наших больных проходило вероятнее всего за счет активизации неферментативного фибринолиза. Это подтверждалось резким увеличением уровня гепарин-фибриногена до 4,107 ± 0,27 у.е. при норме 0,5 ± 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 ± 6,86 нг/л при норме 43,7 ± 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 144г/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, имелась 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 ± 9,75 у.е. и 41,6 ± 7,25 у.е. соответственно, p<0,05) и бестромбоцитарной плазме (38,55 ± 10,1 у.е. – у больных и 47,5 ± 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 ± 4,34 нг/л при норме 43,7 ± 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 144г/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 ± 0,05 ммоль/л и бестромбоцитарной плазмы 2,05 ± 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 ± 2,05 у.е. и 41,6 ± 3,75 у.е. соответственно) и небольшое снижение ЛПНП в бестромбоцитарной плазме (42,75 ± 5,65 у.е. по сравнению со здоровыми – 47,5 ± 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 ± 14,23 у.е.), коагуляционной активности (47,52 ± 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

бестромбоцитарной плазме наших больных была выявлена умеренная гиперкоагуляция преимущественно за счет повышения интенсивности образования тромбина и активизации процессов полимеризации молекул фибрина. В ответ на это происходила крайне выраженная неадекватная патофизиологическая реакция в виде повышения фибринолитического потенциала в 7,3 раза. Повышение фибринолитической активности у наших пациентов проходило преимущественно за счет активизации неферментативного фибринолиза, факторы которого оказывают агрессивное воздействие на фосфолипидные мембраны кардиомиоцитов, а это в свою очередь привело к повышению проницаемости этих мембран. В результате мы наблюдали увеличение в крови наших больных показателей АлАТ на 50% и АсАТ в 1,7 раза по сравнению с нормой. Повреждающее действие факторов неферментативного фибринолиза на кардиомиоциты подтверждалось увеличением содержания миоглобина до 57,39 ± 5,72 нг/л при норме 43,7 ± 3,41 нг/л, $p<0,05$. Увеличение содержания общего билирубина с одновременным уменьшением содержания гемоглобина (132,3 г/л-у больных и 144г/л-у здоровых людей, $p<0,05$) и эритроцитов ($3,16x10^{12}$ /л - у больных и $4,52x10^{12}$/л - у здоровых людей, $p<0,005$) являлось следствием повышения проницаемости и повреждения фосфолипидных мембран эритроцитов. Антикинетическая активность эритроцитов снижалась в 17 раз. Таким образом, у больных данной группы была выявлена тромбофилия с выраженной патофизиологической реакцией фибринолиза.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ФИБРИНОЛИЗА ПО ДАННЫМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ ЭЛЕКТРОКОАГУЛОГРАММ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

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

При выраженной тромбофилической угрозе у больных гипертонической болезнью (ГБ) и стенокардией напряжения мы наблюдали активизацию системы фибринолиза. Было обследовано 87 больных, страдающих ГБ и стенокардией напряжения и 20 практически здоровых людей. Однако, в цельной венозной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения I ФК (21 человек) по данным графиков электрокоагулограмм процессы фибринолиза не были выявлены. У больных ГБ и стенокардией напряжения II ФК (24 человека) в цельной крови время фибринолиза было в 1,5 раза короче, чем в контрольной группе, фибринолитический потенциал был больше в 8,4 раза. В тромбоцитарной плазме наших больных наблюдалось увеличение интенсивности фибринолитической активности в 3,5 раза, скорость фибринолиза была в 5 раз быстрее, чем в контрольной группе. В бестромбоцитарной плазме мы наблюдали увеличение степени фибринолиза у наших больных в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой, контрактильность сгустка в группе больных была в 2,2 раза меньше. У больных ГБ и стенокардией напряжения III ФК (22 человека) в цельной крови интенсивность фибринолитической активности была в 2,3 раза больше, чем в контрольной группе. В тромбоцитарной плазме наших больных наблюдалось увеличение интенсивности фибринолитической активности в 1,7 раза, скорость фибринолиза была в 3 раза больше, чем в контрольной группе. В бестромбоцитарной плазме мы выявили, что скорость фибринолиза в 1,5 раза быстрее у больных, чем у здоровых людей. У больных ГБ и стенокардией напряжения IV ФК (20 человек) в цельной крови контрактильность сгустка была в 1,6 раза меньше, чем у здоровых людей. В тромбоцитарной плазме интенсивность фибринолитической активности была в 1,4 раза выше, чем у практически здоровых людей, контрактильность сгустка у больных была в 4,5 раза меньше. В бестромбоцитарной плазме мы наблюдали увеличение интенсивности фибринолитической активности у больных в 3,2 раза по сравнению с контрольной группой, фибринолитический потенциал был в 7,3 раза больше, чем у практически здоровых людей. Таким образом, у больных гипертонической болезнью II стадии и стенокардией напряжения II-IV ФК наблюдалась выраженная патофизиологическая реакция в виде активизации системы фибринолиза в цельной крови и ее фракциях.

КИНЕТИЧЕСКИЕ И АНТИКИНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Фомичев В.Л., Карлина Н.В.
Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Исследуя графики электрокоагулограмм больных гипертонической болезнью (ГБ) в сочетании с ишемической болезнью сердца (87 обследованных) и практически здоровых людей (20 человек), записанных с цельной кровью, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмами, а также используя приоритетный метод дифференцированной расшифровки (по Воробьеву В.Б. 1996г.,2004г), были выявлены следующие показатели. У больных ГБ II стадии и стенокардией напряжения I ФК потенциальная кинетическая активность тромбоцитов (ПКАТ) была в 5,7 раз меньше, чем у здоровых людей. Фактическая кинетическая активность тромбоцитов наших больных (ФКАТ 39,9±1,17 у.е.) практически равнялась ПКАТ (41±1,15 у.е.), что указывало на истощение запасов арахидоновых кислот тромбоцитов, которые используются в синтезе тромбоксанов. Это свидетельствовало о выраженном процессе вязкого метаморфоза тромбоцитов. Снижение антикинетической активности эритроцитов (АКАЭ) у наших больных в 7,8 раз указывало на повреждение фосфолипидных мембран красных кровяных клеток крови и на участие поврежденных эритроцитов в процессе тромбообразования.