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.