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-

витие мощной гипертромбинемии, приводящей в конечном итоге к тромбофилии. Имея огромный избыток тромбина, запускаются механизмы активизации процессов вязкого метаморфоза тромбоцитов. Также мы наблюдали и снижение антикинетической активности эритроцитов у наших пациентов в 3,4 раз по равнению с нормой, что свидетельствовало об активном участии эритроцитов в тромбообразовании. Оценивая результаты эхокардиографического исследования, нами было выявлено, что конечный систолический размер левого желудочка у больных, страдающих гипертонической болезнью в сочетании со стенокардией напряжения III функционального класса был больше, чем у здоровых людей (31± 0,08мм-у здоровых и 35,7± 0,04мм-у больных). Конечный диастолический размер левого желудочка у больных был больше, чем у здоровых людей (49,8± 0,03мм-у здоровых и 53,2± 0,07мм-у больных). Размер межжелудочковой перегородки в систолу у больных превышал размер у здоровых людей (10,4 ± 0,5мм-у здоровых и 12,6± 0,4мм-у больных). Размер межжелудочковой перегородки в диастолу у больных также превышал нормальную величину (8,2 ± 0,4мм-у здоровых и 10,3± 0,8мм-у больных). Размер задней стенки левого желудочка в систолу у обследованных больных превышал нормальные показатели в 1,27 раз. В диастолу этот показатель у наших больных также превышал нормальные величины (8,4 ± 0,5мм – у здоровых и 11,4± 0,8мм - у больных).

Таким образом, у больных, страдающих гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК III были выявлены процессы вязкого метаморфоза тромбоцитов и активное участие красных клеток крови в тромбообразовании. В результате вязкого метаморфоза тромбоцитов происходит высвобождение из альфа-гранул тромбоцитов, таких биологически активных веществ, как тромбоксанов и серотонина. Тромбоксаны, разрушаясь, выделяют гидроперекиси липидов, которые принимают участие в гипертрофии миокардиоцитов. В свою очередь серотонин при активизации симпатоадреналовой системы, взаимодействуя с адреналином, инициирует синтез плазмина. Плазмин способствует разрушению микротромбов в легочных капиллярах с последующим образованием низкомолекулярных фибринопептидов (Воробьев В.Б, 2005г.). Последние запускают нейрогуморальные механизмы, приводящие не только к атерогенезу, но и к гипертрофии гладкомышечных клеток сердца и сосудов. Гипертрофия миокарда левого желудочка данных больных подтверждена показателями эхокардиографического исследования.

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

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

В результате комплексной оценки гемостаза с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.) и состояния миокарда левого желудочка в систолу и в диастолу посредством эхокардиографического исследования у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV функционального класса было выявлено резкое снижение всех показателей кинетической активности форменных элементов крови по сравнению с нормой: потенциальной кинетической активности тромбоцитов в 5 раз, фактической кинетической активности тромбоцитов в 1,8 раз, снижение антикинетической активности эритроцитов в 17 раз. Также было выявлено увеличение интенсивности образования тромбина в 2,5 раз в тромбоцитарной плазме и одновременно с этим увеличение фибринолитического потенциала в 7,3 раза. Это в свою очередь служило толчком для активизации процессов вязкого метаморфоза тромбоцитов. Эти факты свидетельствовали о развитии у наших пациентов мощнейшей тромбофилии практически переходящей в коагулопатию потребления. При анализе данных эхокардиографии, проводившейся у больных, страдающих гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV функционального класса мы обнаружили достоверное увеличение величин конечного систолического и диастолического размеров левого желудочка. Межжелудочковая перегородка в систолу и в диастолу у наших пациентов превышала аналогичные показатели у здоровых людей (10,4 ± 0,5мм-у здоровых и 11,9± 0,01мм-у больных в систолу; 8,2 ± 0,4мм – у здоровых и 11,6± 0,02мм - у больных в диастолу). Размер задней стенки левого желудочка в систолу у обследованных больных превышал нормальные показатели в 1,24 раз. В диастолу этот показатель у наших больных также превышал нормальные величины и составил 12,1± 0,3мм - у больных при норме 8,4 ± 0,5мм).

Таким образом, в результате комплексной оценки гемостаза и состояния миокарда левого желудочка в систолу и в диастолу у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV функционального класса была выявлена тромбофилия, переходящая в коагулопатию потребления. В результате одновременно запускаются все механизмы не только повреждения фосфолипидных мембран тромбоцитов и других форменных элементов крови, но и их разрушения. Вследствие этого происходит высвобождение тромбоксанов и серотонина. Конечным продуктом тромбоксанов являются гидроперекиси липидов, которые участвуют в процессах разрастания гладкомышечных клеток сердца. Серотонин инициирует синтез