

ми у данной категории пациентов [3,4].

Таким образом, результаты настоящего исследования позволили прийти к выводу о том, что у 50,7% пациентов с ИБС имеют место поражения бронхо-легочной системы, причем у половины патология ранее не диагностирована.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Баймаканова Г.Е. ХОБЛ и сердечно-сосудистые заболевания: механизмы ассоциации // Пульмонология. – 2008. – №1. – С.5-13.
2. Айсанов З.Р., Козлова Л.И., Калманова Е.Н., Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сердечно-сосудистые заболевания: опыт применения формотерола // Пульмонология. – 2006. – №2. – С.68-71.
3. Барбараш О.Л., Рутковская Н.В., Смакотина С.А. и др. Поражение лёгких у пациентов с гипертонической болезнью // Кардиология. – 2010. – №3. – С.31-36.
4. Барбараш О.Л., Рутковская Н.В., Смакотина С.А. и др. Функция легких у пациентов молодого и среднего возраста с гипертонической болезнью // Сибирское медицинское обозрение. – 2009. – №2. – С.19-26.
5. Волгина Г.В., Перепеченных Ю.В., Бикбов Б.Т. и др. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний у больных с хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. – 2000. – №4. – С.252-258.
6. Государственный доклад «О состоянии и об охране окружающей среды РФ в 2009 году» // www.mnr.gov.ru.
7. Дворецкий Л.И. Ведение пожилого больного ХОБЛ. – М.: Литтерра, 2005. – 216 с.
8. Доклад «О состоянии здоровья населения и деятельности здравоохранения Кемеровской области по совершенствованию организации и повышению качества оказания

выявленный факт позволяет считать необходимым скрининговую оценку функций респираторной системы у пациентов с ССЗ, проживающих в условиях крупного промышленного региона и имеющих менее благоприятную экологическую обстановку, а также проведение эффективных мер первичной и вторичной профилактики.

медицинской помощи в 2009 году и задачах на 2010-2012 годы» // www.kuzdrav.ru.

9. Зыков К.А., Агапова О.Ю. Комбинированная бронхолитическая терапия бронхиальной астмы у пациентов с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией // Consilium medicum. – 2011. – №3. – С.75-80.
10. Кабалава Ж.Д., Котовская Ю.В. Артериальная гипертония: ключи к диагностике и лечению. – М., 2007. – 384 с.
11. Мещерякова Н.Н. Особенности бронхолитической терапии у больных с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. – 2007. – №1. – С.39-42.
12. Провоторов В.М., Коточигова Т.В. Фармакотерапия хронической обструктивной болезни легких и хронической сердечной недостаточности // Молодой ученый. – 2011. – Т. 2. №6. – С.187-189.
13. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии // Артер. гипертония. – 2001. – №1. – С.4-22.
14. Респираторная медицина: рук-во. В 2 т. / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
15. Engstrom G., Lind P., Hedblad B., et al. Lung function and cardiovascular risk: relationship with inflammation-sensitive plasma proteins // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P.2555-2660.
16. Miller M.R., Crado R., Hakinson J., et al. Series ATS/ERS task force: standardization of function testing // Eur. Respir. J. – 2005. – Vol. 26. – P.319-338.

**Информация об авторах:** 650002, Кемерово, Сосновый бульвар, 6, тел. (3842) 643279, e-mail: edb624@mail.ru,

Баздырев Евгений Дмитриевич – к.м.н., с.н.с.; Байракова Юлия Вячеславовна – к.м.н., с.н.с.;

Казачек Яна Владимировна – к.м.н., вед. н.с.; Безденежных Наталья Александровна – научный сотрудник;

Поликутина Ольга Михайловна – к.м.н., заведующая лабораторией; Слепнина Юлия Сергеевна – научный сотрудник;

Барбараш Ольга Леонидовна – д.м.н., профессор, директор

© ГАТИЯТОВ Ю.Ф., ЦЫБИКОВ Н.Н., ТЕРЕШКОВ П.П. – 2012  
УДК 612.115.3; 612.017; 616.151.5; 616.127-005.8-097

#### АУТОАНТИТЕЛА К ПРОТРОМБИНУ И ТРОМБИНУ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Юрий Фаатович Гатиятов, Намжил Нанзатович Цыбиков, Терешков Павел Петрович  
(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин,  
кафедра патологической физиологии, зав. – д.м.н., проф. Н.Н. Цыбиков)

**Резюме.** Целью исследования явилось изучение динамики аутоантител к протромбину и тромбину в разные стадии инфаркта миокарда. При иммуноферментном анализе плазмы, полученной у 57 больных в различные периоды инфаркта миокарда, обнаружена стадийность изменений уровня аутоантител к протромбину и тромбину. Минимум аутоантител к протромбину выявлен в подострую стадию инфаркта миокарда, минимум аутоантител к тромбину выявлен в острую стадию инфаркта миокарда.

**Ключевые слова:** аутоантитела, факторы свёртывания крови, гемостаз, ишемическая болезнь сердца.

#### AUTOANTIBODIES TO PROTHROMBIN AND THROMBIN IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Yu.F. Gatiyatov, N.N. Tsybikov, P.P. Tereshkov  
(Chita State Medical Academy)

**Summary.** The aim of the study was to investigate the dynamics of autoantibodies to prothrombin and thrombin at different stages of myocardial infarction. With the help of ELISA plasma obtained from 57 patients at different stages of myocardial infarction, showed phasic changes in the level of autoantibodies to prothrombin and thrombin. Minimum of autoantibodies to prothrombin was detected in subacute phase of myocardial infarction, minimum of autoantibodies to thrombin was detected in the acute phase of myocardial infarction.

**Key words:** autoantibodies, blood clotting factors, hemostasis, ischemic heart disease.

В настоящее время является доказанным факт наличия аутоантител (аАт) практически ко всем факторам свертывания крови (II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII) [2,7]. Теоретическую и практическую значимость имеет ре-

шение вопроса об их физиологической и патофизиологической роли, так как аАт, появляясь в организме, могут определять клиническое течение и исход основного заболевания [8]. В исследованиях, выполненных

Б.И. Кузником, Н.Н. Цыбиковым и др. [2,4,8], было продемонстрировано наличие аАт к активированным факторам свёртывания крови не только при патологических процессах, но и у здоровых лиц. Присутствию в кровотоке, они обычно изменяют процесс свертывания крови. Последний представляет собой каскад последовательных протеолитических реакций, где неактивные проферменты, переходя в активное состояние, вероятно, изменяют свой антигенный облик. Специфические аАт могут модулировать коагуляционный гемостаз, связываясь с факторами свертывания крови и нейтрализуя их активность и/или ускоряя клиренс из кровотока [8]. В свете концепции иммунологической регуляции системы гемостаза, развитие гемостатического эффекта будет зависеть от того, реагируют ли аАт с проферментом или только с активированной формой фактора свертывания крови [3].

Ишемическая болезнь сердца как патологический процесс представляет собой не только прогрессирующее атеросклеротическое поражение коронарного русла, но и выраженные изменения в системе гемостаза [1,6]. Ключевым событием в патогенезе инфаркта миокарда (ИМ) является внутрикoronарный тромбоз, включающий активацию сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, плазменных прокоагулянтов, системы фибринолиза и физиологических антикоагулянтов [5,6]. Однако проблема физиологической и патофизиологической роли аАт к факторам свертывания крови при этом состоянии остается недостаточно изученной. Ранее было продемонстрировано наличие аАт к факторам свертывания крови при ишемической болезни сердца (ИБС) [2].

Целью исследования явилось изучение динамики аАт к протромбину и тромбину в разные стадии инфаркта миокарда.

### Материалы и методы

Оценивалось содержание в крови протромбина (II фактор) и тромбина (IIa фактор), а также аАт к протромбину (анти-II) и тромбину (анти-IIa). Больные с ИБС в возрасте  $56,7 \pm 6,1$  лет были разделены на три группы согласно МКБ-X: 1-я – больные ИМ в острую стадию (1-10 сутки,  $n=18$ ); 2-я – больные с ИМ в подострую стадию (11-28 сутки,  $n=25$ ); 3-я – больные с постинфарктным кардиосклерозом (29-45 сутки,  $n=14$ ). Группа контроля состояла из 36 практически здоровых лиц без клинических проявлений ИБС ( $53,5 \pm 6,7$  лет). В исследование не включались больные с тяжелой сопутствующей/фоновой патологией: злокачественными новообразованиями, заболеваниями эндокринной системы, алкоголизмом и хроническими воспалительными заболеваниями в стадии обострения.

Кровь у обследуемых собиралась натощак в стерильные вакуумные пробирки, содержащие 3,2% цитрата натрия. Далее собранный материал подвергался центрифугированию при 3000 об/мин., отобранная плазма замораживалась при температуре  $-30^{\circ}\text{C}$ . Непосредственно перед иммуноферментным анализом биологический материал размораживался при комнатной температуре. Определение общего содержания аАт IgG и IgM классов к II и IIa фак-

торам осуществлялось в плазме с помощью наборов для иммуноферментного анализа (Anti-Prothrombin IgG/IgM Organic Diagnostica GmbH, Germany и AESKULA Thrombin-GM, Germany), полученные результаты выражались в Ед/мл. Содержания протромбина и тромбина изучалось в плазме с использованием наборов для иммуноферментного анализа (AssayMax Human Prothrombin ELISA Kit, Assaypro USA и AssayMax Human Thrombin ELISA Kit, Assaypro USA). Результаты выражались для протромбина в мкг/мл, для тромбина – в нг/мл. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1. Полученные данные представлены медианой и 25-ым–75-ым процентилем. Для сопоставления двух групп применялся U-критерий Манна-Уитни, статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждения

При оценке уровня протромбина, как видно из таблицы 1, различий по сравнению с контролем не выявлено ни в одной из групп. Увеличение содержания тромбина обнаружено у больных в подострую стадию ИМ ( $p_{K-2}=0,0203$ ) и при постинфарктном кардиосклерозе ( $p_{K-3}=0,0013$ ) по сравнению с контрольной группой. Установлены различия в показателях тромбина у больных в острую стадию ИМ по сравнению с подострой стадией и постинфарктным кардиосклерозом. Изменение концентрации антипротромбиновых аАт выявлено в острую и подострую стадии ИМ по сравнению с контролем: происходит последовательное снижение аАт с 1,03 Ед/мл в острую стадию до 0,94 Ед/мл в подострую стадию ИМ. В дальнейшем при постинфарктном кардиосклерозе наблюдается тенденция к нормализации уровня антипротромбиновых аАт, отсутствуют статистически значимые различия по сравнению с группой контроля ( $p_{K-3}=0,07$ ). При анализе антитромбиновых аАт наибольший уровень аАт отмечается в контрольной группе (3,13 Ед/мл), в острый период ИМ наблюдается минимальная концентрация антитромбиновых аАт (1,2 Ед/мл, при  $p_{K-1}=0,00004$ ), в подострую стадию имеет ме-

Таблица 1

Сравнительная характеристика содержания факторов свертывания крови и аутоантител к ним у больных ИБС (медиана, 25-й и 75-й процентиля)

Показатель	Контроль (n=36)	1-я группа инфаркт миокарда острая стадия (n=18)	2-я группа инфаркт миокарда подострая стадия (n=25)	3-я группа постинфарктный кардиосклероз (n=14)	p-уровень
Протромбин, мкг/мл	0,41 0,38-0,44	0,40 0,32-0,43	0,42 0,39-0,49	0,47 0,42-0,52	$p_{K-1}=0,8384$ $p_{K-2}=0,4074$ $p_{K-3}=0,1519$
Тромбин, нг/мл	2,29 2,16-3,59	2,27 1,79-3,35	5,46 2,42-7,92	4,19 4,06-8,31	$p_{K-1}=0,9535$ $p_{K-2}=0,0203$ $p_{K-3}=0,0013$ $p_{1-2}=0,0319$ $p_{1-3}=0,0484$
Аутоантитела к протромбину, Ед/мл	1,31 0,88-1,56	1,03 0,68-1,19	0,94 0,86-1,14	1,06 0,56-2,07	$p_{K-1}=0,0421$ $p_{K-2}=0,0135$ $p_{K-3}=0,0742$
Аутоантитела к тромбину, Ед/мл	3,13 2,42-3,92	1,2 0,58-1,83	1,42 1,05-1,8	1,82 1,06-4,14	$p_{K-1}=0,0001$ $p_{K-2}=0,0002$ $p_{K-3}=0,1531$ $p_{1-3}=0,0286$

Примечания:  $p_{K-1}$  – уровень значимости, полученный при сравнении контрольной группы и 1 группы;  $p_{K-2}$  – уровень значимости, полученный при сравнении контрольной группы и 2 группы;  $p_{K-3}$  – уровень значимости, полученный при сравнении контрольной группы и 3 группы;  $p_{1-2}$  – уровень значимости, полученный при сравнении и 1 и 2 групп;  $p_{1-3}$  – уровень значимости, полученный при сравнении и 1 и 3 групп.

сто тенденция к росту (1,42 Ед/мл,  $p_{K-2}=0,000002$ ). У лиц с постинфарктным кардиосклерозом отмечено дальнейшее увеличение уровня антитромбиновых аАт, не достигающее значений контрольной группы ( $p_{K-3}=0,1531$ ), однако статистически значимые различия установлены по сравнению с показателями больных с острой стадией ИМ ( $p_{1-3}=0,0286$ ).

В патогенезе системных (сосудистых и коагулологических) проявлений при ИМ наряду с некрозом вездущее значение имеет эндотелиальная дисфункция, развивающаяся вследствие коронарспазма [1,5,6]. В подобных неблагоприятных условиях эндотелиальные клетки способны экспрессировать тканевой фактор (ТФ). Последний вместе с фосфолипидами разрушенных мембран некротизированного эндотелия и миокарда инициируют свертывания крови: фосфолипиды играют роль матрицы для образования протромбиназы, а ТФ активирует VII фактор и совместно с VIIa фактором инициирует свертывание крови по внешнему пути коагуляции. При поступлении в общий кровоток как фосфолипидов, так и комплекса ТФ:VIIa, происходит сдвиг динамического равновесия коагуляция-фибринолиз в сторону длительной генерализованной гиперкоагуляции (первая стадия классического ДВС синдрома). Перечисленные изменения уровня аАт представляют особый интерес при анализе концентраций протромбина и тромбина. Как видно из таблицы 1, во всех стадиях ИМ не происходит значимых изменений концентрации протромбина. В тоже время, при снижении содержания антипротромбиновых аАт, стабильность концентрации протромбина можно объяснить лишь его постоянным синтезом *de novo* с параллельным потреблением в иммунных комплексах антипротромбиновыми аАт. Наблюдаемое уменьшение антипротромбиновых и антифибринозных аАт в острую и подострую стадии ИМ по сравнению с контролем объясняется потреблением их в иммунных комплексах: II:анти-II и IIa:анти-IIa. Следует полагать, что в этих соединениях происходит ингибирование активности факторов свертывания крови, что в конечном итоге приводит к уменьшению выраженности гиперкоагуляции. В дальнейшем, с 11-го до 28-го дня с момента перенесенного ИМ (2-я группа), увеличивается количество циркулирующего тромбина, что может быть объяснено следующими причинами. Во-первых, установлено снижение концентрации

антипротромбиновых аАт в указанные сроки, свидетельствующее об уменьшении эффективности утилизации тромбина антителами. Во-вторых, есть основания полагать, что в этот период времени снижается общий антипротромбиновый потенциал, реализуемый известными антипротеазами, вследствие их потребления в острую стадию ИМ. В-третьих, повышение содержания тромбина в подострую стадию ИМ может быть вызвано с его высвобождением из лизирующихся фибриновых сгустков. При этом не до конца понятны механизмы и биологическая целесообразность относительно низкого уровня аАт к тромбину. Такая диссоциация между высокой концентрацией тромбина и низким уровнем аАт к нему, вероятно, предрасполагает к развитию сосудистых катастроф (рецидивы ИМ, ишемические инсульты, микротромбозы) в этот временной промежуток (острая и подострая стадия). Свыше 28 дней с момента перенесенного ИМ наблюдаемая направленность к нормализации уровня тромбина и аАт к нему согласуется с уменьшением риска повторных ИМ [5,6].

В исследовании получены данные, свидетельствующие о снижении уровня аАт к протромбину и тромбину при ИМ. Изменения при данной патологии имеют стадийный характер: минимум аАт к фактору II отмечается в подострую стадию ИМ, минимум аАт к фактору IIa приходится на острую стадию; свыше 28 дней с момента развития ИМ возникает тенденция к увеличению концентрации аАт до нормальных уровней, соответствующих контрольной группе. Полученная характеристика динамики концентрации аАт к протромбину и тромбину в комплексе с изменениями уровней протромбина и тромбина в различные стадии ИМ позволяют расширить наши представления о патогенезе нарушений коагуляции и инициации тромбоза коронарных артерий, а также обуславливают необходимость проведения дальнейших исследований в этой области.

*Исследование проведено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (проект № 11-04-98052-р\_сибирь\_а)*

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Галютдинов С.Г., Чудакова Е.А. Особенности системы гемостаза у пациентов с ишемической болезнью сердца // Казанский медицинский журнал. – 2012. – №1. – С.3-7.
2. Гатиятов Ю.Ф., Цыбиков Н.Н. Аутоантитела к факторам свертывания крови // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – №4. – С.34-38.
3. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н. Аутоиммунные механизмы регуляции системы гемостаза // Сибирский онкологический журнал. – 2005. – Т. 1. №13. – С.88-95.
4. Кузник Б.И., Цыбиков Н.Н., Витковский Ю.А. Единая гуморальная система защиты организма // Забайкальский медицинский вестник. – 2004. – №4. – С.13-19.

5. Рагино Ю.И., Баум В.А., Полонская Я.В. и др. Окисленный фибриноген и его связь с нарушениями гемостаза и функции эндотелия при ишемической болезни сердца и инфаркте миокарда // Кардиология. – 2009. – №9. – С.7-8.

6. Явлов И.С. Антитромботическая терапия после обострения коронарной болезни сердца у больных, нуждающихся в длительном использовании антикоагулянтов // Сердце. – 2010. – №2. – С.47-53.

7. Franchini M., Capra F., Nicolini N., et al. Drug-induced anti-factor VIII antibodies: A systematic review // Medical Science Monitor. – 2007. – Vol. 13. №4. – P.55-61.

8. Nevinsky G.A., Buneva V.N. Natural catalytic antibodies in norm, autoimmune, viral, and bacterial diseases // The Scientific World Journal. – 2010. – Vol. 10. – P.1203-1233.

**Информация об авторах:** Гатиятов Юрий Фаатович – аспирант кафедры патологической физиологии ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия; 672000, г. Чита, ул. Угданская, д. 59, кв. 53.; тел. +7-924-571-79-00; e-mail: yu.f.g@mail.ru; Цыбиков Намжил Нанзатович – зав. кафедрой патологической физиологии, д.м.н., профессор; Терешков Павел Петрович - с.н.с. НИИ медицинской экологии, к.м.н.

© АРХИПКИН С.В., КОХ И.А., ГОРБУНОВ Н.С., КЛАК Н.Н., ЧИКУН В.И., ШЕХОВЦОВА Ю.А. – 2012  
УДК 343.982.323:572.087

#### АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ ИДЕНТИФИКАЦИИ ЛИЧНОСТИ

Сергей Викторович Архипкин<sup>1</sup>, Ирина Андреевна Кох, Николай Станиславович Горбунов, Наталья Николаевна Клак, Владимир Иванович Чикун, Юлия Александровна Шеховцова  
(<sup>1</sup>Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии, зав. – д.м.н., проф. Н.С. Горбунов; <sup>2</sup>НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, проф. В.Т. Манчук)

**Резюме.** В настоящей статье проанализирован ряд отечественной и зарубежной литературы, содержащей ин-