

видно из полученных данных при динамическом наблюдении к 14 дню лечения депрессия сегмента ST оставалась у 35% больных 2 группы и только у 10% больных 1 группы (рис.2).

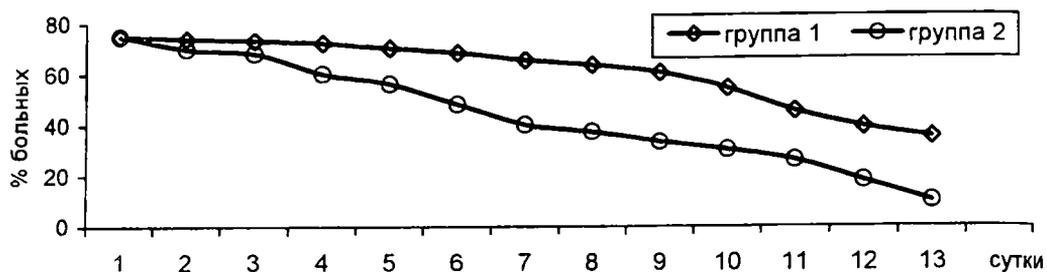


Рис. 2. Динамика сегмента ST

Лабораторные показатели, отражающие состояние липидного обмена (ОХС, В-ЛП), свертывающей системы крови (ПТИ), степень повреждения кардиомиоцитов (АСТ, лейкоцитов), определялись у пациентов на первые и 14 сутки пребывания в стационаре (табл. 1).

Динамика лабораторных показателей

Таблица №1

Показатели	1 группа (с полисорбом) n = 20	2 группа (без полисорба) n = 20
АСТ		
1 сутки	26,5 ± 1,8	24,4 ± 1,6
14 сутки	21,6 ± 1,4	21,4 ± 1,4
ОХ		
1 сутки	4,5 ± 0,1	4,6 ± 0,2
14 сутки	4,0 ± 0,1*	4,8 ± 0,2
β-ЛП		
1 сутки	5,6 ± 0,2	5,5 ± 0,2
14 сутки	4,9 ± 0,2*	5,8 ± 0,2
ПТИ		
1 сутки	89% ± 0,9	90,2% ± 1,1
14 сутки	86,2% ± 1,1	87,9% ± 0,7
Лейкоциты		
1 сутки	5,9 ± 0,2	6,7 ± 0,4
14 сутки	5,7 ± 0,1	5,9 ± 0,3

Примечание: *-p<0.05

Как видно из таблицы, у больных, получавших полисорб, достоверно уменьшились показатели ОХС на 11%, в-липопротеидов на 12.5%. Отмечена тенденция к более выраженному снижению АСТ, ПТИ. Побочных действий Полисорба-МП не отмечено ни у одного больного.

Таким образом, отмечено положительное влияние препарата Полисорб-МП на течение нестабильной стенокардии. Применение Полисорба-МП у больных с нестабильной стенокардией в комплексе со стандартной терапией, ассоциируется с более ранним уменьшением количества и частоты приступов стенокардии покоя, более быстрой положительной динамикой сегмента ST, а так же с достоверным снижением уровня ОХС и β-липопротеидов.

Изменение функционального состояния системы гемостаза и микроциркуляции при лечении больных атеросклерозом современными гиполипидемическими препаратами

Барац С.С., Жданов И.В., Цвиренко С.В, Смоленская О.Г, Волкова Р.Ф., Сереженко Т.О.

Уральская государственная медицинская академия
г. Екатеринбург

Нарушения функции системы гемостаза, ведущие к повышенной склонности к внутрисосудистому свертыванию крови и тромбообразованию, являются одним из звеньев патогенеза атеросклероза. Коррекция нарушенного функционального состояния системы

гемостаза и микроциркуляции должна быть неотъемлемой частью тактики лечения больных атеросклерозом.

Целью настоящего исследования явилась оценка влияния современных гиполипидемических препаратов на функциональное состояние системы гемостаза и микроциркуляцию.

Материалы и методы. Обследованы 118 человек с нарушением липидного обмена, у которых определяется уровень ОХС, ХСЛПВП, ТГ, ХСЛПНП. Из показателей гемостаза определялись активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПТИ, тромбиновое время (ТВ), концентрация растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК) в плазме офенатролиновым тестом (ОФТ), ХПа-калликреин-зависимый фибринолиз (ХЗФ), стимулированная агрегация тромбоцитов адреналином и АДФ. Исследование микроциркуляции осуществлялось методом конъюнктивальной биомикроскопии (КБМ). Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. После обследования больные были распределены на четыре группы: 41 человек принимал эндурацин 1,5-2 г/сут., 40 человек принимали лескол 20-40 мг/сут., 16 человек принимали липанор 100 мг/сут., 21 человек принимал липантил –200 М/200мг/сут.

Результаты и обсуждение. У больных атеросклерозом отмечается повышение свертывающего потенциала крови, о чем свидетельствует достоверное трехкратное повышение, по сравнению с контрольной группой, концентрации РФМК, увеличение времени фибринолиза на 43,9%, увеличение АДФ - стимулированной агрегации тромбоцитов на 55%, адреналин, адреналин-стимулированной агрегации тромбоцитов на 26,5%, наличие сладж-синдрома и микротромбозов при исследовании микроциркуляции.

Под влиянием гиполипидемической терапии во всех группах происходила активная активация фибринолиза на 31,9%, 22,6%, 35,6%, 47,2% соответственно, содержание РФМК снизилось при наличии эндурацина на 25%, липанора - в 2 раза, липантила - в 4,7 раза, лескола - на 44%.

Влияние препаратов на функциональную активность тромбоцитов оказалось неодинаковым. Через 3 месяца лечения у пациентов, принимавших эндурацин и лескол достоверно снизилась АДФ - стимулированная агрегация тромбоцитов на 33,6% и 18,2% соответственно, и недостоверно снизилась адреналин-тимулированная агрегация тромбоцитов на 25% и 11% соответственно. Спустя 6 месяцев лечения эндурацином, агрегационная активность тромбоцитов вернулась к исходному уровню, что, вероятно, объясняется наличием у никотиновой кислоты прямых, противоположно направленных механизмов влияния на агрегационную функцию тромбоцитов. В процессе дальнейшей терапии лесколом сохранилась тенденция к снижению агрегационной активности тромбоцитов, что обусловлено улучшением функции эндотелия. Во время лечения липанором АДФ-стимулированная агрегация тромбоцитов увеличилась на 38%, липантилом - на 37%, адреналин-стимулированная агрегация тромбоцитов повысилась при терапии липанором на 53%, а при применении липантила отмечалось ее снижение на 11% через 3 месяца и повышение на 11% к исходу 6^м месячного курса по сравнению с исходным уровнем. Объяснение этому дает исследование Pedregó J, в котором выявлено ограничение агрегационной функции тромбоцитов у пациентов с повышенным уровнем ТГ вследствие снижения активности тромбоцитарных ЛПНП-рецепторов под действием ЛПОНП. Фибраты, уменьшая содержания ТГ и ЛПОНП, восстанавливают чувствительность ЛПНП-рецепторов, что влечет за собой усиление агрегационного ответа тромбоцитов на действие индукторов.

Одновременно с изменением функционального состояния свертывающей системы крови на гиполипидемической терапии произошла коррекция микроциркуляторных патологических явлений. Наиболее отчетливо уменьшились явления сладж-феномена и микротромбозов: средний индекс внутрисосудистых показателей достоверно снизился при терапии эндурацином на 24%, липанором и лесколом - в 2 раза, липантилом - на 37%, что указывает на улучшение реологических свойств крови. Кроме этого, применение эндурацина и лескола привело к уменьшению периваскулярного отека и микрогеморрагий, улучшило морфологию микрососудов.

Выводы:

1. У пациентов с атерогенными дислипидемиями отмечается активация системы гемостаза, сопровождаемая нарушением микроциркуляции

2. Все исследуемые гипополипидемические препараты уменьшали тромбогенный потенциал крови за счет повышения фибринолитической активности плазмы и уменьшения степени тромбемии, улучшая реологию крови
3. Влияние гипополипидемических препаратов на тромбоцитарное звено гемостаза неоднозначно: ласкол уменьшал стимулированную агрегацию тромбоцитов, фибраты (в большой степени липанор) - увеличивали, под действием эндурацина агрегация тромбоцитов в ответ на индукторы в начале снизилась, а затем вернулась к исходному уровню.

Структурно-функциональное состояние левого предсердия при гипертрофической кардиомиопатии и гипертонической болезни

Богданов Д.В., Шапошник И.И., Серокурова Е.И.

Челябинская государственная медицинская академия

г. Челябинск

Среди кардиомиопатий (КМП) значительное место занимает гипертрофическая КМП (ГКМП), которая представляет собой естественную модель диастолической дисфункции миокарда. Подавляющее большинство существующих работ посвящено изучению состояния левого желудочка (Коровина Е.П. и Моисеев В.С., 1997; Гуревич М.А., 1998 и др.). Значительно меньше внимания уделялось исследованию состояния левого предсердия (Шапошник И.И., 1994; Шипилова Т. и Удрас А., 1996). Однако и в этих работах анализировали преимущественно продольный размер левого предсердия. Исследований по оценке функции левого предсердия при ГКМП нам не удалось обнаружить. Между тем, нарушения не только структуры, но функции левого предсердия определяют ряд клинико-инструментальных симптомов заболевания, в связи с чем требуют углубленного изучения. Не меньшее значение имеет исследование состояния левого предсердия при артериальной гипертензии, при которой диастолическая дисфункция левого желудочка наблюдается не менее, чем в половине случаев.

Для достижения поставленной цели обследовано 86 больных различными формами ГКМП, мужчин – 51, женщин – 35, средний возраст которых составил $41,3 \pm 1,70$ лет. Из числа обследованных лиц с обструктивной ГКМП было 39 (45,4%) человек, с необструктивной – 47 (54,7%) человек. Признаки сердечной недостаточности 1 функционального класса по NYHA установлены у 40 человек, 2 ф.к. – у 40, 3 ф.к. – у 6 (на фоне фибрилляции предсердий). Диагноз ГКМП устанавливали, согласно рекомендациям ВОЗ, путём исключения других заболеваний, которые могли привести к гипертрофии миокарда. В качестве контрольной группы обследованы 30 здоровых пациентов.

Структурно-функциональное состояние левого предсердия оценивали с помощью комплекса эхокардиографических показателей. Из парастернальной позиции длинной оси левого желудочка определяли минимальный и максимальный поперечные размеры левого предсердия на уровне корня аорты. В двухмерном режиме определяли площадь левого предсердия (ЛП) в систолу и диастолу, а также длинную ось ЛП в систолу и диастолу. Площадь ЛП рассчитывалась автоматически. Длинную ось откладывали от уровня митрального кольца до верхней стенки предсердия. Затем рассчитывали объём ЛП в систолу и диастолу, объём опорожнения (ОО), фракцию опорожнения (ФО), степень укорочения поперечного размера в систолу (%Da) по соответствующим формулам.

При ГКМП в целом отмечено увеличение поперечных размеров ЛП по сравнению с нормой. Это вполне закономерно и соответствует данным литературы (Амосова Е.Н., 1999; Кушаковский М.С., 1997). Но при ГКМП оказался достоверно ниже в сравнении с нормой максимальный продольный размер ЛП и отмечена тенденция к снижению минимального продольного размера ЛП. Данные изменения не описывались ранее в литературе. Напротив, Л.М. Сергакова (1981) указывала на увеличение при ИБС и митральных пороках как поперечных, так и продольных размеров ЛП. В то же время объёмные показатели ЛП при ГКМП достоверно увеличивались. Таким образом, при ГКМП выявлено своеобразное ремоделирование ЛП: увеличение поперечных размеров сопровождалось относительным снижением продольных размеров. ЛП приобретало при ГКМП сферическую форму, вместо преимущественно эллипсоидной в норме. Это сходно с ремоделированием левого желудочка