сах, включая механизмы программированной гибели. Полученные данные позволяют провести параллели между динамикой плазменной и тканевой РААС при инфаркте миокарда на фоне ОУГ. Согласно имеющимся данным, в миокарде синтезируется ангиотензиноген, ген которого экспрессируется под действием высоких концентраций глюкокортикоидов. Образующийся AII угнетает энергетический обмен в миокарде. В последнее время появились работы, в которых постулируется экспрессирующий эффект глюкокортикоидов на гены рецепторов сосудов к ангиотензину II, повышающих чувствительность к вазоконстрикторному эффекту последнего. В то же время нельзя вовсе исключить возможный дизадаптивный характер наблюдаемых изменений РААС у крыс с ЭИМ на фоне ОУГ, исходя из традиционных представлений о развитии экстракардиальных компенсаторных реакций при ЭИМ.

Эти изменения укладываются в рамки концепции, согласно которой объединяющим фактором колебаний РААС служит сердечно-сосудистая недостаточность в остром периоде ЭИМ. Безусловно, активация РААС является одним из важнейших компонентов стрессорной реакции организма на острое нарушение коронарного кровообращения, по своей биологической направленности имеющей адаптивное значение. Можно предположить, что РААС при гипертермии функционирует на качественно новом уровне адаптации, проистекающем с большей затратой энергии и, соответственно, большей ценой адаптации, под которой в данном случае понимается более высокие затраты (в том числе и структурные) на сам процесс адаптации. Но эта концепция, вероятно, может быть скорректирована: энергия, необходимая для адаптации к свехсильному стимулу, в значительной степени привносится извне, что «разгружает» собственную энергетическую функцию миокарда.

Корреляционный анализ выявил прямую связь низкого соотношения Ca/Mg со степенью активации тканевой РААС при экспериментальном инфаркте миокарда. Между концентрациями Ca и A II в миокарде существует прямая сильная корреляционная связь (r = +0,7), что подтверждает высказанный ранее тезис о контроле тканевой РААС процессов ионного транспорта кальция и, соотвественно, клеточной коммуникации.

Преобладание катаболических эффектов гипертермии при ЭИМ приводит на первых порах к мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма в процессе развития компенсаторной, или первично-адаптивной реакции, но на определенном этапе цена такой адаптации может превышать возможности функциональной системы или организма в целом компенсировать нарушения гомеостаза. Пролонгированная активация тканевой РААС запускает каскад коллагенсинтетических реакций, которые и определяют развитие кардиосклероза наряду с уже упоминавшимися факторами. В целом же можно говорить, что интенсивность процессов апоптоза зависит от активности РААС и снижения уровня антиоксидантной защиты.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные исследования», Доминиканская республика, 5-16 апреля 2006г. Поступила в редакцию 14.03.2006г.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОСТАЗА И СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СИСТОЛУ И В ДИАСТОЛУ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ I ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Воробьев В.Б., Ускова Т.В.,
Бехтерева Н.А. Воробьева Э.В.
Ростовский государственный медицинский университет

Гипертоническая болезнь в сочетании с ишемической болезнью сердца являются грозными патологическими состояниями, которые приводят к таким осложнениям как инсульт и инфаркт миокарда. В результате больные, перенесшие такие осложнения, остаются инвалидами. Для избежания развития осложнений необходимо изучить патогенетические механизмы развития этих заболеваний, одним из которых является нарушение гемостаза. При этом необходимо обратить внимание на структурно- функциональные изменения жизненно важных органов. Это и явилось целью нашего обследования 21 человека, страдающего гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК I и 20 практически здоровых людей. Гемостаз исследовался с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.). Функция сердца исследовалась с помощью эхокардиографии. В результате у больных ГБ II стадии и стенокардией напряжения I ФК потенциальная кинетическая активность тромбоцитов (ПКАТ) была в 5,7 раз меньше, чем у здоровых людей. Фактическая кинетическая активность тромбоцитов наших больных (ФКАТ 39,9±1,17 у.е.) практически равнялась ПКАТ (41±1,15 у.е.). Это указывало на истощение запасов арахидоновых кислот тромбоцитов. Также мы обнаружили выраженную перекачку ионов кальция из бестромбоцитарной плазмы в тромбоцитарную. Это свидетельствовало об активизации процессов вязкого метаморфоза тромбоцитов. Эти факты указывали на мощный синтез тромбоксанов. Снижение антикинетической активности эритроцитов (АКАЭ) у наших больных в 7,8 раз по сравнению со здоровыми людьми указывало на повреждение фосфолипидных мембран красных кровяных клеток крови и на участие поврежденных эритроцитов в процессе тромбообразования. Оценивая результаты эхокардиографического исследования, нами было выявлено, что конечный систолический размер левого желудочка у больных был больше, чем у здоровых людей (31± 0,08мм-у здоровых и 35,3± 0,02мм-у больных). Конечный диастолический размер левого желудочка у больных был больше, чем у здоровых людей (49,8± 0,03мм-у здоровых и 51,3± 0,04мм-у больных). Межжелудочковая перегородка в систолу и в диастолу была достоверно больше у наших пациентов по сравнению с аналогичными показателями у здоровых людей. Задняя стенка левого желудочка в систолу и в диастолу превышала таковой

показатель у практически здоровых людей (13,4 ± 0,5мм – у здоровых и 17,2± 0,7мм - у больных в систолу; 8,4 ± 0,5мм – у здоровых и 12,4± 0,6мм - у больных в диастолу).

Таким образом, у больных, страдающих гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК I были выявлены процессы мощного синтеза тромбоксанов, которые, разрушаясь в течение 30 сек, образуют огромный поток гидроперекисей липидов. Последние не только разрушают эндотелиоциты, способствуя проникновению атерогенных факторов в артериальное русло. Гидроперекиси липидов способствуют увеличению синтеза цГМФ, РНК и ДНК, что в последствии инициирует гипертрофию гладкомышечных клеток сердца (Воробьев В.Б., 2005). Это было подтверждено обнаруженными нами достоверными показателями эхокардиографического исследования, свидетельствующими о гипертрофии миокарда левого желудочка.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОСТАЗА И СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СИСТОЛУ И В ДИАСТОЛУ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ II ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Воробьев В.Б., Ускова Т.В.,
Бехтерева Н.А. Миносян Л.В.
Ростовский государственный медицинский университет

Комплексная оценка гемостаза и состояния миокарда левого желудочка в систолу и в диастолу у больных, страдающих гипертонической болезнью в сочетании со стенокардией напряжения является весьма актуальной в плане изучения роли патогенетических механизмов развития данных патологий в изменении структурно-функционального состояния органов-мишений, в частности – сердца. Нами были обследованы 24 больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения II функционального класса и 20 практически здоровых людей. Гемостаз исследовался с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.). Функция сердца исследовалась с помощью эхокардиографии. В результате у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения II ФК наблюдалось уменьшение потенциальной кинетической активности тромбоцитов по сравнению с нормой в 3,8 раз и незначительное увеличение фактической кинетической активности тромбоцитов (72,4±1,73 у.е.) по сравнению с потенциальной кинетической активностью тромбоцитов (61,5±1,66 у.е.). Антикинетическая активность эритроцитов была в 7 раз ниже, чем у здоровых людей. Это подтверждало участие красных клеток крови в тромбообразовании. При этом мы обнаружили увеличение в 1,7 раз константы использования протромбина тромбопластином в цельной крови и в 2,1 раз в бестромбоцитарной плазме наших пациентов, что указывало на усиление синтеза тромбина. Эти факты свидетельствовали об активизации процессов вязкого метаморфоза тромбоцитов и, как следствие, о высокой степени риска развития тромбофилии. При анализе данных эхокардиографии, проводившейся у наших пациентов и у здоровых людей, были обнаружены следующие показатели. Так, величина конечного систолического и диастолического размера левого желудочка у больных была больше, чем у здоровых людей (31± 0,08мм-у здоровых и 34,9± 0,01мм-у больных в систолу; 49,8± 0,03мм-у здоровых и 54,2± 0,03мм-у больных в диастолу). Размер межжелудочковой перегородки в систолу у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения II ФК превышал размер у здоровых людей (10,4 ± 0,5мм-у здоровых и 13,2± 0,1мм-у больных). Размер межжелудочковой перегородки в диастолу у больных также превышал нормальную величину (8,2 ± 0,4мм-у здоровых и 10,9± 0,3мм-у больных). Толщина задней стенки левого желудочка в систолу у обследованных больных превышала нормальные показатели в 1,2 раз. В диастолу толщина задней стенки левого желудочка достоверно превышала аналогичный показатель у практически здоровых людей.

Таким образом, в результате комплексной оценки гемостаза и состояния миокарда левого желудочка в систолу и в диастолу у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения II функционального класса была выявлена некоррегируемая гипертромбинемия, активизирующая процессы вязкого метаморфоза кровяных пластинок, что являлось несомненным фактором риска развития тромбофилии. В результате этого происходит выброс фактора роста из тромбоцитов (Воробьев В.Б.,2005г.). Данный фактор способствует митозу гладкомышечных клеток артерий и инициирует гипертрофию кардиомиоцитов Гипертрофия миокарда левого желудочка у наших пациентов была подтверждена показателями эхокардиографического исследования.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ГЕМОСТАЗА И СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В СИСТОЛУ И В ДИАСТОЛУ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ III ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Воробьев В.Б., Ускова Т.В.,
Миносян Л.В., Клочан Г.А.
Ростовский государственный медицинский университет

При исследовании гемостаза с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.) и анализе показателей эхокардиографического исследования у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения III функционального класса (обследованы 22 больных и 20 практически здоровых людей) были выявлены следующие результаты. У наших больных в цельной крови мы обнаружили увеличение интенсивности образования тромбина в 3,3 раза, резкое снижение потенциальной кинетической активности тромбоцитов по сравнению с нормой (в 4,8 раз) и одновременное увеличение фактической кинетической активности тромбоцитов – в 2,5 раз. Эти факты указывали на раз-