

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 $50,2 \pm 4,32$ мм², при норме – $14,5 \pm 5,0$ мм² ($P < 0,001$).

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 $-16,7 \pm 1,2$ мм², а ингибиторов активации плазминогена достигала – $22,3 \pm 2,7$ мм². 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-

ставил $57,4 \pm 12,0$ лет). Ранее перенесли инсульты 20,3%, ТИА, – 11,5% больных, ИБС зарегистрирована в 89%, а постинфарктный кардиосклероз – в 5,73% случаев. В 44,8% ТИА развилась на фоне шейного остеохондроза с нестабильностью и клиникой вертебро-базиллярной недостаточности. Контрольная группа – 65 практически здоровых людей.

Результаты исследования. У больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку, зарегистрирован факт увеличения содержания фибрин-мономер-фибрoneктиновых комплексов в 3,2 раза по сравнению с физиологической нормой. Такая мощная активизация комплексобразования является отражением грубой тромбофилии. Как известно, увеличение содержания фибрин-мономеров является маркером текущего тромбообразования. В свою очередь, активизация комплексобразования между фибрин-мономерами и фибрoneктинами в значительной степени корректирует угрозу диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Наряду с этим, мы обнаружили тот факт, что количество комплексов растворимого фибрина с фибрoneктинами у наших больных повышалось в 4,3 раза по сравнению с контрольной группой. Как известно, растворимый фибрин при своём образовании в течение нескольких минут переходит в свою другую форму – в нерастворимый фибрин. Иными словами – в фибриновый тромб. Таким образом, феномен избыточной иммобилизации фибрoneктинами молекул растворимого фибрина являлся крайне агрессивным ответом на текущее тромбообразование, имевшее место быть у наших пациентов.

Кроме того, у наших больных был зарегистрирован феномен увеличения содержания бета-фибриноген-фибрoneктиновых комплексов в 12 раз(!) по сравнению с физиологической нормой. Это, с одной стороны, указывало на грозную опасность развития тромбозов у больных, перенёсших ТИА, а с другой – свидетельствовало о гиперреакции системы гемостаза в ответ на текущий процесс диссеминированного внутрисосудистого свертывания в виде агрессивной иммобилизации фибрoneктинами молекул бета-фибриногена.

В то же время, у наших пациентов количество гепарин-фибриноген-фибрoneктиновых комплексов было большим по сравнению с нормой в 4,12 раза. Данный факт, с одной стороны, указывал на грубую поломку физиологической системы фибринолиза, а с другой стороны, вновь подтверждал феномен нейтрализации таких агрессоров системы неферментативного фибринолиза, как гепарин-фибриноген. Блокируя данные агрессоры, фибрoneктины в значительной степени предотвращали возможность

геморрагий в сосудистых бассейнах головного мозга наших пациентов.

Однако, обследуя наших пациентов, мы выявили и крайне негативные патофизиологические реакции в виде отчётливых признаков истощения фибрoneктиновой системы. Маркером данного феномена являлось падение содержания в крови наших пациентов, перенёсших транзиторную ишемическую атаку в бассейнах левой и правой среднелозговой артерии и в вертебро-базиллярной бассейне, молекул фибриноген-фибрoneктиновых комплексов. Как оказалось, их количество было ниже физиологической нормы в 3,57 раза. Факт истощения патофизиологических ответов фибрoneктиновой системы на тромбофилию объясняло только одно явление. А именно: феномен развития у больных, перенесших транзиторную ишемическую атаку в бассейнах левой и правой среднелозговой артерии и в вертебро-базиллярном бассейне, – тромбеморрагического синдрома.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВОЗРАСТНЫХ ПАРАМЕТРОВ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ТРАНЗИТОРНУЮ ИШЕМИЧЕСКУЮ АТАКУ, В БАССЕЙНАХ ЛЕВОЙ И ПРАВОЙ СРЕДНЕМОЗГОВОЙ АРТЕРИИ И В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

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

С 2001 по 2005 годы нами были обследованы 75 больных (I группа), перенесших транзиторную ишемическую атаку (ТИА). С 2006 по 2010 годы количество больных (II группа), перенесших ТИА составило уже 117 человек, т.е. за последние 5 лет частота ТИА увеличилась в 1,56 раза. Мужчин в I группе было – 44%, женщин – 56%. Во II группе мужчин было 41%, женщин 59%. Т.е. за последние 5 лет прослеживалась умеренная тенденция развития ТИА у женщин в большей степени, чем у мужчин.

Средний возраст больных I группы был $58 \pm 10,3$ года. Средний возраст больных II группы был $56,6 \pm 12,1$ год. Иными словами, имелись не достоверные признаки омоложения больных, перенесших ТИА. Так ли это было на самом деле? Далее мы попытаемся ответить на этот вопрос с помощью более подробного анализа обеих групп по возрастным параметрам.

В I группу вошли больные от 35 до 85 лет. Это заставило нас разделить первую группу на 3 подгруппы. В подгруппе №1 возраст-