

*Медицинские науки*

**СОСТОЯНИЕ  
ПРОТИВОСВЁРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ  
КРОВИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ  
ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ  
АТАКУ, В БАСЕЙНАХ ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ  
СРЕДНЕМОЗГОВОЙ АРТЕРИИ И В  
ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАСЕЙНЕ**

Воробьева Э.В., Зибарев А.Л., Воробьев В.Б.,  
Зибарева Н.А., Пятницкова В.Н.

*МЛПУЗ «ГБ №1 им. Н.А. Семашко»;*

*МЛПУЗ «Городская поликлиника №7»;*

*РГМУ, Ростов-на-Дону, e-mail: zibareva\_na@mail.ru*

Исследование больных проводилось сразу после окончания транзиторной ишемической атаки (ТИА), с 2001 по 2010 годы. С целью исследования противосвёртывающей системы кровь забиралась из кубитальной вены. Обследовано 192 пациента (мужчин – 42,2%, женщин – 57,8%, возраст больных составил от 19 до 85 лет,  $M = 57,4 \pm 12,0$  лет). В 94,8% причиной ТИА являлся гипертонический криз. Систолическое АД во время криза поднималось до  $180,3 \pm 0,2$  мм рт. ст., диастолическое АД – до  $111,9 \pm 1,9$  мм рт. ст. Продолжительность АГ составила  $6,25 \pm 1,72$  года. Частота дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) составила – 93,75%, а ее продолжительность равнялась  $6,2 \pm 0,6$  лет. Контрольная группа – 65 практически здоровых людей.

Результаты исследования. Скорость процессов фибринолиза у больных составила  $400,3 \pm 16,7$  минут при норме  $247,1 \pm 13,2$  минуты ( $P < 0,001$ ). Данное резкое угнетение фибринолиза происходило на фоне обычной активности гепарина. Эта пассивность гепариновой активности при ТИА осуществлялась за счёт подавления в два раза синтеза кофактора гепарина – антитромбина III по сравнению с физиологическим уровнем.

Резкое угнетение фибринолиза, пассивность гепариновой активности и подавление синтеза антитромбина III – являлись маркерами тромбофилии, переходящей в процессы внутрисосудистого тромбообразования. То есть, в диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови (ДВС-синдром). В ответ на ДВС активировался синтез плазмينا. Уровень его активности достигал  $50,2 \pm 4,32$  мм<sup>2</sup>, при норме –  $14,5 \pm 5,0$  мм<sup>2</sup> ( $P < 0,001$ ).

Но при этом, содержание активаторов плазминогена у больных перенесших, транзиторную ишемическую атаку, снижалось в 2,3 раза ниже физиологического уровня ( $P < 0,001$ ).

Все эти процессы являются маркерами феномена быстрой и интенсивной реакции потребления предшественников плазмينا.

Для чего осуществлялись эти реакции? Ответ может быть только один – для процессов мощнейшего и крайне агрессивного гиперплазминообразования. В результате этих реакций происходит уничтожение не только фибриновых сгустков и смешанных тромбов, но и развиваются процессы, изъязвляющие поверхности сосудов, что приводит к выбросу в протекающую кровь разнообразных факторов гемостаза. Важнейшим маркером выброса факторов гемостаза являются антиплазмины и ингибиторы активации плазминогена. Данные факторы в физиологических условиях обычно отсутствуют.

Так вот, у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку в бассейнах левой и правой среднелозговой артерии и в вертебро-базиллярном бассейне, активность антиплазминов в крови, изъятой из кубитальной вены, достигала такого высокого уровня как  $-16,7 \pm 1,2$  мм<sup>2</sup>, а ингибиторов активации плазминогена достигала –  $22,3 \pm 2,7$  мм<sup>2</sup>. Повторяем, что в нормальных условиях в крови, изъятой из кубитальной вены, обычно нет никаких фактов, свидетельствующих об активности антиплазминов и ингибиторов активации плазминогена.

Таким образом, у больных, перенесших ТИА в бассейнах левой и правой среднелозговой артерии и в вертебро-базиллярном бассейне, развивались мощнейшие процессы повреждения церебральных сосудов, обусловленные гиперактивным ответом на тромбофилию, вызванную транзиторной ишемической атакой. Результатом этих реакций являлось разрушение как эндотелиальных, так и субэндотелиальных структур.

**АКТИВНОСТЬ ФИБРОНЕКТИНОВ  
И ИХ КОМПЛЕКСОВ У БОЛЬНЫХ,  
ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ  
ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ В БАСЕЙНАХ  
ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ СРЕДНЕМОЗГОВОЙ  
АРТЕРИИ И В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ  
БАСЕЙНЕ**

Воробьева Э.В., Зибарев А.Л., Воробьев В.Б.,  
Зибарева Н.А., Пешкевич И.Е.

*МЛПУЗ «ГБ №1 им. Н.А. Семашко»;*

*МЛПУЗ «Городская поликлиника №7»;*

*РГМУ, Ростов-на-Дону, e-mail: zibareva\_na@mail.ru*

Исследование больных проводилось сразу после окончания транзиторной ишемической атаки (ТИА), с 2001 по 2010 годы. С целью определения активности фибронектинов и их комплексов кровь забиралась из кубитальной вены. Обследовано 192 пациента (мужчин – 42,2%, женщин – 57,8%, средний возраст со-