

УДК 616.13-004.6-005.1-07

СОСТОЯНИЕ ПОТЕНЦИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ, АНТИКИНЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ И ФАКТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ В НАЧАЛЬНОЙ ФАЗЕ АТЕРОГЕНЕЗА

¹Воробьев В.Б., ¹Воробьев Б.И., ¹Зибарев А.Л., ²Воробьева Э.В., ³Зибарева Н.А.

¹ГБОУ ВПО «Рост ГМУ Минздрава России», Ростов-на-Дону;

²МБУЗ «ГБ № 1 им. Н.А. Семашко», Ростов-на-Дону;

³МБУЗ «Городская поликлиника № 7», Ростов-на-Дону, e-mail: zibarev.a@mail.ru

Проведено исследование гемостаза в различных сосудистых регионах у 86 практически здоровых людей и у 41 больного с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей. Определяли потенциальную и фактическую активность тромбоцитов и антикинетическую активность эритроцитов в артериальной и венозной крови различных сосудистых регионов. Выявлена высокая информативность гемостазиологических показателей для диагностики начального атерогенеза. Показана роль тромбоцитов в изменении «дзета-потенциала». Изменения этих показателей в различных сосудистых регионах больных с начальными проявлениями атеросклероза помогают прогнозировать тромбофилию и развитие внутривисцерального тромбогеморрагического синдрома. Использование современных гемостазиологических показателей, измерение «дзета-потенциала» в клинической практике позволит предотвратить осложнения сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: исследование гемостаза, атерогенез, «дзета-потенциал», тромбофилия, тромбогеморрагический синдром

THE POTENTIAL ACTIVITY OF PLATELETS, ANTIKINETIC ACTIVITY RED BLOOD CELLS AND THE ACTUAL ACTIVITY OF PLATELETS IN THE INITIAL PHASE OF ATHEROGENESIS

¹Vorobyov V.B., ¹Vorobyov B.I., ¹Zibarev A.L., ²Vorobyova E.V., ³Zibareva N.A.

¹Rostov State Medical University, Rostov-on-Don;

²City Hospital № 1, Neurological Department, Rostov-on-Don;

³City Polyclinic № 7, Rostov-on-Don, e-mail: zibarev.a@mail.ru

Study of hemostasis in various vascular regions have 86 practically healthy persons and 41 patients with primary atherosclerotic lesions of the aorta and its major branches. Determine the potential and actual activity of platelets and antikinetic activity of red blood cells in the arterial and venous blood of various vascular regions. There was revealed high information research of hemostasis to diagnosis primary atherogenesis. Confirmed the role of the platelets in the change of «zeta-potential». Changes in these indicators in various vascular regions of patients with initial manifestations of atherosclerosis help predict thrombophilia and development intrahepatic thrombogenic syndrome. The use of modern laboratory indicators, measuring the «zeta-potential» in clinical practice would prevent complications of cardiovascular disease.

Keywords: research of hemostasis, primary atherogenesis, «zeta-potential», thrombophilia, trombo-gemorrhagic syndrome

Артериальная гипертензия (АГ) и нарушения липидного обмена являются ведущими факторами сердечно-сосудистого риска, каждый из которых способствует развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта (МИ), связанных с атеросклерозом и определяющих высокую смертность в нашей стране [6]. В России распространенность существования указанных ФР весьма высока. Согласно опубликованным данным, АГ выявляется у 41,5% пациентов, страдающих дислипидемией [7]. Сегодня в мировой научной литературе доминируют две концепции атерогенеза: липидно-инfiltrационная гипотеза и гипотеза – «ответ на повреждение» («тромбогенная теория атерогенеза») [3].

В последние годы во всем мире получили широкое распространение методы исследования гемостаза с целью диагностики и своевременного назначения патогенетической терапии разнообразных заболеваний. При этом более 90% отечественной и зарубежной литературы по гемостазиологии посвящены обсуждению данных, полученных при исследовании крови, забранной из кубитальной вены верхних конечностей больных или здоровых людей. Насколько коррелируют эти данные и можно ли на них опираться, если патологические процессы локализованы не в руках, а, например, в сердце, легких, печени, почках или в ногах? В таких случаях ученые прибегают к сравнению с экспериментальными данными, основываясь на результатах исследований крови, забранной у животных

из соответствующих регионарных вен или артерий. Однако интерпретировать эти данные следует с большой осторожностью из-за видовых различий гемостаза животных и людей. Так, например, у собак фибринолитическая активность крови в несколько раз превышает таковую у человека [4]. Поэтому прижизненное изучение гемостазиологических механизмов атерогенеза в различных сосудистых регионах человека представляет значительный интерес.

Цель исследования – изучить физиологическое состояние гемостаза в различных сосудистых регионах у практически здоровых людей, а также у больных с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей.

Материалы и методы исследования

Изучено состояние гемостаза в нескольких основных сосудистых регионах у 86 практически здоровых людей. Результаты указанных исследований изложены нами в монографии «Физиология гемостаза» [1]. Также изучено состояние гемостаза в различных сосудистых регионах у 41 больного (мужчин и женщин) с начальными атеросклеротическими поражениями аорты и ее крупных ветвей без ишемического синдрома в возрасте от 32 до 44 лет. Забор крови проводился из кубитальных, почечных, печеночных, подвздошных вен, из аорты и ее магистральных ветвей. Взятие крови из кубитальных вен проводилось стандартными методами. Изъятие крови из остальных сосудов проводилось селективно, с помощью специальных рентгенконтрастных ангиографических катетеров фирмы KIFA (Швеция) и CORDIS (США), в стерильных условиях операционных. Для исключения влияния медикаментозных препаратов на гемостаз премедикация не проводилась. Катетеризация сосудов выполнялась по методу Сельдингера трансфеморальным доступом под местной анестезией 0,25% раствором новокаина. Исследование проводилось на специально реконструированном для ангиографических целей рентгеновском аппарате TUR-1001 (ГДР). Под контролем электроннооптического усилителя катетер, после входа в бедренную артерию или вену, продвигался в различные сосудистые регионы. Режимы работы рентгеновского аппарата были следующие: напряжение 60-70 кв, сила тока 0,4-1,0 ма, время включения аппарата от 1,5 до 3,0 минут, с каждой дозой рентгеновского облучения равной 0,48-1,0 R.

Контроль селективной катетеризации осуществлялся пробными введениями контрастного вещества (верографин 76% от 3,0 до 5,0 мл в каждое устье) с одновременной видеозаписью на видеоманитофон SIRECORD X фирмы SIEMENS (ФРГ). Удостоверившись, что катетер находится в нужном устье сосуда, проводили забор крови, соблюдая правила взятия биоматериала, его первичной обработки, хранения и транспортировки в лабораторию. С целью контроля электрической деятельности сердца (ЭКГ, ЧСС), гемодинамики (прямые измерения артериального и венозного давления), а также газового состояния крови использовалась следующая функциональная аппаратура: MINGOGRAF 34 фирмы SIEMENS-ELEMA (ФРГ-ШВЕЦИЯ), 6-канальный осциллоскоп OPD

101 фирмы TESLA (ЧССР), биомониторная система RET (ГДР), 2-х канальный осциллоскоп с дискретной памятью ОС 2П-01 (СССР), газоанализатор AVL-940 (Австрия) и оксигеометр 0-57 М (СССР). Исследование потенциальной кинетической активности тромбоцитов (ПКАТ), антикинетической активности эритроцитов (АКАЭ) и фактической активности тромбоцитов (ФАТ) мы проводили по собственной методике [2]. Вариационно-статистическая обработка материала проведена с применением непараметрического метода Вилкоксона-Мана-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение

В наших исследованиях, проведенных ещё в 90-х годах прошлого века, мы доказали, что важнейшую роль в атерогенезе играет патология тромбин-тромбомодулин-протеин-С системы. В частности, из-за нарушения рецепторного взаимодействия этой системы с рецепторами форменных элементов крови, начинается каскад патофизиологических реакций, результатом которых являются атеросклеротические повреждения артериального дерева.

Именно последний факт спровоцировал проведение исследований потенциальной кинетической активности тромбоцитов, антикинетической активности эритроцитов и фактической активности тромбоцитов у больных с начальными проявлениями атеросклероза. Начальные морфологические изменения эндотелия в самых различных отделах артериального русла были ангиографически зарегистрированы и расценивались ангиогистологами как начало атерогенеза. Оказалось, что у этих лиц ПКАТ в крови, изъятый из кубитальной вены, практически не отличалась от физиологической нормы. Иными словами, исследование ПКАТ в крови из кубитальной вены не является информативным для диагностики начального атерогенеза. В то же время АКАЭ в крови из кубитальной вены у больных с начальными проявлениями атерогенеза была выше физиологической нормы в 2,5 раза! Таким образом, исследование АКАЭ для диагностики начального атерогенеза является высоко информативным показателем, свидетельствующим об активизации механизмов как ферментативного, так и неферментативного фибринолиза. И, наконец, фактическая активность тромбоцитов (ФАТ) в крови из кубитальной вены у больных с начальными проявлениями атерогенеза по сравнению с физиологической нормой снизилась почти в 1,5 раза. Данный факт связан с опустошением запасов арахидоновых кислот, хранящихся в альфа-гранулах тромбоцитов в результате активного синтеза тромбоксанов, которые стимулируют митоз гладкомышечных клеток сосуди-

стой стенки и инициируют воспалительные процессы. Наряду с этим, они стимулируют хемотаксис и хемокинез плазменных фибронектинов человека к его фибробластам, являются митогенами и стимуляторами пролиферативных процессов, особенно в местах повреждения сосудистой стенки, где они синергично взаимодействуют с липопротеидами низкой плотности (ЛПНП) и с модифицированными ЛПНП, и тем самым непосредственно участвуют в патофизиологических механизмах атерогенеза.

Как известно, атеросклероз является одновременно генерализованным и мозаичным процессом, при этом частота поражения почечных артерий, после коронарных, стоит на 2-3 месте. Соответственно, нас интересовала гемостазиологическая активность крови, оттекающей из почек, у больных с первыми проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева. При исследовании ПККАТ в крови из почечной вены данные практически не отличались от физиологической нормы. Иными словами – это исследование оказалось абсолютно не информативным. В то же время АКАЭ в крови из почечной вены у этих больных достигала $28,77 \pm 0,82$ УЕ, а фактическая активность тромбоцитов в крови из почечной вены у этих больных снизилась более чем в 2 раза. В условиях физиологической нормы в системе микроциркуляции почек (наши приоритетные данные) антикинетическая активность эритроцитов в крови из почечной вены вообще отсутствует.

Интересен факт, что в крови, изъятой из печёночной вены, ПККАТ у больных с начальными проявлениями атерогенеза достигала всего лишь $59,26 \pm 0,03$ УЕ, при норме $63,35 \pm 0,07$ УЕ ($P < 0,05$). То есть, тромбоциты, прошедшие через систему микроциркуляции печени у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева, утилизировала в себе до 5-7 процентов полиненасыщенных тетраеновых (арахидоновых) кислот. То есть, кровь, вытекающая из печени у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева, утилизировала в себе до 5-7 процентов полиненасыщенных тетраеновых (арахидоновых) кислот по сравнению с физиологическим уровнем. Наряду с этим, уровень АКАЭ крови из печёночной вены у больных с начальными проявлениями атерогенеза достигал $8,05 \pm 0,11$ УЕ при норме равной нулю. Иными словами, печень начинала агрессивно за-

щищаться: реагировать как на тромбофилию, так и на сам атерогенез, а эритроциты, в ответ на начинающуюся тромбофилию в системе печёночной микроциркуляции, значительно активизировали свои антикинетические резервы. Примечательным то, что ФАТ, выносимых с венозной кровью из печени, превышала физиологический уровень в 1,36 раза и достигала при этом $62,16 \pm 0,61$ УЕ, ($P < 0,001$). Таким образом, в системе микроциркуляции печени у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева существенно активизировался вязкий метаморфоз кровяных пластинок. В результате, в окружающую среду из тромбоцитов выбрасывается фактор роста тромбоцитов, который инициирует фибробласты для избыточного синтеза соединительной ткани, а из тромбоцитов в окружающую среду выбрасываются тромбоксаны. В результате физиологического распада тромбоксанов (время их жизни обычно не превышает 30 секунд) образуются гидроперикиси липидов – мощные факторы, разрушающие эндотелиальные поверхности артериального дерева больных с начальными атеросклеротическими повреждениями аорты и ее магистральных ветвей. Гидроперикиси липидов разрушают фосфолипидные мембраны эндотелиоцитов, окисляют липопротеиды низкой и очень низкой плотности (ЛПНП и ЛПОНП), которые с помощью макрофагов самым активным образом внедряются в субэндотелиальные слои артериального дерева. Окисленные ЛПНП и ЛПОНП, а также тромбоксан А-2, синергично взаимодействуя, являются митогенами для гладкомышечных клеток сосудистой стенки и стимуляторами пролиферативных процессов в местах повреждений сосудистой стенки.

Что же происходило с гемостазом в системе микроциркуляции нижних конечностей у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева? ПККАТ, выносимых из ног с венозной кровью в общую подвздошную вену, снижалась до $49,77 \pm 0,11$ УЕ при норме – $53,75 \pm 0,08$ УЕ ($P < 0,05$). АКАЭ в системе микроциркуляции нижних конечностей катастрофически падала – в 3,3 раза по сравнению с физиологическим уровнем $18,99 \pm 0,15$ УЕ ($P < 0,001$). Иными словами, защитные антикинетические механизмы эритроцитов практически исчерпывались гиперкоагуляционной агрессией, осуществляемой в ногах наших пациентов. В венозной крови, изъятой у наших пациентов из общей подвздошной вены, мы регистрировали увеличение ФАТ 1,3 раза по сравне-

нию с аналогичной у практически здоровых людей ($P < 0,005$). То есть, нами зарегистрирован факт значительного опустошения альфа-гранул кровяных пластинок, в системе микроциркуляции нижних конечностей, больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева. В процессе экскреции из альфа-гранул кровяных пластинок в окружающую среду выбрасывается серотонин, который вызывает не только мощную вазоконстрикцию, но и повреждают целостность сосудистых стенок и, соответственно, содействует атерогенезу и развитию регионарных тромбозов. Серотонин также активно взаимодействует с лейкоцитами, участвуя в процессах их положительного хемотаксиса, хемотаксиса, экскреции их лизосомальных ферментов и активизации фагоцитоза. Во время фагоцитоза лейкоциты генерируют в высокой степени активные формы кислорода: супероксид анион радикал, перекись водорода, гидроксильный радикал и синглетный кислород, которые оказывают повреждающее действие на клеточные мембраны. Активизированные серотонином лейкоциты вырабатывают лейкотриены и тромбоксаны, участвующие в атерогенезе, а так же генерируют фактор активации самих тромбоцитов. Исследование гемостаза в системе микроциркуляции лёгких у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева показало, что ПККАТ артериальной крови у наших больных достигала своего абсолютного пика в данном регионе – $67,93 \pm 0,03$ УЕ, при физиологической норме – $64,68 \pm 0,1$ УЕ ($P < 0,01$). И этот уровень превосходил ПККАТ, изъятых из крови других сосудистых регионов. Иными словами, именно в системе микроциркуляции лёгких у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева альфа-гранулы тромбоцитов интенсивно вбирают в себя полиненасыщенные тетраеновые (арахидоновые) кислоты.

В результате трансмембранного взаимодействия рецепторов фактора фон Виллебранда на поверхности тромбоцитов с аналогичными рецепторами на поверхности эндотелия системы микроциркуляции лёгких происходит аномальная реперфузия полиненасыщенных тетраеновых (арахидоновых) кислот из эндотелиоцитов в кровяные пластинки. Это уникальное явление выявлено нами (Воробьёв В.Б) и публикуется впервые.

В литературных источниках описывается ангиотрофическая функция тромбоцитов, которая заключается в том, что «эти клетки

в буквальном смысле являются пищей эндотелиоцитов». В физиологических условиях эндотелиоциты вырабатывают из полиненасыщенных тетраеновых (арахидоновых) кислот простаглицлин, который образует на внешней мембране эндотелиоцита отрицательный «дзета-потенциал». Данный «дзета-потенциал» не позволяет как форменным элементам крови, так и большинству макромолекул приблизиться к эндотелиоциту. Продолжительность жизни простаглицлина составляет 30 секунд. То есть, каждые 30 секунд тромбоцит должен получать очередную порцию полиненасыщенных тетраеновых (арахидоновых) кислот. Как только уровень полиненасыщенных тетраеновых (арахидоновых) кислот внутри эндотелиоцита начинает снижаться, сразу же уменьшается его поверхностный «дзета-потенциал», что позволяет приблизиться к нему на рецепторно-доступный уровень кровяной пластинке. Далее происходит трансмембранное взаимодействие рецепторов фактора фон Виллебранда тромбоцита и рецепторов эндотелиоцита, в результате которого тромбоцит поглощается эндотелиоцитом, отдаёт ему полиненасыщенные тетраеновые (арахидоновые) кислоты и восстанавливает «дзета-потенциал». Изменение «дзета-потенциала» – разности электрического заряда стенки сосудов и эритроцитов – является одним из пусковых механизмов тромбоза и всех связанных с ним поражений сердца и сосудов[5].

Однако нами выявлено, что в системе микроциркуляции лёгких больных, страдающих начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева, всё происходит с точностью до наоборот: тромбоциты агрессивно забирают из эндотелия полиненасыщенные тетраеновые (арахидоновые) кислоты. Таким образом, эндотелий в системе микроциркуляции лёгких наших больных с начальными проявлениями атеросклероза артериального русла начинает терять свой отрицательный дзета-потенциал. Потеря дзета-потенциала эндотелием означала для наших пациентов только одно – начало тромбофилии в системе микроциркуляции лёгких. В ответ на падение отрицательного дзета-потенциала эндотелиоцитов и на начало тромбофилии в лёгочных сосудах эритроциты артериальной крови, пройдя через систему микроциркуляции лёгких наших больных, значительно повысили свою антикинетическую активность ($8,1 \pm 0,25$ УЕ). Напомним, что АКАЭ артериальной крови практически здоровых людей равнялась нулю.

Представляет интерес сравнение потенциальной кинетической активности тром-

боцитов (ПКАТ) у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального русла в разных венозных регионах между собой. Оказалось, что в системе венозной микроциркуляции нижних конечностей уровень ПКАТ был самым низким и равнялся $49,77 \pm 0,11$ УЕ. То есть, нами выявлено уникальное явление: эндотелиоциты системы микроциркуляции нижних конечностей у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева наиболее агрессивно изымали арахидоновые резервы из альфа-гранул кровяных пластинок. Причем, выраженность данной агрессии была настолько высокой, что её можно было сравнить с тем процессом, который происходил в системе венозной микроциркуляции верхних конечностей больных с начальными проявлениями атеросклероза артериального дерева, где ПКАТ достигала своего максимума – $65,09 \pm 0,08$ УЕ. То есть, для осуществления физиологического защитного механизма от атеросклеротического повреждения артериальной системы нижних конечностей пациентов необходим активный синтез простаглицина и формирование отрицательного дзета-потенциала на поверхности эндотелия.

Эритроциты обладают самыми различными механизмами воздействия на гемостаз и, в частности, на систему свёртывания крови. Алгоритм воздействия красных кровяных клеток на систему свёртывания крови, по нашему мнению, лучше всего описывается антикинетической активностью эритроцитов (АКАЭ). Изучая АКАЭ, изъятых из венозной крови различных регионов у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева, мы получили следующие результаты. В физиологических условиях у абсолютно здоровых людей в системе венозной микроциркуляции почек АКАЭ крови равняется нулю. То есть, у здоровых людей эритроциты не активируют свои противосвёртывающие резервы, проходя ренальные капилляры. Но те же эритроциты крови, пройдя систему микроциркуляции почек больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева, повышают свою антикинетическую активность до пикообразного уровня – $28,77 \pm 0,82$ УЕ! Таким образом, нами выявлено, что эндотелиоциты системы почечной микроциркуляции в ответ на начало атерогенеза на пике своей активности отдают трансмембранно и/или рецепторно свои противосвёртывающие агенты эритроцитам крови, проходящим через их капиллярную систему. В то же время эритроциты

больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева, пройдя систему печёночной микроциркуляции, полностью утрачивали свою антикинетическую активность, она равнялась нулю. То есть, эндотелиоциты системы печёночной микроциркуляции весьма агрессивно, трансмембранно и/или рецепторно изымали из красных клеток крови их противосвёртывающие факторы, обеспечивающие эритроцитам их антикинетическую активность. Данный феномен отражает ещё один интересный факт – печень у больных, страдающих начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева, становилась «органом – мишенью» атерогенеза.

Мы сравнили фактическую кинетическую активность тромбоцитов (ФКАТ) в разных венозных регионах у больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева. ФКАТ в венозной крови, изъятый из почек больных, оказалась самой низкой по сравнению с другими исследуемыми венозными регионами и равнялась $33,74 \pm 0,12$, при норме $-71,88 \pm 0,72$, УЕ ($P < 0,001$). По нашему мнению, в системе микроциркуляции почек пациентов происходило агрессивное использование тромбоцитов для осуществления процессов их вязкого метаморфоза, в финале которого образуются не только тромбоксаны и лейкотриены, но и факторы роста, запускающие атерогенез. Таким образом, можно предположить, что вторым «органом-мишенью» атерогенеза у пациентов с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева являются почки.

Кроме этого, мы сопоставили показатели гемостаза в крови, притекающей и вытекающей из каждого исследуемого нами региона. Уровень ПКАТ, изъятых из артериальной крови, притекающей к исследуемым нами региональным системам у больных с начальными проявлениями атеросклероза артериального дерева, был существенно выше аналогичного в венозной крови, изъятый из данных регионов. Так, например, ПКАТ, изъятых из артериальной крови, притекающей к печени наших пациентов, достигала своего пика и равнялась $67,93 \pm 0,03$ УЕ. А, та же активность тромбоцитов, изъятых из печёночной вены, составляла всего лишь $59,26 \pm 0,03$ УЕ. ($P < 0,005$). Это подтверждает наше предположение о том, что печень является главным «органом-мишенью» атерогенеза. Если сравнить ПКАТ, изъятых из артериальной крови, притекающей к нижним конечностям больных с начальными проявлениями атеросклероза,

с аналогичной активностью тромбоцитов, изъятых из вен ног, то можно увидеть более впечатляющий результат. Так, артериальная потенциальная кинетическая активность тромбоцитов равнялась $67,93 \pm 0,03$ УЕ, а та же активность кровяных пластинок, изъятых из вен ног наших пациентов, составляла всего лишь $49,77 \pm 0,11$ УЕ. ($P < 0,001$).

При изучении АКАЭ крови, протекающей через периферические регионы обследованных нами пациентов, мы обнаружили, что АКАЭ артериальной крови, притекающей к печени больных с начальными проявлениями атеросклероза сосудистого русла, составляла $8,1 \pm 0,25$ УЕ, а та же активность эритроцитов в венозной крови, изъятый из печеночных вен наших пациентов, уже равнялась нулю. Иными словами, эндотелиоциты системы микроциркуляции печени у больных с начальными проявлениями атеросклероза артериального дерева буквально «очищали» эритроциты, поступающие в печень с артериальной кровью от противосвёртывающих факторов гемостаза. Сравнивая ФКАТ артериальной крови, поступающей в систему микроциркуляции почек наших пациентов с аналогичной активностью кровяных пластинок, выходящих с ренальной венозной кровью, мы установили, что фактическая кинетическая активность артериальных тромбоцитов у больных с начальными проявлениями атеросклероза падала в 1,77 раза. То есть, в почках наших больных активно осуществлялся вязкий метаморфоз тромбоцитов. Последний, как известно, ведет не только к агрессивному образованию тромбоксанов, лейкотриенов и факторов роста, но и к тромбофилии.

Заключение

Таким образом, изменения потенциальной кинетической активности тромбоцитов,

антикинетической активности эритроцитов и фактической кинетической активности тромбоцитов в различных сосудистых регионах больных с начальными проявлениями атеросклеротического поражения артериального дерева приводили к развитию тромбофилии, локализованной преимущественно в системе микроциркуляции нижних конечностей и почек. Регионарная тромбофилия инициировала развитие у наших пациентов феномена внутripеченочного тромбгеморрагического синдрома. Использование усовершенствованных лабораторных показателей гемостаза и измерение «дзета-потенциала» в широкой клинической практике позволит провести своевременную коррекцию гемостаза и предотвратить опасные осложнения сердечно-сосудистых заболеваний.

Список литературы

1. Воробьев В.Б. Физиология гемостаза. – Ростов н/Д.: Издательский дом «Проф-Пресс», 2004. – 192 с.
2. Воробьев В. Б. Новые приемы анализа состояния гемостаза с использованием приоритетных методов расшифровки электрокоагулограм. Актуальные вопросы кардиологии. – Ростов н/Д.– 1996. – С. 50-54.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации (IV пересмотр). «Кардиоваскулярная терапия и профилактика», 2009; 8 (6). Приложение 3.
4. Кудряшов Б.А. Биологические проблемы регуляции жидкого состояния крови и её свёртывания. – М.: Медицина, 1975. 488 с.
5. Плюсы и минусы «дзета-потенциала»: <http://www.medjour.ru/news/557-plyusy-i-minusy-dzeta-potentsiala> (дата обращения 29.07.2013);
6. Российское медицинское общество по артериальной гипертонии (РМОАГ), Всероссийское научное общество кардиологов (ВНОК). Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Российские рекомендации (4-й пересмотр), 2010.
7. Шальнова С.А. Эпидемиология артериальной гипертонии в России: портрет больного // Артериальная гипертония. 2008. № 2 (2) [<http://www.mif-ua.com/archive/article/6262>].