

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ХАСАНЖАНОВА Ф.О., ТАШКЕНБАЕВА Э.Н., МАДЖИДОВА Г.Т., СУННАТОВА Г.И.

*Самаркандский государственный медицинский институт;
Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной
медицинской помощи, г. Самарканд. Узбекистан*

Цель. Изучить клиническое течение хронической сердечной недостаточности (ХСН) от локализации острого инфаркта миокарда (ОИМ) у больных, госпитализированных в Самаркандский филиал РНЦЭМП.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 152 больных, проходивших стационарное лечение в отделениях кардиореанимации и II экстренной терапии Самаркандского филиала РНЦЭМП с диагнозом ИБС ОИМ с зубцом Q с изолированными поражениями стенок: переднеперегородочная, передняя, боковая и задняя. Средний возраст пациентов составил $57,3 \pm 5,8$, из них – 89 (58,5%) мужчин и 63 (41,4%) женщины. Диагноз ОИМ ставился на основании клинических признаков, данных ЭКГ и ЭхоКС. Для оценки степени тяжести ФК ХСН по Нью-Йоркской ассоциации сердца спустя 3 месяца ОИМ проводился тест 6-минутной ходьбы (ТШХ).

Результаты исследования. По данным ЭКГ, у 41 (26,9%) больного ОИМ локализовался в переднеперегородочной стенке, у 47 (30,8%) – в передней, у 35 (23,1%) – в боковой и у 29 (19,2%) – в

задней. Локализация ОИМ по данным ЭКГ соответствовала изменениям по ЭхоКС в виде дис-, гипо- и акинезии. По результатам ТШХ, спустя 3 месяца у пациентов с переднеперегородочным инфарктом расстояние ходьбы составило в среднем $252,4 \pm 23$ м, среди пациентов с ОИМ в задней стенке – $332,7 \pm 27$ м, боковой – $342,7 \pm 21$ м и передней – $326,5 \pm 19$ м. При проведении ТШХ было выявлено, что у больных с переднеперегородочной локализацией ИМ данные существенно отличались по сравнению с ИМ других локализаций.

Выводы. Таким образом, у всех больных с инфарктом миокарда с зубцом Q, вне зависимости от локализации, развивается ХСН различной степени тяжести. С переднеперегородочным инфарктом при проведении ТШХ ХСН соответствовала III ФК ($252,4 \pm 23$ м), при других локализациях ХСН соответствовала II ФК и внутри этих трех групп не имела достоверной разницы. Исходя из вышеприведенного, можно сделать вывод, что ИМ, локализованный в переднеперегородочной области, осложняется более выраженной ХСН.

ДИСЛИПИДЕМИЯ И ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ

ХУЖАМБЕРДИЕВ М.А., ШАМСИДДИНОВА А.С., УЗБЕКОВА Н.Р., УСМАНОВА Д.Н.

Андижанский государственный медицинский институт, г. Андижан. Узбекистан

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и ее наиболее тяжелая форма – острый коронарный синдром (ОКС), занимают первое место по распространенности и смертности среди населения развитых и развивающихся стран мира. ОКС является сборным синдромом, куда включаются любые группы симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) и нестабильную стенокардию (НС). Различают 2 клинических варианта ОКС: ОКС с подъемом интервала ST (ОКС с ST), ОКС без подъема интервала ST (ОКС без ST). ОКС – это рабочий диагноз, который после продолжительного обследования больного, не позднее 3-х суток, должен быть преобразован в другую клиническую форму ИБС – НС или ИМ.

На сегодняшний день патогенез ОКС полностью соответствует новой концепции в клинической медицине, получившей название «атеротромбоз».

В настоящее время окислительный стресс, индуцирующий в плазме крови липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), рассматривается в качестве фактора, способствующего развитию и прогрессированию атеросклероза. Окислительная модификация увеличивает атерогенность ЛПНП, вследствие чего они накапливаются в моноцитах-макрофагах стенки сосудов, что вызывает развитие предатерогенных нарушений – липоидоза аорты и коронарных сосудов.

Цель работы. Изучение липидного обмена и процессов перекисного окисления липидов у больных ОКС.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 36 больных ОКС в возрасте 40–59 лет, которые были рандомизированы на 2 группы: 1 группа – 20 больных ОКС без ST, 2 группа – 16 больных ОКС с ST.

Липидный спектр изучали путем определения ОХС, ХС ЛПВП, ТГ в сыворотке крови. Исследование проводили биохимическим методом с использованием экспресс-анализатора «Reflotron Plus» («Roche» Германия). Кровь для исследования брали утром натощак, после 12-часового голодания, с предварительным исключением приема β -блокаторов, тиазидных диуретиков, алкоголя. Содержание ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП рассчитывали по формуле W. Friedwald.

Результаты исследования показали, что максимальный уровень общего холестерина (ОХЛ), триглицеридов (ТГ), ЛПНП отмечается во 2 группе больных ОКС. По сравнению с контролем ОХС во 2 группе был увеличен на 42,8% ($p<0,001$), а в 1 группе на 30,2% ($p<0,001$). ТГ – во 2 группе были повышены на 70,1% ($p<0,001$), в 1 группе – 44,5% ($p<0,001$). ЛПНП – во 2 группе составили повышение на 93,8% ($p<0,001$), в 1 группе – на

52,7% ($p<0,001$). Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) в обеих группах снижены на 22,4% ($p<0,01$) и 14,2% ($p<0,05$) соответственно. ПОЛ в обеих группах больных значительно повышался, составляя во 2 группе – $6,9\pm 0,4$ нмоль/л ($p<0,001$), в 1 группе – $4,8\pm 0,2$ нмоль/л ($p<0,01$). Контроль при этом составил $3,4\pm 0,3$ нмоль/л.

Зключение. Таким образом, вследствие проведенной работы определено, что при ИБС, остром коронарном синдроме происходит резкое нарушение липидного обмена, накопление окисленных ЛП низкой плотности, значительная активация продуктов перекисного окисления липидов, что играет огромную роль в дестабилизации атеросклеротической бляшки и развитии ее осложнений. Эти изменения пропорциональны степени выраженности клинической формы острого коронарного синдрома.

МИОКАРДИАЛЬНЫЙ МЫШЕЧНЫЙ МОСТИК КАК ПРИЧИНА ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА: МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?

ЦЕРЕТЕЛИ Н.В., САНДОДЗЕ Т.С., КОВАЛЬЧУК И.А., ГУЛЬМИСАЯН К.А., КОСТЯНОВ И.Ю., ИОСЕЛИАНИ Д.Г., СЕМИТКО С.П.

*ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет);
«Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии», г. Москва. Россия*

Цель. Представить результаты собственного наблюдения развития острого коронарного синдрома у пациентов с миокардиальными мышечными «мостиками» при отсутствии стенозирующих атеросклеротических поражений коронарных артерий.

Материал и методы. В исследование были включены 42 пациента с острым коронарным синдромом, у которых на коронароангиографии не были выявлены атеросклеротические изменения коронарных артерий и отмечалось наличие миокардиальных мышечных мостиков. Возраст пациентов колебался от 32 до 80 лет. В 33 (78,6%) случаях был выставлен диагноз нестабильной стенокардии и в 9 (21,4%) – острого инфаркта миокарда. Из 9 пациентов с ОИМ в 6 случаях был диагностирован ОИМ с подъемом ST, а в 2 – без подъема ST. У всех этих пациентов отмечалось повышение кардиоспецифических ферментов. В среднем, уровень КФК был равен $1082,7\pm 1549,5$, а КФК МБ – $46,5\pm 42,4$. Положительный тест на тропонин был у 9 (21,4%) пациентов. Фракция выброса левого желудочка в среднем $58,3\pm 9,3\%$. По данным коронароангиографии у всех 42 пациентов было выявлено наличие миокардиального мышечного мостика в ПМЖВ, суживающего просвет ар-

терии в систолу более чем на 50% (от 60–95%). Надо отметить, что у пациентов с ОИМ МММ суживали просвет артерий в систолу на 75–95%.

Результаты. Всем пациентам была назначена только медикаментозная терапия, включающая в себя β -блокаторы, Са-блокаторы, АПФ-ингибиторы. После выписки из стационара 15 пациентам было выполнено исследование – МР-перфузия миокарда. У пациентов с ОИМ по данным МР-перфузии миокарда были выявлены рубцовые изменения по передней стенке ЛЖ. В отдаленном периоде в сроки от 6 до 18 месяцев было проведено анкетирование 31 пациента. На фоне назначенной медикаментозной терапии у 27 больных отмечали улучшение состояния и отсутствие клиники стенокардии, у 4 больных отмечалась клиника стенокардии напряжения 1–2 ФК.

Выводы. Таким образом, данные мировой литературы и данные нашей клиники свидетельствуют, что миокардиальные мышечные «мостики», считающиеся ранее «безобидной» врожденной аномалией коронарных артерий, могут стать причиной развития острого коронарного синдрома, вплоть до развития ОИМ, и явиться причиной инвалидизации работоспособного населения.