

*Кобилянская В. А., Полякова А. П., Морозова Т. В., Капустин С. И.*

*ФГБУ Российский НИИ гематологии и трансфузиологии ФМБА, Санкт-Петербург*

**ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ АНТИФОСФОЛИПИДНЫХ АНТИТЕЛ  
ВОЛЧАНОЧНОГО ТИПА У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА  
С ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН И ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

Среди множества гетерогенных причин тромбофилических состояний и тромбозов антифосфолипидный синдром (АФС) занимает важнейшее место и обнаруживается в 20–25% случаев венозного тромбоза. АФС — полисистемная патология человека, в основе которой лежит аутоиммунный процесс, характеризующийся образованием антифосфолипидных антител (АФА) к ряду протеинов гемостатической системы, способных связываться с фосфолипидами в составе клеточных мембран, преимущественно тромбоцитов, а также к кардиолипину и  $\beta$ -2-гликопротеину-1 различных классов и, кроме того, наличием коагулологического феномена — волчаночного антикоагулянта (ВА). Клинически, в конечном итоге, действие АФА проявляется тромботическими процессами с поражением вен и артерий. Термином «волчаночный антикоагулянт» обозначают группу иммуноглобулинов классов преимущественно IgG

и IgM, которые в системах *in vitro* ингибируют фосфолипид — зависимые коагуляционные тесты. В настоящее время ВА рассматривается как значительный фактор риска у больных с необъяснимыми тромбозами.

В связи с вышеизложенным, целью нашей работы было выявление АФА волчаночного типа у пациентов молодого возраста с венозным тромбозом и тромбозом легочной артерии.

Материалом для исследования служила плазма крови 16 женщин и 6 мужчин с верифицированным диагнозом «тромбоз глубоких вен» (ТГВ) и «тромбоз легочной артерии» (ТЭЛА) в возрасте от 20 до 45 лет.

Диагноз «тромбоз глубоких вен» устанавливался на основании данных визуального осмотра и доплерографии. Для подтверждения тромбоза легочной артерии использовалась обзорная рентгенография грудной клетки и, в некоторых случаях, сцинтиграфия, либо ангиография

легких. Из исследуемой группы были исключены пациенты, являющиеся носителями мутаций в генах факторов II и V (Prt G20210A и FV Leiden), которые считаются основными генетическими детерминантами венозного тромбоза, а также лица, получавшие терапевтическую дозу варфарина и имевшие показатель Международного нормализованного отношения  $>1,8$ . Выявление АФА волчаночного типа проводилось в лаборатории свертывания крови (рук. проф. Папаян Л.П.) согласно рекомендациям Международного Комитета по тромбозу и гемостазу на бедной тромбоцитами плазме с помощью функциональных методов, основанных на способности ВА *in vitro* ингибировать фосфолипидзависимые коагуляционные реакции в плазме, с использованием трехэтапной системы тестирования. Генетические исследования

выполнены в лаборатории биохимии (рук. д.б.н. Капустин С.И.) методом полимеразной цепной реакции с последующей обработкой амплификата эндонуклеазой рестрикции Hind III и визуализацией полученных результатов в 7% полиакриламидном геле. В качестве материала исследования использовалась геномная ДНК, выделенная из лейкоцитов периферической крови.

Из 22 обследованных у 4 был выявлен волчаночный антикоагулянт (18%), что соответствует данным научной литературы. Однако, учитывая немногочисленность исследуемой группы и значимость данной проблемы, необходимо дальнейшее изучение пациентов молодого возраста с венозным тромбозом и тромбозом легочной артерии, с целью проведения своевременной коррекции возникающих гемостазиологических нарушений.

*Мухина П. Н., Воробьева Н. А.*

Северный филиал ГНЦ МЗ РФ;  
ГБУЗ «Первая городская клиническая больница им. Е. Е. Волосевич»;  
ЦНИЛ ГБОУ ВПО Северный государственный медицинский университет, г. Архангельск

### РОЛЬ ФАКТОРОВ АГРЕССИИ ТРОМБОЦИТОВ В РАЗВИТИИ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

**Актуальность темы.** Как известно, нарушения гемостаза и гемореологии формируют состояние тромбофилии. Тромбофилические состояния характеризуются повышенной склонностью к развитию тромбозов кровеносных сосудов, что может способствовать манифестации острых сосудистых событий. В качестве одного из маркеров тромбоцитарной агрессии выступает  $\beta$ -тромбоглобулин. Как известно,  $\beta$ -тромбоглобулин является продуктом секреции  $\alpha$ -гранул тромбоцитов, активно высвобождается при агрегации тромбоцитов, ингибирует секрецию простациклина (активного тканевого антикоагулянта, регулирующего внутрисосудистое свертывание), являясь маркером активации функции тромбоцитов. В физиологических условиях его содержание в сыворотке крови составляет 12–80 мкг/л, при этом его повышение является предиктором риска развития тромбозов. Цель исследования оценить динамику показателя  $\beta$ -тромбоглобулина в процессе терапии ОИМ.

**Материалы и методы.** Проведено проспективное нерандомизированное исследование па-

циентов с диагнозом ОИМ. Методом сплошной выборки включены пациенты, госпитализированные в отделение кардиореанимации ГБУЗ АО «Первая городская клиническая больница им. Е.Е. Волосевич» г. Архангельска по поводу острого инфаркта миокарда в период с 1.09.2010 по 31.12.2010 (n=40). Критерии исключения: женский пол, наличие СД, наличие клапанной патологии ревматического генеза, наличие аутоиммунных заболеваний, наличие онкопатологии, заболевания крови (анемии, гемобластозы в анамнезе), наличие хронического гепатита. Лабораторное исследование выполнено на базе лаборатории центра гемостаза и атеротромбоза Северного филиала ГНЦ МЗ РФ. Определен уровень  $\beta$ -тромбоглобулина в сыворотке крови на 1-е и 14-е сутки ОИМ. Для математической обработки результатов исследования использован пакет компьютерной программы SPSS for Windows (версия 20).

**Результаты исследования.** Средний возраст исследуемых составил  $M = 53,4$  (SD 10, 56) (95% ДИ: 50,4; 56,5) лет. В 75,5% (95% ДИ: 61,9; 85,4), (n=37) случаев был диагностирован Q-ИМ;