

ставил $57,4 \pm 12,0$ лет). Ранее перенесли инсульты 20,3%, ТИА, – 11,5% больных, ИБС зарегистрирована в 89%, а постинфарктный кардиосклероз – в 5,73% случаев. В 44,8% ТИА развилась на фоне шейного остеохондроза с нестабильностью и клиникой вертебро-базиллярной недостаточности. Контрольная группа – 65 практически здоровых людей.

Результаты исследования. У больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку, зарегистрирован факт увеличения содержания фибрин-мономер-фибрoneктиновых комплексов в 3,2 раза по сравнению с физиологической нормой. Такая мощная активизация комплексобразования является отражением грубой тромбофилии. Как известно, увеличение содержания фибрин-мономеров является маркером текущего тромбообразования. В свою очередь, активизация комплексобразования между фибрин-мономерами и фибрoneктинами в значительной степени корректирует угрозу диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Наряду с этим, мы обнаружили тот факт, что количество комплексов растворимого фибрина с фибрoneктинами у наших больных повышалось в 4,3 раза по сравнению с контрольной группой. Как известно, растворимый фибрин при своём образовании в течение нескольких минут переходит в свою другую форму – в нерастворимый фибрин. Иными словами – в фибриновый тромб. Таким образом, феномен избыточной иммобилизации фибрoneктинами молекул растворимого фибрина являлся крайне агрессивным ответом на текущее тромбообразование, имевшее место быть у наших пациентов.

Кроме того, у наших больных был зарегистрирован феномен увеличения содержания бета-фибриноген-фибрoneктиновых комплексов в 12 раз(!) по сравнению с физиологической нормой. Это, с одной стороны, указывало на грозную опасность развития тромбозмолий у больных, перенёсших ТИА, а с другой – свидетельствовало о гиперреакции системы гемостаза в ответ на текущий процесс диссеминированного внутрисосудистого свертывания в виде агрессивной иммобилизации фибрoneктинами молекул бета-фибриногена.

В то же время, у наших пациентов количество гепарин-фибриноген-фибрoneктиновых комплексов было большим по сравнению с нормой в 4,12 раза. Данный факт, с одной стороны, указывал на грубую поломку физиологической системы фибринолиза, а с другой стороны, вновь подтверждал феномен нейтрализации таких агрессоров системы неферментативного фибринолиза, как гепарин-фибриноген. Блокируя данные агрессоры, фибрoneктины в значительной степени предотвращали возможность

геморрагий в сосудистых бассейнах головного мозга наших пациентов.

Однако, обследуя наших пациентов, мы выявили и крайне негативные патофизиологические реакции в виде отчётливых признаков истощения фибрoneктиновой системы. Маркером данного феномена являлось падение содержания в крови наших пациентов, перенёсших транзиторную ишемическую атаку в бассейнах левой и правой среднелобной артерии и в вертебро-базиллярной бассейне, молекул фибриноген-фибрoneктиновых комплексов. Как оказалось, их количество было ниже физиологической нормы в 3,57 раза. Факт истощения патофизиологических ответов фибрoneктиновой системы на тромбофилию объясняло только одно явление. А именно: феномен развития у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку в бассейнах левой и правой среднелобной артерии и в вертебро-базиллярном бассейне, – тромбеморрагического синдрома.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТНЫХ ПАРАМЕТРОВ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ, В БАССЕЙНАХ ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ СРЕДНЕМОЗГОВОЙ АРТЕРИИ И В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Воробьева Э.В., Зибарев А.Л., Воробьев В.Б., Зибарева Н.А., Пятницкова В.Н.

МЛПУЗ «ГБ №1 им. Н.А. Семашко»;

МЛПУЗ «Городская поликлиника №7»;

РГМУ, Ростов-на-Дону, e-mail: zibareva_na@mail.ru

С 2001 по 2005 годы нами были обследованы 75 больных (I группа), перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА). С 2006 по 2010 годы количество больных (II группа), перенесших ТИА составило уже 117 человек, т.е. за последние 5 лет частота ТИА увеличилась в 1,56 раза. Мужчин в I группе было – 44%, женщин – 56%. Во II группе мужчин было 41%, женщин 59%. Т.е. за последние 5 лет прослеживалась умеренная тенденция развития ТИА у женщин в большей степени, чем у мужчин.

Средний возраст больных I группы был $58 \pm 10,3$ года. Средний возраст больных II группы был $56,6 \pm 12,1$ год. Иными словами, имелись не достоверные признаки омоложения больных, перенесших ТИА. Так ли это было на самом деле? Далее мы попытаемся ответить на этот вопрос с помощью более подробного анализа обеих групп по возрастным параметрам.

В I группу вошли больные от 35 до 85 лет. Это заставило нас разделить первую группу на 3 подгруппы. В подгруппе №1 возраст-

ные параметры были от 35 до 50 лет ($n = 14$, $M = 43,5 \pm 4,5$ лет), что составило **18,7%**. В подгруппе №2 возрастные параметры были от 51 до 70 лет ($n = 49$, $M = 58,1 \pm 4,9$ лет), что составило **65,3%**. В подгруппе №3 возрастные параметры были более 70 лет ($n = 12$, $M = 74,4 \pm 4,0$ года), что составило **16,0%**.

Во II группу вошли больные от 19 до 80 лет. Это заставило нас разделить вторую группу на 4 подгруппы. В подгруппе №1 возрастные параметры были от 19 до 34 лет ($n = 17$, $M = 28,3 \pm 5,4$ года), что составило **6%**. В подгруппе №2 возрастные параметры были от 35 до 50 лет ($n = 30$, $M = 46,7 \pm 3,7$ лет), что составило **25,6%**. В подгруппе №3 возрастные параметры были от 51 до 70 лет ($n = 65$, $M = 59,8 \pm 5,8$ лет), что составило **55,6%**. В подгруппе №4 возрастные параметры были более 70 лет ($n = 15$, $M = 74,9 \pm 2,9$ лет), что составило **12,8%**.

Таким образом, за последние 5 лет максимальные возрастные параметры у больных, перенесших ТИА, снизились на 5 лет. Минимальные возрастные параметры выросли на 16 лет. Омоложение возраста ТИА достигло 19 лет, а частота развития ТИА у молодых людей (19-34 года) выросла в **1,7** раза.

Основной причиной ТИА был гипертонический криз (94,8% от всех случаев). Продолжительность АГ у больных I группы была от 1 до 25 лет и составила в среднем $7,53 \pm 4,6$ лет. А у больных II группы продолжительность АГ была от 1 до 17 лет и составила в среднем $5,5 \pm 2,9$ лет. Иными словами, за последние 5 лет максимальная продолжительность АГ, вызвавшей гипертонический криз, повлекший ТИА, снизилась в **1,47** раза. А средняя продолжительность АГ, вызвавшей гипертонический криз, повлекший ТИА, снизилась в **1,4** раза. Т.к. последний параметр был не достоверным, в обеих группах мы выделили 3 подгруппы: №1 – АГ от **1 до 5** лет, №2 – АГ от **6 до 10** лет и №3 – АГ более 10 лет. Как оказалось, у больных, перенесших ТИА в первые 5 лет, подгруппа №1 составила $n = 42$, $M = 4,3 \pm 1,0$ лет, что равнялось **60%**. У пациентов подгруппы №2 $n = 25$, $M = 9,4 \pm 1,0$ лет, что достигало **35,7%**. И у больных подгруппы №3 $n = 3$, $M = 21,3 \pm 3,9$ лет, что составило **4,3%**. Наряду с этим, у больных перенесших ТИА за последние 5 лет, подгруппа №1 увеличилась до $n = 91$, $M = 4,3 \pm 1,4$ лет, что составило **81,3%**. У пациентов подгруппы №2 $n = 17$, $M = 9,4 \pm 1,3$ года, что составило **15,2%**. И у больных подгруппы №3 $n = 4$, $M = 13,3 \pm 2,3$ года, что составило **3,5%**. Таким образом, частота гипертонического криза (ГК), как причины ТИА у молодых людей, выросла за последние 5 лет в **1,4** раза, а частота ГК, как причины ТИА у лиц среднего возраста, уменьшилась почти в 4 раза.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ В БАССЕЙНАХ ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ СРЕДНЕМОЗГОВОЙ АРТЕРИИ И В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Воробьева Э.В., Зибарев А.Л., Воробьев В.Б.,
Зибарева Н.А., Пешкевич И.Е.

МЛПУЗ «ГБ №1 им. Н.А. Семашко»;

МЛПУЗ «Городская поликлиника №7»;

РГМУ, Ростов-на-Дону, e-mail: zibareva_na@mail.ru

С 2001 по 2005 годы нами были обследованы 75 больных (I группа), перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА), с 2006 по 2010 годы количество больных, перенесших ТИА составило – 117 человек (II группа).

Частота ранее перенесенных инсультов у больных I группы достигала **29,3%**, а ранее перенесенных ТИА составляла **13,3%**. Во II группе только **14,5%** больных перед развитием ТИА перенесли инсульты и всего лишь **10,3%** ранее перенесли ТИА. Иными словами, за последние 5 лет в анамнезе больных, перенесших ТИА, в **2,2** раза снизилась частота предшествующих инсультов головного мозга и в **1,41** раза снизилась частота предшествующих транзиторных атак. У больных I группы в **82,7%** в анамнезе была ИБС. У больных II группы ИБС отмечалась уже в **97,3%** случаев, т.е. за последние 5 лет её частота у больных с ТИА выросла почти в **1,2** раза! Однако, количество больных, перенесших инфаркт миокарда, от **9,3%** в первой группе, **снизилось до нуля** во второй группе. Иными словами, несмотря на увеличение роли ИБС в развитии ТИА, за последние 5 лет роль инфаркта миокарда в данном процессе практически нивелировалась.

В данном аспекте нас заинтересовали возрастные параметры больных, ранее страдавших ИБС. У всех ниже обсуждаемых больных в анамнезе была ИБС, стенокардия напряжения ФК II.

В I группе возрастные параметры больных, ранее страдавших ИБС, составили от 3 до 25 лет. Это заставило нас разделить I группу на 3 подгруппы. В первую подгруппу мы включили 34 больных имевших в анамнезе ИБС от 1 до 5 лет. $M = 4,9 \pm 0,4$ года (**54,8%**). Вторая подгруппа до 10 лет, $n = 24$, $M = 9,54 \pm 1,0$ год (**38,7%**). Третья подгруппа – более 25 лет, $n = 4$, $M = 18,3 \pm 4,8$ лет (**6,5%**).

В последние 5 лет возрастные параметры больных, ранее страдавших ИБС, составили от 1 до 30 лет. То есть, имело место снижение минимальных параметров в **3** раза и увеличение максимальных параметров в **1,2** раза. Иными словами, за последние 5 лет у больных, перенесших ТИА, в **3** раза снизился период ранее