

эти показатели не отличались. Показатели гемореологии у пациентов без ПА МАГ соответствовали нормальному уровню, тогда как у пациентов с ПА МАГ показатель гематокрита составил $47,0 \pm 1,2$ (норма $41,3 \pm 1,0$), а уровень вязкости крови на скорости сдвига 10 с^{-1} был равен $7,1 \pm 0,22$ (норма $5,6 \pm 0,18 \text{ с}^{-1}$). Уровень АТ в группе больных без ПА под влиянием АДФ составил $22,5 \pm 1,7\%$ (в контроле $35,7 \pm 2,7\%$) и под влиянием адреналина $19,5 \pm 1,44\%$ (в контроле $37,5 \pm 3,2\%$), тогда как в группе с ПА МАГ наблюдалось повышение АДФ АТ – $42,5 \pm 3,7\%$ и адреналин-индуцированной АТ – $51,0 \pm 4,66\%$. vWf также был выше в группе больных с ПА МАГ по сравнению с группой без ПА и составил $206 \pm 6,85\%$ и $105,5 \pm 5,9\%$ соответственно (норма $89,1 \pm 7,1\%$) ($p < 0,05$).

Заключение. Сочетание ПА МАГ и гиперкоагуляционного синдрома на фоне приема антиагрегантов свидетельствует о резистентности к подобной терапии. Проведение молекулярно-генетического тестирования позволит определить генетически обусловленную резистентность к препаратам антиагрегантного действия и индивидуализировать терапию.

ГЕМОВАЗАЛЬНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

М.М. Танащян, Н.Г. Омельченко, С.В. Орлов, О.В. Лагода, К.В. Антонова, А.В. Кудухова

НАУЧНЫЙ ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ РАМН, МОСКВА

Введение. Метаболический синдром (МС) нередко сопутствует развитию различных проявлений цереброваскулярной патологии, включая ишемический инсульт.

Цель. Изучить гемовазальные взаимодействия у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома.

Материалы и методы. Нами были обследованы 84 пациента с хроническими цереброваскулярными заболеваниями ХЦВЗ (средний возраст $64 [46;82]$ года). Наряду со стандартным клинико-лабораторным обследованием всем больным проводилось исследование систем гемореологии и гемостаза. Особое внимание уделялось исследованию функционального состояния эндотелия сосудистой стенки с использованием биохимической и ультразвуковой манжеточной пробы (МП).

Результаты. При оценке антиагрегационной функции эндотелия отмечалось недостаточное снижение агрегации тромбоцитов под влиянием АДФ у больных с МС, причем в ряде случаев была обнаружена парадоксальная реакция эндотелия на ишемию – в ответ на МП происходило увеличение агрегации тромбоцитов. Антикоагулянтная реакция сосудистой стенки на МП заключалась в одинаково незначительном увеличении концентрации антитромбина III (в среднем на 5-8% при сравнении с нормой), независимо от наличия МС. Активность фактора фон Виллебранда была увеличена на фоне МС на 29%, а без него на 18%. В результате функциональной «манжеточной» пробы, в норме приводящей к снижению уровней молекул межклеточной адгезии sICAM-1 и sPECAM-1, была обнаружена различная направленность их продукции у обследованных больных. У больных с МС концентрация sICAM-1 проявила выраженную тенденцию к росту, тогда как у больных без МС

данный показатель снизился. Уровень sPECAM-1 после МП увеличился в обеих группах больных, в большей степени у пациентов с МС.

Заключение. Метаболический синдром является неблагоприятным фоном развития и дальнейшего прогрессирования ишемических НМК. Отмечено значительное влияние метаболического синдрома на сосудистую стенку, приводящее к дисфункции эндотелия и формированию протромботического состояния.

АСИМПТОМНЫЕ СТЕНОЗЫ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ФАКТОРЫ РИСКА ИШЕМИЧЕСКИХ НМК

М.М. Танащян, О.В. Лагода, Д.Ю. Бархатов, Н.Г. Омельченко, С.В. Орлов, А.Н. Максюткина, З.М. Хамидова

НАУЧНЫЙ ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ РАМН, МОСКВА

Введение. Внедрение в практику современных методов исследования пациентов значительно увеличило выявление пациентов с асимптомным доклиническим поражением сонных артерий.

Материалы и методы. Обследовано 447 пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий. В «асимптомную» группу вошли 208 человек, выявленных в результате ультразвукового скрининг-исследования со стенозом просвета ВСА от 50% до 90% без неврологических проявлений недостаточности кровоснабжения мозга. Во вторую «симптомную» группу включены 239 человека с перенесенным НМК в каротидном бассейне. Всем пациентам проводилось полное клинико-лабораторное исследование (липидный и углеводный профили; анализ реологических, коагулологических и фибринолитических показателей; ультразвуковых методов исследования; исследование функции сердца, СМАД и ХМ; исследования вещества мозга помощью МРТ и КТ).

Результаты. Структура атеросклеротических бляшек (АСБ) и степень стеноза существенно не отличалась в обследованных группах. Асимптомное течение атеросклероза характеризуется низкой эмбологенной активностью АСБ, меньшей частотой и количеством микроэмболических сигналов при ТКД-мониторинге. Несмотря на отсутствие клинических симптомов НМК, у 38% асимптомных пациентов выявляются очаговые изменения вещества мозга по данным КТ/МРТ головного мозга. При этом у «асимптомных» больных со стенозами ВСА более 70% зоны гипоперфузии диагностировались также часто, как у симптомных больных (22% против 26% соответственно). Ухудшение основных параметров гемостаза и дисфункция эндотелия у пациентов с асимптомными стенозами имеет прямую зависимость от степени выраженности стеноза, что должно приниматься во внимание при выработке гемангиокорректорных мероприятий.

Заключение. Полученные данные помогают индивидуализировать лечебные и профилактические мероприятия, выделить группу пациентов с высоким риском развития ишемического инсульта и уточнить показания к реконструктивным ангионейрохирургическим операциям. Отмечена взаимосвязь и взаимовлияние структурных и функциональных изменений сосудистой системы при атеросклерозе, в том числе и при доклинической асимптомной стадии поражения.