

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., ГУЛЬМИСАРЯН 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.