. Передняя (перегородочная) створка МК смещена и расщеплена. Реже встречается небольшое расщепление перегородочной створки трикуспидального клапана (ТК). Имеет место сброс на уровне предсердий и одновременно через расщепленную створку МК. Величина сброса слева направо зависит от размеров дефекта и разности давления между предсердиями. Клинические проявления:

- сердечный толчок у левого края грудины и расщепленный II тон, систолический шум митральной недостаточности, во 2-м и 3-м межреберье слева систолический шум ДМПП; мезодиастолический шум над ТК;
- на ЭКГ отклонение оси сердца влево, признаки гипертрофии ПЖ с комплексами rsR в правых грудных отведениях.

Тяжелые формы проявляют себя в первые месяцы жизни и требуют ранней хирургической коррекции.

Первыми разработали операции полной формы порока хирурги клиники Mayo (G.Rastelli, J.Kirklin, D.McGoon), работы которых в 1966–1972 гг. во многом определили пути хирургического лечения этого сложного порока. Первые операции коррекции неполной формы были выполнены С. Lillehei в 1954 г. в условиях перекрестного кровообращения.

Дефект типа ostium primum или частично открытый АВ-канал встречается в 3 раза чаще у женщин. При легких пороках жалобы могут отсутствовать и проявляться только аускультативной симптоматикой. Больные доживают до взрослого состоя-

ния и сохраняют работоспособность. Единичные случаи, когда больные доживают до 60 лет и более [7]. Как правило, умирают в возрасте 20–30 лет от ХСН, АГ, эндокардита, аритмий.

Таким образом, у нашей больной врожденный порок сердца – частично открытый атриовентрикулярный канал. Пациентка оказалась в той небольшой группе больных, которая, дожив до зрелого возраста, сохранила хорошее качество жизни, а развитие СН было обусловлено появлением фибрилляции предсердий. На фоне подобранной терапии удалось достичь удовлетворительного состояния, относительно хорошей переносимости физической нагрузки. Эти данные, а также высокий риск возможного хирургического вмешательства, позволило в настоящее время от кардиохирургической помощи воздержаться.

Литература

1. Детская кардиология. Дж. Хоффман. 2006.
2. В.С.Моисеев, С.В.Моисеев, Ж.Д.Кобалава. Болезни сердца. М.: 2008; 166–180.
3. Врожденные пороки сердца / Белоконов Н.А., Подзолков В.П. 1991.
4. Сердечно-сосудистая хирургия / Бураковский В.И., Бокерия Л.А. (ред.). М.: Медицина. 1980.
5. Marino B., Digilio M.C., Toscano A. et al. Congenital heart diseases in children with Noonan syndrome: An expanded cardiac spectrum with prevalence of atrioventricular canal. J.pediatr. Dec. 1999; 135 (6): 703–6.
6. Malik S. et al. Congenital Heart Disease and maternal smoking. Circulation. 2006; 114 (18): 3274.
7. Bergin M.L., Warnec C.A., Tajik A.J., Danielson G.K. Partial atrioventricular canal defect: long-term follow-up after initial repair in patients ≥40 years old. J Am Coll Cardiol. 1995; 25 (5): 1189–94.

Как учитывать в клинической практике возможное взаимодействие между ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и ацетилсалициловой кислотой

О.Д.Остроумова, М.Л.Максимов
Кафедра факультетской терапии
и профболезней МГМСУ им. А.И.Евдокимова
ПМГМУ им. И.М.Сеченова

В статье на примере клинического случая обсуждается подход к назначению фармакотерапии с использованием комбинации ИАПФ и ацетилсалициловой кислоты, с учетом данных некоторых исследований о негативном влиянии этой комбинации на прогноз при первичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: ИАПФ, ацетилсалициловая кислота, зифеноприл, первичная профилактика, метаболический синдром.

How to deal with ACE inhibitors and acetylsalicylic acid possible interaction in everyday practice?

O.D.Ostroumova, M.L.Maximov
Department of faculty therapy
and professional diseases,
A.I.Evdokimov MSMDU
I.M.Sechenov FMSMU

Describing clinical case the article discusses problems of ACE inhibitors and acetylsalicylic acid co-administration, according to some trials revealed negative outcomes of this combination in primary cardiovascular prevention.

Keywords: ACE inhibitors, zofenopril, acetylsalicylic acid, primary prevention, metabolic syndrome.

Клинический случай. Женщина, 59 лет. Жалобы на головную боль, шум в ушах, слабость. Анамнез настоящего заболевания: повышение АД впервые выявлено около 2-х лет назад, жалоб не было, не обследовалась и не лечилась. Вредные привычки: курит 10–15 сигарет в день в течение 30 лет, алкоголем не злоупотребляет. Индекс массы тела – 31 г/м², окружность талии (ОТ) – 92 см.

Семейный анамнез: мать больной умерла в возрасте 61 года от инсульта, страдала артериальной гипертонией; отец погиб; брат умер в возрасте 63 лет от инсульта; сестра 73 года, страдает сахарным диабетом, артериальной гипертонией, перенесла ишемический инсульт в возрасте 70 лет; сестра 64 года, страдает сахарным диабетом, артериальной гипертонией.

Сведения об авторе:

Остроумова Ольга Дмитриевна – д.м.н., профессор, кафедра факультетской терапии и профболезней МГМСУ им. А.И.Евдокимова; кафедра клинической фармакологии и пропедевтики внутренних болезней ПМГМУ