ишемической болезнью сердца (ИБС), стенокардией напряжения выявлялась гиперкоагуляция различной степени выраженности. Однако ни у одного из обследованных нами больных мы не зафиксировали клинические факты текущего тромбообразования. Это и обусловило необходимость изучения коррегирующих реакций гемостаза на тромбофилическую угрозу. Нами было обследовано 87 человек, страдающих ГБ и стенокардией напряжения I-IV ФК и 20 практически здоровых людей. У больных ГБ и стенокардией напряжения I ФК (21 человек) наблюдалось замедление образования активного тромбопластина в цельной венозной крови в 2,5 раз. В тромбоцитарной плазме больных скорость свертывания за 1-ю минуту была меньше в 2,3 раза, показатель коагуляционной активности был в 2,2 раза ниже, чем у здоровых людей. У больных ГБ и стенокардией напряжения II ФК (24 человека) в цельной венозной крови скорость свертывания за 3-ю минуту была в 3,2 раза меньше, гемостатический потенциал был в 7,4 раза меньше, чем у здоровых людей. В тромбоцитарной плазме больных скорость свертывания за 2-ю минуту была в 4,7 раза ниже, гемостатический потенциал был в 15 раз ниже, чем в контрольной группе. В бестромбоцитарной плазме больных гемостатический потенциал был меньше в 12,5 раз. У больных ГБ и стенокардией напряжения III ФК (22 человека) в цельной венозной крови выраженных ответных гипокоагуляционных процессов не было выявлено. В тромбоцитарной плазме этих больных наблюдалось замедление процессов полимеризации фибрина в 2,8 раза; гемостатический потенциал был в 4,2 раза меньше, чем в контрольной группе. У больных ГБ и стенокардией напряжения IV ФК (20 человек) в цельной венозной крови выраженные ответные реакции гипокоагуляции по графикам электрокоагулограмм не были выявлены. В тромбоцитарной плазме у наших больных наблюдалось удлинение времени свертывания в 2 раза и удлинение 1-ой фазы свертывания в 3 раза по сравнению с контрольной группой. В бестромбоцитарной плазме данной группы больных скорость свертывания за 3-ю минуту была в 2,3 раза меньше, гемостатический потенциал был в 26 раз меньше, чем аналогичный показатель в контрольной группе. Таким образом, у наших больных были выявлены ответные реакции гипокоагуляции различной степени выраженности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК I

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Бехтерева Н.А.
Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Изучение гемостаза является актуальным в плане исследования патофизиологических механизмов развития гипертонической болезни и ишемической болезни сердца. Это и обусловило цель нашей работы. В результате исследований функций гемостаза у 56 больных гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК I и у 20 практически здоровых людей с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.) были получены следующие показатели. В цельной венозной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме наших больных было выявлено отсутствие процессов фибринолиза. Также в цельной крови мы обнаружили крайне выраженную гиперкоагуляцию, (увеличение константы использования протромбина тромбопластином у больных в 2,8 раза по сравнению с аналогичным показателем у здоровых людей), практически переходящую в тромбофилию. В тромбоцитарной плазме имелась гиперкоагуляция за счет ускорения процессов полимеризации фибрина и повышения интенсивности образования тромбина. В бестромбоцитарной плазме отмечалась выраженная гиперкоагуляция за счет ускорения появления тромбопластина в 1,5 раза и ускорения процессов полимеризации фибрина. Снижение антикинетической активности эритроцитов у наших больных в 7,8 раз с одной стороны указывало на повреждение фосфолипидных мембран красных кровяных клеток, а с другой - говорило об активном участии поврежденных эритроцитов в процессе тромбообразования. О нарушении целостности кардиомиоцитов свидетельствовало увеличение содержания миоглобина у наших пациентов до 95,79 ± 6,57 нг/л при норме 43,7 ± 3,41 нг/л, $p<0,01$. Подтверждением текущего атерогенеза являлась миграция моноцитов из крови в зоны формирования атеросклеротических бляшек. У наших больных количество моноцитов в циркулирующей крови снижалось до 0,37 ± $0,084\times10^9$/л, при норме 0,497 ± $0,05\times10^9$/л, $p<0,005$. Таким образом, при исследовании гемостаза у данной группы пациентов была выявлена тромбофилия на фоне отсутствия процессов фибринолиза во всех фракциях крови. Также нами были выявлены показатели, подтверждавшие активный процесс атерогенеза и повреждения кардиомиоцитов.

РИСК РАЗВИТИЯ ТРОМБОФИЛИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК II

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Прутков В.Е.
Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Состояние гемостаза изучалось у 121 больного гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК II и у 20 практически здоровых людей путем анализа показателей графиков электрокоагулограмм. В цельной крови отмечалась гиперкоагуляция с крайне выраженной ответной коррегирующей патофизиологической реакцией фибринолиза. В тромбоцитарной плазме мы также обнаружили крайне выраженную гиперкоагуляцию, переходящую в тромбофилию, в ответ на которую происходила мощная активизация фибринолиза. В бестромбоцитарной плазме была выявлена выраженная гиперкоагуляция преимущественно за счет увеличения коагуляционной активности в 1,8 раза, повышения интенсивности образования тромбина в 2,1 раза. Повышение фибринолитической активности у