

**104. СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ГЕМОСТАЗА У ЛИЦ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ИБС СОЧЕТАННОЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ.**

Захарова Н.О., Лысенко А.И.

Кафедра гериатрии, ГОУ ВПО «СамГМУ», г. Самара

Частое сочетание у гериатрических пациентов ишемической болезни сердца (ИБС) с артериальной гипертонией (АГ) требует рассмотрения их взаимного влияния в контексте единого сердечно-сосудистого континуума. В патогенезе ИБС сочетанной с АГ важная роль отводится системе гемостаза и ремоделированию микроциркуляторного русла (МЦ).

Цель исследования: выявить особенности состояния микроциркуляции и показателей гемостаза у гериатрических больных, страдающих ишемической болезнью сердца в сочетании с артериальной гипертонией.

Материалы и методы. Обследовано 118 мужчин старческого возраста, проходивших обследование и лечение в Самарском областном клиническом госпитале для ветеранов войн. Средний возраст обследованных составил  $79,8 \pm 4,2$  лет. Все больные разделены на три группы: первую группу (контрольную) составили пациенты ( $n=32$ ) без клинических проявлений и объективных инструментально-лабораторных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы. Во вторую группу включены лица ( $n=42$ ) страдающие ИБС, стабильной стенокардией напряжения II ф.к., ХСН I ФК по NYHA. Третья группа представлена пациентами ( $n=44$ ) с ИБС, стабильной стенокардией напряжения II ф.к., артериальной гипертонией 1-3 степени, ХСН I ФК по NYHA.

Исследование микроциркуляции осуществлялось с помощью аппарата ЛАКК-02 (НПП «Лазма, Москва).

Агрегационная функция тромбоцитов: спонтанная агрегация тромбоцитов, агрегация тромбоцитов в ответ на действие агонистов (АДФ 5 мкмоль/л, адреналин 5мкг/мл) изучалась на лазерном агрегометре (BIOLA Ltd., модель 230 LA).

Результаты исследования и их обсуждения. При исследовании состояния микроциркуляторного русла отмечается достоверное снижение амплитуды медленных колебаний стенок сосудов (ALF) у больных с ИБС ( $0,52 \pm 0,03$ ) и в сочетании с АГ ( $0,47 \pm 0,04$ ), по сравнению с контрольной группой ( $0,68 \pm 0,04$ ), что свидетельствует о снижении активности гладкомышечных клеток артериол и прекапиллярных сфинктеров. У пациентов наблюдается снижение показателя микроциркуляции во 2-й группе на 8% ( $p > 0,05$ ), 3-й группе на 19% ( $p < 0,05$ ), снижение резерва капиллярного кровотока 2-й группе на 20% ( $p < 0,05$ ), 3-й группе на 25% ( $p < 0,05$ ), по сравнению с 1-й группой, в результате rareфикации микрососудистой сети. Выявлено увеличение тонуса микрососудов (MT), внутрисосудистого сопротивления (СС) у больных с ИБС, которые статистически достоверно увеличились на фоне АГ: MT % ( $73,3 \pm 4,4$ ;  $75,1 \pm 4,9$ ;  $91,8 \pm 5,8$ ), СС% ( $3,34 \pm 0,22$ ;  $3,68 \pm 0,26$ ;  $4,59 \pm 0,37$ ). Индекс эффективности микроциркуляции: в 1-й группе составил  $1,37 \pm 0,12$ ; во 2-й -  $1,16 \pm 0,10$ ; в 3-й -  $1,11 \pm 0,08$ , что свидетельствует о преобладании пассивных механизмов регуляции микроциркуляции над активными у больных с ИБС и в сочетании с АГ.

При анализе результатов записи ЛДФ-граммы базального кровотока и показателей окклюзионной пробы у пациентов с ИБС и АГ выявлено преобладание патологических гемодинамического типа микроциркуляции: застойно-стазический гемодинамический тип микроциркуляции (ЗГТМ) у 28,7%, спастический гемодинамический тип (СГТМ) у 31,4%, гиперемический гемодинамический тип (ГГТМ) у 24,6%, нормоциркуляторный гемодинамический тип (НГТМ) у 15,3%. У пациентов с ИБС: ГГТМ у 35,4%; СГТМ 26,7%, ЗГТМ у 14,6%, НГТМ 23,3%. В контрольной группе доминировал НГТМ 69,4%, реже встречались ГГТМ у 18,4%; СГТМ 12,2%.

Значения спонтанной агрегации тромбоцитов и индуцированной агрегации на воздействия адреналина, АДФ по кривой среднего размера агрегатов (СРА) в контрольной группе практически не отличаются от нормальных показателей, используемых в клинической лаборатории СОКГВВ: спонтанная агрегация ( $1,31 \pm 0,09$ ), АДФ-агрегация ( $3,25 \pm 0,28$ ), адреналин-агрегация ( $3,09 \pm 0,24$ ). У больных с ИБС, стабильной стенокардией напряжения II функционального класса максимальные значения спонтанной агрегации тромбоцитов ( $1,58 \pm 0,14$ ) и индуцированной агрегации на воздействия адреналина ( $4,01 \pm 0,40$ ) по кривой СРА имели отчетливую тенденцию к повышению, но отличия по сравнению с пациентами контрольной группы носили недостоверный характер ( $p > 0,05$ ). Установлено достоверное повышение максимального значения индуцированной агрегации на воздействие АДФ ( $7,68 \pm 0,58$ ) по кривой СРА ( $p < 0,05$ ). Анализ агрегации тромбоцитов у больных 3-й группы в сравнении с пациентами 1-й позволил выявить достоверное повышение уровня спонтанной ( $2,04 \pm 0,19$ ) и

адреналин индуцированной агрегации ( $8,55 \pm 0,41$ ) ( $p < 0,05$ ).

Корреляционный анализ показал значимую роль АД в повышении агрегационной активности тромбоцитов. Это подтверждает положительная связь между повышенным систолическим артериальным давлением и адреналин индуцированной агрегацией тромбоцитов ( $r = 0,562$ ,  $p < 0,05$ ). Повышение спонтанной агрегации тромбоцитов у больных ИБС и в сочетании с АГ наблюдается на фоне нарастания ИММЛЖ ( $r = 0,668$ ,  $p < 0,05$ ). Увеличение активности АДФ индуцированной агрегации происходило по мере прогрессирования нарушения в микроциркуляторном русле: РКК ( $r = -0,654$ ;  $p < 0,01$ ); ИЭМ ( $r = -0,510$ ;  $p < 0,01$ ); ПМ ( $r = -0,787$ ;  $p < 0,01$ ).

#### Выводы:

1. У больных старческого возраста с ИБС и АГ отмечается ухудшение вазомоторной активности гладкомышечных клеток в прекапиллярном звене микроциркуляторного русла, преобладание патологических гемодинамических типов микроциркуляции. ИБС у гериатрических больных, протекающая на фоне артериальной гипертензии характеризуется повышением внутрисосудистого сопротивления и тонуса микрососудов, увеличением застойных явлений в веноулярном звене микроциркуляторного русла.

2. ИБС сочетанная с АГ характеризуется повышением агрегационной способности тромбоцитов. У пациентов на фоне нарастания индекса массы миокарда левого желудочка, с патологическими гемодинамическими типами микроциркуляции (особенно застойно-стазическим ГТМ) повышается тромбогенный потенциал крови, что создает риск развития атеротромбозов и сердечно-сосудистых осложнений.

### **105. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

Захарова Н.О., Линник Л.Н.

Кафедра гериатрии, кафедра терапевтической стоматологии СамГМУ, СОКГВВ, г. Самара.

Распространенность заболеваний пародонта в нашей стране составляет 95-100% (Цепов Л.М., Николаев А.И., 1998г.); по данным ВОЗ (1984г.) более 80% населения планеты страдают этой патологией. Из всех заболеваний пародонта 90% случаев это гингивит и пародонтит (Грудянов А.И. и соавт., 1999г). В положениях социальной геронтологии при оценке критериев здоровья пожилых людей наряду с интегральной оценкой здоровья, степенью подвижности людей, их социальной активностью, остротой зрения, слуха используется такой показатель как количество сохранившихся зубов (Стеженская Е.И. и соавт., 1978г). В связи с этим перед стоматологами стоят задачи по оптимизации амбулаторного лечения людей пожилого и старческого возраста с заболеваниями пародонта, решение которых приведет к повышению качества оказания стоматологической помощи. Эпидемиологическое исследование, проведенное в Самарской области в течение 10 лет (с 1986 по 1996гг.) показало, что наблюдается увеличение числа более тяжелых форм