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

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