

наших больных проходило вероятнее всего за счет активизации неферментативного фибринолиза. Это подтверждалось резким увеличением уровня гепаринфибриногена до  $4,107 \pm 0,27$  у.е. при норме  $0,5 \pm 0,008$  у.е.,  $p < 0,05$ . Факторы неферментативного фибринолиза являются весьма агрессивными к фосфолипидным мембранам клеток. Результатом такого воздействия на фосфолипидные мембраны кардиомиоцитов явилось увеличение показателей АлАТ на 30% и АсАТ в 2 раза по сравнению с нормой. И, как следствие выраженного процесса повреждения кардиомиоцитов, явилось увеличение содержания миоглобина у больных до  $69,98 \pm 6,86$  нг/л при норме  $43,7 \pm 3,41$  нг/л,  $p < 0,05$ . Повреждение фосфолипидных мембран эритроцитов приводило к снижению уровня красных клеток крови ( $4,08 \times 10^{12}$  /л - у больных и  $4,52 \times 10^{12}$  /л - у здоровых людей,  $p < 0,001$ ), а также к увеличению содержания общего билирубина на 27% на фоне снижения гемоглобина ( $135,8$  г/л - у больных и  $144$  г/л - у здоровых людей,  $p < 0,005$ ). Одновременно с этим мы наблюдали резкое снижение антикинетической активности эритроцитов у наших больных по сравнению со здоровыми людьми (в 7 раз). Кроме того, имела активная транспортировка модифицированных ЛПНП из тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы к поврежденному эндотелию сосудов, где осуществлялся атерогенез: снижение уровня ЛПНП в тромбоцитарной плазме по сравнению с нормой ( $37,5 \pm 9,75$  у.е. и  $41,6 \pm 7,25$  у.е. соответственно,  $p < 0,05$ ) и бестромбоцитарной плазме ( $38,55 \pm 10,1$  у.е. - у больных и  $47,5 \pm 6,41$  у.е. - у здоровых,  $p < 0,05$ ). Учитывая полученные данные, можно сделать вывод: у больных данной группы имеет место высокий риск развития тромбофилии.

#### **РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ГЕМОСТАЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ ФК III**

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Бехтерева Н.А., Карлина Н.В.

*Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону*

Гемостаз исследовался у 88 больных ГБ II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК III и у 20 практически здоровых людей были обнаружены следующие результаты. В цельной венозной крови больных наблюдалась тромбофилия преимущественно за счет высокого гемостатического потенциала, выраженной коагуляционной активности. Одновременно с этим регистрировалось увеличение фибринолитической активности в 2,3 раза. В тромбоцитарной плазме была выявлена выраженная гиперкоагуляция преимущественно за счет усиления синтеза тромбопластина в 1,7 раза. В бестромбоцитарной плазме была выявлена гиперкоагуляция преимущественно за счет повышения образования тромбина и крайне выраженная ответная патофизиологическая реакция фибринолиза. Повышение фибринолитической активности осуществлялось преимущественно за счет факторов неферментативного фибринолиза, которые являются агрессивными в отношении фосфолипидных

мембран. Такое воздействие на фосфолипидные мембраны кардиомиоцитов привело к повышению проницаемости и их повреждению. Это подтверждалось увеличением в крови наших больных показателей АлАТ на 20% и АсАТ на 32% по сравнению с нормой, а также увеличением уровня миоглобина до  $50,6 \pm 4,34$  нг/л при норме  $43,7 \pm 3,41$  нг/л,  $p < 0,05$ . Агрессивное воздействие факторов неферментативного фибринолиза на фосфолипидные мембраны эритроцитов проявлялось увеличением содержания общего билирубина с одновременным снижением содержания гемоглобина ( $135$  г/л-у больных и  $144$  г/л-у здоровых людей,  $p < 0,05$ ) и эритроцитов ( $3,86 \times 10^{12}$  /л - у больных и  $4,52 \times 10^{12}$  /л - у здоровых людей,  $p < 0,005$ ). Также мы наблюдали и снижение антикинетической активности эритроцитов в 3,4 раза. Доказательством резко выраженного процесса вязкого метаморфоза являлась интенсивная перекачка ионов кальция из тромбоцитарной плазмы в бестромбоцитарную (кальций тромбоцитарной плазмы  $1,85 \pm 0,05$  ммоль/л и бестромбоцитарной плазмы  $2,05 \pm 0,15$  ммоль/л,  $p < 0,005$ ). Это свидетельствовало о развитии у наших больных тромбофилии. Процесс формирования атероматозной бляшки подходил к завершению. Об этом свидетельствовал практически одинаковый уровень модифицированных ЛПНП в тромбоцитарной плазме больных и здоровых людей ( $41,75 \pm 2,05$  у.е. и  $41,6 \pm 3,75$  у.е. соответственно) и небольшое снижение ЛПНП в бестромбоцитарной плазме ( $42,75 \pm 5,65$  у.е. по сравнению со здоровыми -  $47,5 \pm 8,29$  у.е.,  $p < 0,005$ ). Кроме того, был выявлен факт прекращения миграции моноцитов в зоны формирования атеросклеротических бляшек.

#### **НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ ФК IV**

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Воробьева Э.В., Синкевич И.В.

*Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону*

Гемостаз исследовался у 60 больных гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС, стенокардией напряжения ФК IV и у 20 практически здоровых людей. Для изучения состояния гемостаза мы использовали метод дифференцированной электрокоагулографии (по Воробьеву В.Б., 1996г., 2004г.). При исследовании гемостаза в цельной крови наших больных, мы выявили тромбофилию, преимущественно за счет высокого уровня гемостатического потенциала ( $950,21 \pm 14,23$  у.е.), коагуляционной активности ( $47,52 \pm 6,12$  у.е./мин.), повышения образования тромбина в 1,8 раз. В тромбоцитарной плазме у наших пациентов наблюдалась также выраженная гиперкоагуляция преимущественно за счет повышения интенсивности образования тромбина в 2,5 и увеличения гемостатического потенциала в 1,4 раза. В ответ на гиперкоагуляцию происходила выраженная патофизиологическая реакция активизации фибринолиза преимущественно за счет увеличения интенсивности фибринолитической активности в 1,4 раза. В