

Особенности состояния системы гемостаза на этапах развития и прогрессирования хронического легочного сердца

А.И. Чесникова

Ростовский государственный медицинский университет. Ростов-на-Дону, Россия

Hemostasis at various stages of chronic pulmonary heart development

A.I. Chesnikova

Rostov State Medical University. Rostov-na-Donu, Russia

Цель. Изучить состояние системы гемостаза и реологии крови у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) при развитии хронического легочного сердца (ХЛС) и прогрессировании сердечной недостаточности (СН).

Материал и методы. Обследованы 54 больных ХОБЛ, средний возраст $56,3 \pm 8,2$ года: 1 группа – 17 больных ХОБЛ без ХЛС, 2 группа – 17 больных с ХОБЛ и компенсированным ХЛС, 3 группа – 20 больных с ХОБЛ, ХЛС и ХСН. Группу контроля составили 16 здоровых лиц. Определяли показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза: количество тромбоцитов, спонтанную агрегацию тромбоцитов, индуцированную агрегационную активность тромбоцитов и способность тромбоцитарных агрегатов к дезагрегации; плазменного гемостаза: коагуляционного, антикоагулянтного и фибринолитического звеньев; реологии крови: величину гематокрита, свободную седиментацию эритроцитов, агрегацию эритроцитов.

Результаты. У больных ХОБЛ развивался хронический синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) в стадии умеренной декомпенсации, приводящий к нарушениям микрогемодикуляции. В формировании ХЛС установлена роль прогрессивно нарастающего микротромбогенеза в кровотоке больных ХОБЛ, способствующего усилению нарушений микроциркуляции в легких и прогрессированию легочной гипертензии. У больных с ХЛС и ХСН состояние системы гемостаза характеризовалось наличием ДВС-синдрома в стадии выраженной декомпенсации, на локальном органном уровне наблюдалось резкое снижение компенсаторных возможностей вторичного фибринолиза.

Заключение. В исследовании продемонстрирована ведущая роль системы гемостаза в развитии ХЛС и прогрессировании ХСН у больных ХОБЛ. Дисбаланс между активностью микротромбообразования и вторичным органным фибринолизом можно рассматривать как маркер развития ХСН у больных ХОБЛ.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, хроническое легочное сердце, сердечная недостаточность, система гемостаза, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, микрогемодикуляция.

Aim. To study hemostasis and blood rheology in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD), during chronic pulmonary heart (CPH) development and heart failure (HF) progression.

Material and methods. In total, 54 COPD patients (mean age 56.3 ± 8.2 years) were examined: Group I – 17 COPD patients without CPH; Group II - 17 COPD patients with compensated CPH; Group III – 20 COPD patients with CHD and chronic HF (CHF). Control group consisted of 16 healthy volunteers. Vascular-platelet hemostasis parameters: platelet number, spontaneous platelet aggregation, induced aggregation activity and disaggregation potential; plasma hemostasis: coagulation, anticoagulation, and fibrinolysis components; blood rheology: hematocrit, free red cell sedimentation, red cell aggregation - were measured.

Results. In COPD patients, moderately decompensated chronic syndrome of disseminated intravascular coagulation (DIC syndrome), leading to microcirculation pathology, was observed. In CPH pathogenesis, microthrombogenesis progression, pulmonary microcirculation abnormalities, pulmonary hypertension progression play an important role. In patients with COPD and CPH, hemostasis was characterized by decompensated DIC syndrome. Compensatory potential of secondary fibrinolysis was substantially decreased at local, organ level.

Conclusion. The study demonstrated a leading role of hemostasis in CPH pathogenesis and CHF progression among COPD patients. Disbalance between microthrombosis and secondary organ fibrinolysis could be regarded as CHF marker in COPD individuals.

Key words: Chronic obstructive pulmonary disease, chronic pulmonary heart, heart failure, hemostasis system, disseminated intravascular coagulation syndrome, microhemocirculation.

© Чесникова А.И., 2005
Тел.: (863) 2-22-04-25
e-mail: annakard@yandex.ru

В последние годы в Российской Федерации увеличивается число больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), что, бесспорно, связано с ухудшением социально-экономической, экологической обстановки и с большой распространенностью курения в стране. В связи с этим растет актуальность проблемы хронического легочного сердца (ХЛС), которое неизбежно появляется при прогрессировании ХОБЛ и в дальнейшем определяет судьбу больного.

Известно, что формирование ХЛС у больных ХОБЛ протекает на фоне выраженных изменений функционального состояния системы гемостаза [5,6]. Литература содержит достаточно данных о развитии компенсаторного эритроцитоза, полицитемии, повышении вязкости крови на фоне гипоксемии у больных ХОБЛ [1,3]. Установлено, что обострение воспалительного процесса в легких, интоксикация, повышение давления в малом круге кровообращения (МКК), влияние на сосудистую стенку биологически активных веществ приводят к образованию микротромбозов с нарушением регионарного кровотока [7,9]. Однако, несмотря на очевидность патогенетической роли системы гемостаза в формировании и прогрессировании ХЛС, существует явный дефицит, фрагментарность и противоречивость информации о состоянии гемостатических и реологических свойств крови у данной категории больных.

В связи с этим, целью настоящей работы стало изучение состояния системы гемостаза и реологии крови у больных ХОБЛ при развитии ХЛС и прогрессировании сердечной недостаточности (СН).

Материал и методы

Обследованы 54 больных ХОБЛ, средний возраст $56,3 \pm 8,2$ года. 1 группу составили 17 больных ХОБЛ без ХЛС, 2 группу – 17 пациентов с ХОБЛ и компенсированным ХЛС, 3 группу – 20 больных ХОБЛ с ХЛС и СН. Группа контроля состояла из 16 здоровых лиц (средний возраст $34,8 \pm 6,4$ года).

Наряду с оценкой общеклинических данных, показателей функции внешнего дыхания (ФВД), результатов электрокардиографии (ЭКГ) и эхокардиографии (ЭхоКГ) (для верификации диагноза ХЛС) изучалось состояние системы гемостаза. Для этого определяли параметры сосудисто-тромбоцитарного, первичного гемостаза, плазменного, вторичного гемостаза – коагуляционного, антикоагулянтного и фибринолитического звеньев, а также реологии крови.

Многолетний опыт клинико-лабораторного обследования больных по схеме развернутой гемостазиограммы дал возможность выделить ряд наиболее показательных тестов, характеризующих все звенья системы гемостаза.

Для характеристики первичного сосудисто-тромбоцитарного гемостаза определяли следующие показатели: количество тромбоцитов с помощью электронного счетчика форменных элементов крови «Picoscale», Венгрия; спонтанную агрегацию тромбоцитов (сАТр) по методу Wu и Ноак в модификации Тарасовой Н.И.; аденозиндифосфат (АДФ)-индуцированную агрегационную активность тромбоцитов (иАТр) и способность тромбоцитарных агрегатов к дезагрегации по методу Балуды В.П. с последующим подсчетом одиночных тромбоцитов с помощью электронного счетчика «Picoscale» [1]. Состояние коагуляционного звена плазменного гемостаза оценивали, определяя содержание фибриногена (ФГ) по методу Parfentjev, et al., ФГ Б методом Ломазовой Х.Д., фибрин-мономерных комплексов методом Godal в модификации Лычева В.Г., растворимого фибрина – тест Lipinski B, et al. Для анализа антикоагуляционной активности крови изучали содержание свободного гепарина крови по Баркагану З.С., Баркагану Л.З. и активность антитромбина III методом Hensen, Loeliger в модификации Бишевского К.М. О фибринолитической активности (ФЛА) судили на основании результатов следующих исследований: определение общей ФЛА по времени лизиса эуглобулинового сгустка плазмы согласно методу Kowalski E, Kopek M, et al., продуктов деградации ФГ и фибрина методом Nanningo L, Guest C. Неферментативную ФЛА оценивали по содержанию комплекса фибриноген-гепарин по методу Воробьева В.Б., Голубенковой Н.И. Для оценки состояния реологии крови устанавливали величину гематокрита, свободную седиментацию эритроцитов, рассчитывали агрегацию эритроцитов (АЭр).

При статистической обработке результатов использовали программу «Microsoft Excel 7.0» и «Statistica for Windows 6.0». Количественные значения представлены в виде $M \pm SE$, где M – среднее, SE – ошибка среднего. Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов показал, что у больных ХОБЛ наблюдались выраженные изменения параметров системы гемостаза по сравнению с соответствующими данными у лиц контрольной группы (таблица 1).

У больных 1 группы зафиксировано статистически достоверное увеличение сАТр в 2,8 раза ($p=0,000$), АДФ-иАТр – на 37,4% ($p=0,000$), уменьшение способности тромбоцитарных агрегатов к дезагрегации на 31,8% ($p=0,000$). При этом количество тромбоцитов достоверно не отличалось. Представленные изменения со стороны сосудисто-тромбоцитарного гемостаза указывали на то, что кровотоки больных ХОБЛ наводнен прочными тромбоцитарными агрегатами, причем одиночные тромбоциты в кровотоке обладали высокой потенциальной способностью к дальнейшей агрегации. Однако процесс активного потребления тромбоцитов из кровотока в ходе образования тромбоцитарных агрегатов не сопровождался тромбоцито-

Таблица 1

Динамика показателей гемостазиограммы у больных ХОБЛ в зависимости от наличия ХЛС и ХСН

Показатели гемостазиограммы	Контрольная группа	1 группа	2 группа	3 группа
сАТр, %	9,07±0,20	25,04±1,49•	32,04±1,55•*	26,14±1,55•**
Дезагрегация тромбоцитарных агрегатов, %	23,07±0,52	15,74±1,05•	11,10±0,98•*	10,86±1,11•*
ФГ Б, г/л	0,78±0,01	3,04±0,19•	5,50±0,44•*	4,83±0,46•*
Фибрин-мономеры, г/л	0,18±0,01	1,49±0,12•	1,99±0,15•*	1,98±0,15•*
Растворимый фибрин, г/л	0,68±0,01	1,61±0,23•	2,33±0,25•*	2,01±0,16•*
Гепарин, мг%	0,35±0,01	0,28±0,01•	0,25±0,01•	0,18±0,01•***
Антитромбин III, %	95,27±1,16	77,93±1,22•	68,09±2,46•*	56,07±1,59•***
Общая ФЛА, мин.	162,00±6,44	221,14±13,10•	225,91±16,45•	302,64±13,5•***
Продукты деградации ФГ и фибрина, г/л	0,10±0,02	0,22±0,06•	0,46±0,09•*	0,23±0,02•**
ФГ-гепарин, г/л	0,46±0,01	1,87±0,24•	2,73±0,17•*	2,35±0,18•
Свободная седиментация эритроцитов, мм	54,93±0,26	40,16±2,01•	40,91±1,14•	50,36±2,03•***
АЭр, %	9,63±0,10	20,22±1,03•	27,28±1,38•*	20,84±1,30•**

Примечание: • - $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; * - $p < 0,05$ по сравнению с группой 1, ** - $p < 0,05$ по сравнению с группой 2.

пенией, количество тромбоцитов достоверно не изменялось, что косвенно свидетельствовало о повышенном латентном компенсаторном тромбоцитозе у больных ХОБЛ.

Анализ показателей плазменного гемостаза позволил выявить выраженные изменения со стороны коагуляционного, антикоагулянтного, фибринолитического звеньев у больных 1 группы в сравнении с соответствующими показателями в группе контроля. При оценке состояния коагуляционного звена гемостаза у больных ХОБЛ отмечено увеличение содержания ФГ Б в 3,9 раз, фибрин-мономерных комплексов – в 8,3 раза, растворимого фибрина – в 2,4 раза по сравнению с контролем. Обнаруженное высокое содержание «паракоагуляционных» факторов свидетельствовало об активном внутрисосудистом свертывании у больных ХОБЛ. Согласно данным литературы, одной из основных причин активации внутрисосудистого свертывания является тканевой тромбопластин, выделяющийся из зоны обструкции бронхов в кровотоки [1]. Известно, что в зоне обструкции, как на активном поле, агрегируют кровяные пластинки, что также инициирует внутрисосудистую коагуляцию. Готовность крови к тромбообразованию – компенсаторная реакция, направленная на ограничение тканей от зоны воспаления [2,4,8]. Вместе с тем, содержание ФГ у больных 1 группы достоверно не отличалось от такового у больных группы контроля. Сохранение нормального уровня ФГ в крови при активном внутрисосудистом свертывании можно рассматривать, как

свидетельство латентного характера коагулопатии потребления и наличия повышенной компенсаторной продукции ФГ у больных ХОБЛ, которая равна его потреблению.

Следует отметить, что у больных 1 группы наблюдалось статистически достоверное уменьшение содержания свободного гепарина на 20% ($p=0,000$) и снижение активности антитромбина III на 18,2% ($p=0,000$). Такие изменения указывали на уменьшение антикоагуляционного потенциала крови у больных ХОБЛ, что, по-видимому, связано с высокой степенью потребления свободного гепарина и антитромбина III в процессе внутрисосудистого свертывания.

Особого внимания заслуживают данные о состоянии фибринолитического звена плазменного гемостаза, поскольку именно состоянием системы фибринолиза (ФЛ) определяется формирование внутрисосудистых микросгустков или микротромбов. У больных ХОБЛ общая ФЛА снижена на 36,5% ($p=0,000$) в сравнении с контролем, что указывало на возможность образования в их периферическом кровотоке микротромбов. Однако при сниженной общей ФЛА в кровотоке больных ХОБЛ наблюдался рост содержания продуктов деградации ФГ и фибрина в 2,2 раза ($p=0,045$). Это противоречие, по-видимому, можно объяснить активацией локального легочного вторичного ФЛ за счет высвобождения в кровотоке легочной тканью активаторов плазминогена при гипоксии, а также за счет привлечения части компонентов системы ФЛ периферического кровотока для усиления вторичного ФЛ в брон-

холегочной ткани. Активный локальный ФЛ, вероятно, направлен на восстановление легочного кровообращения и устранение гипоксемии.

Повышение у больных ХОБЛ неферментативного ФЛ за счет увеличения содержания комплекса фибриноген-гепарин в кровотоке в 4,1 раза ($p=0,000$) является также компенсаторной реакцией на микротромбогенез в легких.

Кроме нарушений гемостатических свойств процессу внутрисосудистого микротромбообразования у больных ХОБЛ способствовали изменения реологии крови. У больных 1 группы наблюдалось увеличение гематокрита (Ht) на 15,9% ($p=0,000$), повышение АЭр в 2,1 раза ($p=0,000$), уменьшение свободной седиментации эритроцитов на 26,9% ($p=0,000$) по сравнению с соответствующими показателями у больных контрольной группы. По-видимому, увеличение Ht вызвано нарастанием эритроцитоза в ответ на потребление эритроцитов в ходе микротромбообразования и повышение эндогенной интоксикации за счет продуктов зон воспаления и обструкции. Снижение свободной седиментации эритроцитов косвенно свидетельствовало об увеличении вязкости крови у больных ХОБЛ. Снижение текучих свойств крови, повышение эритроцитоза способствовали активной агрегации эритроцитов, приводящей к образованию микроструктур из эритроцитов («сладж-феномен»), которые затрудняют кровоток в микрососудах. Микрогемодинамические расстройства способствовали микротромбообразованию.

Таким образом, анализ представленных данных позволил диагностировать у больных ХОБЛ хронический синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) в стадии умеренной декомпенсации, иными словами, наводнение кровотока микротромбами способствовало нарушениям в системе микрогемоциркуляции.

На уровне легочного кровотока, по-видимому, развивался хронический ДВС-синдром в стадии усиленной компенсации. Можно считать, что повышенная активность локального легочного ФЛ направлена на лизис микротромбов и восстановление легочной микрогемодинамики с целью устранения гипоксии в легочном кровотоке и гипоксемии тканей у больных ХОБЛ.

Анализ полученных результатов у больных с компенсированным ХЛС (2 группа) позволил обнаружить более выраженные изменения показателей системы гемостаза по сравнению с та-

ковыми у больных ХОБЛ без ХЛС. У больных 2 группы регистрировалось более значительное увеличение сАТр на 27,9% ($p=0,004$) и уменьшение дезагрегации тромбоцитарных агрегатов на 29,5% ($p=0,004$) в сравнении с показателями у больных 1 группы. Однако дальнейшее усиление потребления кровяных пластинок из кровотока больных с компенсированным ХЛС в ходе более активного образования тромбоцитарных агрегатов не сопровождалось тромбоцитопенией, что можно объяснить более выраженным, чем у больных ХОБЛ, латентным вторичным тромбоцитозом.

Развитие ХЛС у больных ХОБЛ, вероятно, связано с интенсификацией процесса внутрисосудистого микротромбообразования, о чем свидетельствовало значительное повышение содержания в крови больных 2 группы «продуктов» паракоагуляции: ФГ Б на 80,9% ($p=0,000$), фибрин-мономеров на 33,6% ($p=0,015$), растворимого фибрина на 44,7% ($p=0,005$) по сравнению с показателями у больных 1 группы.

Следует отметить, что усиление процесса микротромбообразования компенсаторно усиливало активность лишь со стороны неферментативного ФЛ — содержание фибриноген-гепариновых комплексов увеличивалось на 45,9% ($p=0,011$) в сравнении с аналогичным показателем у больных 1 группы, что, возможно, и поддерживало активность общей фибринолитической системы на характерном для больных ХОБЛ уровне.

На активизацию внутрисосудистого микротромбообразования у больных с компенсированным ХЛС указывало и более усиленное, чем у больных 1 группы, потребление антикоагулянтных факторов, о чем позволяет судить достоверное снижение содержания антитромбина III на 12,6% ($p=0,001$), а также тенденция к снижению содержания свободного гепарина в крови ($p=0,102$). Подтверждением усиления внутрисосудистого микротромбообразования у больных с ХЛС послужило также значительное повышение содержания «продуктов» деградации ФГ и фибрина — в 2,1 раза в сравнении с показателем у больных 1 группы и в 4,6 раз в сравнении с данными группы контроля, что в условиях пониженной общей ФЛА в генерализованном кровотоке можно объяснить компенсированным повышением локального органного вторичного ФЛ, направленного на устранение нарушений микрогемодинамики.

В условиях тесной взаимосвязи функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем наводнение кровотока микротромбами, очевидно, способствовало тромбированию сосудов микроциркуляторного русла миокарда и последующему развитию характерных для ХЛС морфофункциональных изменений в сердце. Однако в сохранении функциональной активности со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем у больных с компенсированным ХЛС, по-видимому, определенную роль играет сбалансированное соотношение между усиленным внутрисосудистым микротромбообразованием и более существенным, чем у больных ХОБЛ, повышением локального вторичного ФЛ.

Важно отметить, что интенсификации внутрисосудистого микротромбообразования у больных с компенсированным ХЛС способствовали и более существенные нарушения реологических свойств крови. Наблюдалось достоверное увеличение количества эритроцитарных агрегатов в кровотоке больных обсуждаемой группы на 34,9% по сравнению с соответствующим показателем у больных ХОБЛ 1 группы, что усиливало «сладж-феномен» и еще в большей степени повышало вязкость крови.

Таким образом, проведенный анализ позволил прийти к выводу, что в развитии компенсированного ХЛС у больных ХОБЛ очевидно участие хронического ДВС-синдрома в стадии умеренной декомпенсации, но с большей интенсивностью внутрисосудистого микротромбообразования, чем у больных ХОБЛ без ХЛС, в результате чего усиливались нарушения микроциркуляции в легких, способствующие прогрессированию легочной гипертензии (ЛГ), и, по-видимому, формировались микроциркуляторные нарушения в сердце. Генерализованные нарушения микроциркуляции у больных ХОБЛ, прогрессирующая ЛГ играли ведущую роль в формировании ХЛС.

На локальном органном уровне у больных с компенсированным ХЛС ДВС-синдром протекал в более выраженной стадии, чем у больных ХОБЛ, компенсации, что, вероятно, поддерживало функциональную активность легких и способствовало сохранению компенсированного характера структурно-функциональных нарушений правых отделов сердца.

Особого внимания заслуживала оценка функционального состояния системы гемостаза при развитии ХСН у больных с ХЛС. Особен-

ностью нарушений системы гемостаза у больных 3 группы служило резкое снижение общей ФЛА – на 34% ($p=0,001$) в сравнении с показателем у больных с компенсированным ХЛС. Поскольку при этом активность неферментативного ФЛ (содержание фибриноген-гепариновых комплексов) достоверно не изменялась, то, вероятно, снижение общей ФЛА происходило в связи с резким уменьшением резервов ферментативного ФЛ. Угнетение ферментативной ФЛА еще больше усиливало микротромбогенез в кровотоке у больных с ХЛС и ХСН.

Следует отметить, что у больных с декомпенсированным ХЛС наблюдалось выраженное снижение антикоагуляционного потенциала: достоверное уменьшение содержания в крови свободного гепарина на 28% ($p=0,000$) и антитромбина III – на 17,7% ($p=0,000$) по сравнению с величиной аналогичных показателей у больных с ХЛС в стадии компенсации, что также указывало на нарастание тромбофилических нарушений при развитии ХСН у больных ХОБЛ.

Особенностью состояния системы гемостаза у больных с ХЛС и ХСН являлось статистически достоверное уменьшение количества свободно циркулирующих в кровотоке тромбоцитарных – на 18,4% ($p=0,014$), и эритроцитарных – на 23,6% ($p=0,003$) агрегатов по сравнению с их повышенным количеством у больных с компенсированным ХЛС (рисунок 1). Такие изменения в условиях резкого снижения ФЛА можно объяснить усиленным потреблением тромбоцитарных и эритроцитарных агрегатов в процессе образования стабильных микротромбов.



Примечание: * - $p<0,05$. Динамика показателей (%) в сравнении с данными группы контроля – ось абсцисс.

Рис. 1 Сравнительный анализ динамики показателей САг и АЭг у больных ХОБЛ в зависимости от наличия ХЛС и ХСН.

Еще одним косвенным доказательством резкого усиления процессов коагуляции при развитии ХСН у больных ХОБЛ являлось повышение свободной седиментации эритроцитов на 23,1% ($p=0,001$) в сравнении с аналогичным показателем у больных с ХЛС без ХСН.

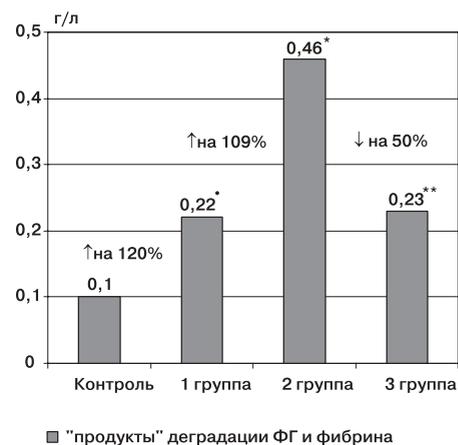
Все описанные особенности нарушений системы гемостаза у больных с декомпенсированным ХЛС свидетельствовали о наличии хронического ДВС-синдрома в стадии выраженной декомпенсации, что проявлялось в виде прогрессивно нарастающих расстройств микрогемодиализации.

На локальном органном уровне у больных с ХЛС и ХСН, в отличие от больных с компенсированным ХЛС, ДВС-синдром протекал в стадии компенсации. Об этом свидетельствовало значительное снижение содержания «продуктов» деградации ФГ и фибрина – на 50% ($p=0,010$), у больных обсуждаемой группы в сравнении с повышенным соответствующим показателем у больных с ХЛС без ХСН (рисунок 2). Вероятно, сниженный локальный органный ФЛ у больных с декомпенсированным ХЛС в условиях все нарастающей активности внутри-сосудистого микротромбообразования уже не мог обеспечить проходимость сосудов микроциркуляторного русла в той степени, которая бы не нарушала функции органов. Существенное прогрессивное снижение микрогемодиализации является одной из основных причин нарастания дыхательной и присоединения СН.

Таким образом, в исследовании продемонстрирована важная роль системы гемостаза в развитии ХЛС и прогрессировании ХСН у больных ХОБЛ. Выявленные особенности состояния системы гемостаза значимы не только для уточнения механизмов формирования и прогрессирования ХЛС, но и для дифференцированного подхода к лечению больных.

Выводы

- У больных ХОБЛ развивался хронический ДВС-синдром в стадии умеренной декомпенсации, приводящий к нарушениям микрогемодиализации.



группой; * - $p < 0,05$ по сравнению с группой 1; ** - $p < 0,05$ по сравнению с группой 2.

Рис. 2 Сравнительный анализ динамики содержания «продуктов» деградации ФГ и фибрина у больных ХОБЛ в зависимости от наличия ХЛС и ХСН.

рогемодиализации. На уровне легочного кровотока ДВС-синдром протекал в стадии выраженной компенсации за счет активации локального вторичного ФЛ, что, по-видимому, способствовало сохранению функциональной активности бронхо-легочной системы.

- В формировании ХЛС очевидна роль прогрессивно нарастающего микротромбогенеза в кровотоке больных ХОБЛ, который усиливает нарушения микроциркуляции в легких и способствует развитию ЛГ. При этом резкое увеличение локального вторичного ФЛ, вероятно, обеспечивало поддержание компенсированного характера ХЛС у больных ХОБЛ.
- У больных с ХЛС и ХСН состояние системы гемостаза характеризовалось наличием ДВС-синдрома в стадии выраженной декомпенсации; на локальном органном уровне наблюдалось резкое снижение компенсаторных возможностей вторичного ФЛ.
- Определение дисбаланса между активностью микротромбообразования и вторичным органным ФЛ можно считать маркером развития ХСН у больных ХОБЛ.

Литература

1. Балуда В.П., Балуда М.В., Гольдберг А.П. и др. Претромботическое состояние. Тромбоз и его профилактика. Москва-Амстердам «Зеркало-М» 1999; 297 с.
2. Воробьев П.А. Актуальный гемостаз. Москва «Ньюдиамед» 2004; 139 с.
3. Карпов Р.С., Дудко В.А., Кляшев С.М. Сердце-легкие: патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических обструктивных болезней легких. Томск «СТТ» 2004; 605 с.
4. Панченко Е.П., Добровольский А.Б. Тромбозы в кардиологии. Механизмы развития и возможности терапии. Москва 1999; 462 с.
5. Соколов Е.И., Попкова А.М., Медведев С.Н. и др. Динамика показателей системы гемостаза у больных хроническим легочным сердцем при хроническом обструктивном бронхите. Кардиология 1996; 5: 59-62.
6. Федорова Т.А. Хроническое легочное сердце. Хронические обструктивные болезни легких. Под ред. А.Г. Чучалина. Москва ЗАО «Издательство БИНОМ» 1999; 192-215.
7. Яковлев В.А., Куренкова И.Г. Легочное сердце. СПб: Медицинское информационное агентство 1996; 351 с.
8. Consensus statement. Prevention of venous thromboembolism. International consensus statement. (Guidelines According to Scientific Evidence). Intern Angiol 1997; 16: 3-28.
9. Grippi M. Pulmonary pathophysiology. Philadelphia: Lippincott Co 1996; 330 p.

Поступила 09/03-2005