

*Медицинские науки***КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ
МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА,
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА
И КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЮ 3 СТАДИИ,
СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СТЕНОКАРДИЕЙ
2 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА,
ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСТОЯННОЙ
ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ
ПРЕДСЕРДИЙ**

Павлинова И.Б., Воробьев В.Б., Фомичев В.Л.,
Егоров Б.Б.

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

Нами было проведено исследование 70 больных страдающих гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией напряжения 2 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий. Для исследования гемостаза был выбран метод дифференцированной электрокоагулографии (Воробьев В.Б., 2004). Для описания корреляции использовали коэффициент корреляции Пирсона, Спирмена.

В результате данного исследования нами была выявлена сильная отрицательная корреляционная связь, (-0,92), между ускорением полимеризации фибрин мономерных молекул в цельной крови и прогрессивным снижением потенциальной кинетической активности тромбоцитов и фактической кинетической активности тромбоцитов вероятнее всего обусловленная увеличением расходования запасов арахидоновых кислот на вязкий метаморфоз тромбоцитов. Причем перераспределение этих запасов не хватало для обеспечения упруго-вязких свойств тромбоцитов, о чем также свидетельствует снижение показателя E, характеризующего эластичность кровяного сгустка, имеющего сильную положительную корреляционную связь, (+0,94) со снижением потенциальной кинетической активности тромбоцитов и фактической кинетической активности тромбоцитов. Ускорение образования фибриновых нитей положительно коррелировало, (+0,98) с ускорением процессов атерогенеза в виде увеличения количества липопротеидов низкой и очень низкой плотности, как в цельной крови, так и в бестромбоцитарной плазме. Кроме этого отмечалась четкая отрицательная корреля-

ционная зависимость, (-0,96), между ускорением полимеризации фибрин мономерных молекул и показателями центральной гемодинамики, а именно снижением фракции выброса левого желудочка на фоне снижения ударного объема крови. Выявлена сильная положительная корреляционная связь, (+0,92), между ускорением процесса полимеризации фибрин-мономерных молекул и увеличением количества палочкоядерных лейкоцитов и моноцитов в цельной крови. Снижение потенциальной кинетической активности тромбоцитов, фактической кинетической активности тромбоцитов, антикинетической активности эритроцитов имело сильную отрицательную корреляционную связь, (-0,98) с повышением контрактильности молекул фибрина (L), увеличением коагуляционной активности, а также увеличением интенсивности образования тромбина в цельной крови. Коэффициент корреляции между увеличением количества липопротеидов низкой и очень низкой плотности и увеличением контрактильности, коагуляционной активности и интенсивности образования молекул тромбина в цельной крови составил (+0,92). Выраженная отрицательная корреляционная связь, (-0,96) имела место в цельной крови между снижением фракции выброса левого желудочка, ударным объемом крови и показателями контрактильности, коагуляционной активности и синтезом молекул тромбина. Отчетливая положительная корреляционная связь, (+0,94), прослеживалась между ростом вышеуказанных показателей цельной крови и увеличением количества палочкоядерных лейкоцитов и моноцитов. В тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме имела место положительная корреляционная связь, составившая 0,9, между увеличением интенсивности образования тромбина и липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а также количеством палочкоядерных лимфоцитов и моноцитов. Кроме этого в тромбоцитарной плазме отмечалась отрицательная корреляционная связь, (-0,98), между увеличением константы использования протромбина тромбопластином и снижением потенциальной и фактической кинетической активности тромбоцитов, и одновременно с этим снижением фракции выброса левого желудочка.

**КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ
МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА,
ЛИПИДНОГО ОБМЕНА
И КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ 3 СТАДИИ,
СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СТЕНОКАРДИЕЙ
3 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА,
ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСТОЯННОЙ
ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ
ПРЕДСЕРДИЙ**

Павлинова И.Б., Воробьев В.Б.,
Шендерова В.В., Егоров Б.Б.

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

В исследование было включено 56 пациентов с гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией 3 функционального класса, осложненных постоянной формой мерцания предсердий. Для исследования состояния гемостаза был применен метод дифференцированной электрокоагулографии (Воробьев В.Б., 2004). Для описания корреляции использовали коэффициент корреляции Пирсона, Спирмена.

Анализируя полученные результаты нашего исследования, мы выявили достаточно сильную отрицательную корреляционную связь, (-0,92), между ускорением полимеризации фибрин мономерных молекул в цельной крови и прогрессивным снижением потенциальной кинетической активности тромбоцитов и фактической кинетической активности тромбоцитов. Этот процесс осуществлялся за счет увеличения расходования запасов арахидоновых кислот на вязкий метаморфоз тромбоцитов. При этом показатель эластичности кровяного сгустка имел сильную положительную корреляционную связь, (+0,96), со снижением потенциальной кинетической активности тромбоцитов и фактической кинетической активности тромбоцитов. В цельной крови и бестромбоцитарной плазме увеличение количества липопротеидов низкой и очень низкой плотности положительно коррелировало, (+0,94), с выраженным ускорением образования фибриновых нитей. На фоне этого имела место сильная отрицательная корреляционная связь числом (-0,98) между снижением фракции выброса левого желудочка и ударным объемом крови, которые отражают центральную гемодинамику и ускорением полимеризации фибрин-мономерных молекул. Кроме этого была отмечена положительная корреляционная связь,

(+0,96), между ускорением процесса образования фибриновых нитей и увеличением количества палочкоядерных лейкоцитов и моноцитов в цельной крови. Снижение потенциальной кинетической активности тромбоцитов, фактической кинетической активности тромбоцитов, антикинетической активности эритроцитов имело сильную отрицательную корреляционную связь, (-0,98) с повышением контрактильности молекул фибрина (L), увеличением коагуляционной активности, а также увеличением интенсивности образования тромбина в цельной крови. Положительная корреляционная связь, (+0,92) выявилась в цельной крови между увеличением количества липопротеидов низкой и очень низкой плотности и увеличением контрактильности, коагуляционной активности и интенсивности образования молекул тромбина. Достоверная отрицательная корреляционная связь, (-0,98) имела место в цельной крови между увеличением контрактильности, коагуляционной активности и синтезом молекул тромбина и снижением фракции выброса левого желудочка и ударным объемом крови. Отчетливая положительная корреляционная связь, (+0,96), прослеживалась между ростом вышеуказанных показателей цельной крови и увеличением количества палочкоядерных лейкоцитов и моноцитов. Также в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме отмечалась выраженная положительная корреляционная связь, составившая +0,98, между ростом интенсивности образования тромбина и липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а также показателями периферической крови в виде увеличения количества палочкоядерных лимфоцитов и моноцитов. При этом наблюдалась отрицательная корреляционная связь, (-0,98), между увеличением константы использования протромбина тромбопластином и снижением потенциальной и фактической кинетической активности тромбоцитов, и одновременно с этим снижением фракции выброса левого желудочка в тромбоцитарной плазме.