

Течение процесса атерогенеза в зависимости от состояния гемостаза у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения III ФК до и после применения пролонгированного нитрата «Моночинкве ретард»

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Егоров Б.Б.,
Миносян Л.В.

Ростовский государственный медицинский университет

Гемостаз исследовался с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (Воробьев В.Б., 1996г., 2004г.) у больных гипертонической болезнью и ИБС, стенокардией напряжения III ФК. Нами были обнаружены данные, свидетельствующие о прогрессировании тромбофилии, а также показатели, подтверждающие очередной этап развития атерогенеза. После применения пролонгированного нитрата «Моночинкве ретард» в дозе 50 мг один раз в сутки в течение одного месяца у наших пациентов по данным графиков электрокоагулограмм развитие тромбофилии практически исчезло. При анализе биохимических показателей у данной группы пациентов после лечения мы наблюдали уменьшение уровня триглицеридов в бестромбоцитарной плазме в 1,3 раза, что косвенно свидетельствовало о снижении агрессивного воздействия факторов атерогенеза на эндотелий сосудистой стенки. Также после терапии пролонгированным нитратом мы наблюдали уменьшение содержания липопротеидов низкой плотности в тромбоцитарной плазме с $41,75 \pm 2,05$ у.е. до лечения и до $35,49 \pm 2,34$ у.е. после лечения ($p < 0,05$) и в бестромбоцитарной плазме с $42,75 \pm 5,65$ у.е. до лечения и до $31,13 \pm 5,17$ у.е. после лечения ($p < 0,05$). Особо следует отметить и тот факт, что количество липопротеидов низкой плотности, располагающихся на фосфолипидных поверхностных мембранах тромбоцитов, после проведенной терапии снижалось на 12,3% по сравнению с исходным уровнем. Об уменьшении повреждения фосфолипидных мембран красных кровяных клеток свидетельствовало увеличение их антикинетической активности в 2 раза по сравнению с аналогичным показателем до лечения. Факт уменьшения разрушения фосфолипидных мембран красных клеток крови подтверждался увеличением содержания эритроцитов в периферической крови наших больных после лечения ($3,86 \pm 0,046 \times 10^{12}/л$ до лечения и $3,92 \pm 0,028 \times 10^{12}/л$ после лечения).

Таким образом, у больных гипертонической болезнью и ИБС, стенокардией напряжения III ФК после применения пролонгированного нитрата «Моночинкве ретард» наблюдалось как снижение интенсивности атерогенеза, так и уменьшение процессов повреждения фосфолипидных мембран форменных элементов крови.

Изменение интенсивности процессов атерогенеза и гемостаза у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV ФК до и после лечения «Моночинкве ретард»

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Гречко Г.В., Зибарев А.Л.
Ростовский государственный медицинский университет

Гемостаз исследовался с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (Воробьев В.Б., 1996г., 2004г.) у больных гипертонической болезнью и ИБС, стенокардией напряжения IV ФК (обследовано 20 человек). Нами была выявлена тромбофилия, а также активизация неферментативного фибринолиза. Эти процессы являются составляющими факторами развития процессов атерогенеза. После применения пролонгированного нитрата «Моночинкве ретард» в дозе 50 мг один раз в сутки в течение одного месяца у наших пациентов по данным графиков электрокоагулограмм тромбофилия была ликвидирована. Анализируя биохимические показатели крови у наших больных, мы обнаружили увеличение содержания кальция в бестромбоцитарной плазме в 1,4 раза, что свидетельствовало о снижении процессов вязкого метаморфоза тромбоцитов. Иными словами, проведенная терапия существенно снижала возможность как экскреции серотонина, адреналина из альфа-гранул кровяных пластинок, так и подавляла возможность секреции и выброса из тех же гранул тромбоксанов. Снижение уровня холестерина в тромбоцитарной плазме больных после лечения могло указывать на уменьшение агрессивного воздействия этого вещества на эндотелий сосудистой стенки ($3,8 \pm 0,09$ ммоль/л до лечения $3,46 \pm 0,02$ ммоль/л после лечения, $p < 0,005$). После применения препарата также наблюдалось уменьшение содержания липопротеидов низкой плотности в бестромбоцитарной плазме в 2 раза. Об уменьшении повреждения фосфолипидных мембран красных кровяных клеток свидетельствовало увеличение их антикинетической активности в 3,2 раза по сравнению с аналогичным показателем до лечения. Это подтверждалось увеличением содержания эритроцитов в периферической крови наших больных после лечения ($3,16 \pm 0,038 \times 10^{12}/л$ до лечения и $3,23 \pm 0,011 \times 10^{12}/л$ после лечения).

Таким образом, у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV ФК после применения нитрата пролонгированного действия «Моночинкве ретард» было выявлено снижение агрессивного воздействия факторов атерогенеза на эндотелий сосудов, уменьшение повреждения фосфолипидных мембран форменных элементов крови и подавление вязкого метаморфоза тромбоцитов.