

Andryukov B.G., Antoniuk M.V., Andryukov I.B. **Computer programs "Information system of states individual soldiers of health".** FBU "1477 Naval clinical hospital", Vladivostok; Institute of Medical Climatology and Rehabilitation Medicine - Vladivostok filial Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration, Vladivostok.

Keywords: military, health monitoring, a computer program.

Сведения об авторах:

Андрюков Борис Георгиевич, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, заведующий лабораторным отделением ФБУ «1477 военно-морской клинический госпиталь флота». 690005, Владивосток, ул. Ивановская, 4. Тел.: 8(423)246-78-14; e-mail: andrukov_bg@mail.ru.

Антонюк Марина Владимировна, доктор медицинских наук, заведующая лабораторией восстановительного лечения НИИ МКВЛ СО РАМН. 690105, Владивосток, ул. Русская, 73 в. 8(423)234-55-02.

Андрюков Илья Борисович, врач-эксперт Медицинского управления. 690080, Владивосток, ул. Сахалинская, 32б-9. Тел.: 8(423)253-94-43; pro16design@mail.ru.

© Коллектив авторов, 2012

УДК 616.12-575.2 (04)

Б.Г. Андрюков, И.Н. Федосеева, Н.В. Сергеева

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ ЭНДОГЕННОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПЕРКАПНИИ

ФБУ «1477 военно-морской клинический госпиталь флота», Владивосток

Ключевые слова: нарушение микроциркуляции, эндогенная гипоксическая гиперкапния, диагностика.

Цель исследования: оценка риска тромботических осложнений при соматической патологии, ассоциированной с гипоксической гиперкапнией с использованием методов исследования систем гемостаза и гемореологии.

Материалы и методы: исследовались параметры плазмо-коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза на анализаторе АПГ2-02п-ЭМКО (Россия), а также кинематическую и динамическую вязкость крови при различных скоростях сдвига пациентам с синдромами ХПН (n = 42), ХИБС (n = 35) и ХОБЛ (n = 28). Газовый состав крови исследовался на анализаторе «Premier 3000» (Instrumentation Laboratory, US), агрегацию клеток крови исследовали на лазерном агрегометре 220 LA Биола (Россия).

Результаты и обсуждение: у всех больных на момент обследования была выявлена гиперкапния, вызванная хронической эндогенной гипоксией. Наиболее высокая вязкость крови, как при высоких, так и при низких скоростях сдвига оказалась у пациентов с бронхиальной астмой. У пациентов с ХОБЛ был достоверно ($p < 0,05$) увеличен индекс агрегации эритроцитов ($1,50 \pm 0,11$ у.е.) и агрегационные свойства тромбоцитов по сравнению с другими группами больных и здоровыми лицами, у которых этот показатель в среднем составлял $1,20-1,23$ у.е. В меньшей степени, но увеличение вязкости крови было зафиксировано в группах пациентов с гипоксической гиперкапнией другого генеза. По средним величинам

количества тромбоцитов и индекса их агрегации достоверных различий среди групп пациентов с гипоксической гиперкапнией и здоровых лиц не получено. При исследовании плазмо-коагуляционного гемостаза был выявлен достоверно высокий уровень фибриногена, который был наибольшим у пациентов с ХПН. Однако у больных в экспериментальной группе этот показатель отличался незначительно. Силиконовое и каолиновое время у пациентов с гиперкапнией было также достоверно ниже, чем в контроле ($p < 0,05$). Различия вязкости крови у больных и доноров в значительной мере были обусловлены изменениями уровня фибриногена в крови. При этом, мы считаем важным обсуждать именно вязкость крови как интегральный показатель, т.к. у больных с ХОБЛ достоверно большее увеличение вязкости по сравнению с больными другой группы ($p < 0,05$) было обусловлено изменениями агрегационных свойств эритроцитов.

По показателям вязкости крови при поступлении больные с ХИБС, ХОБЛ и ХПН без гипоксической гиперкапнии существенно не отличались от здоровых лиц. У последних, вязкость крови была достоверно большей, чем у данных пациентов. Эти результаты подчеркивают, что различные составляющие системы гемостаза изменяются отнюдь не синхронно и не однонаправленно с нарастанием гипоксии и реального риска тромбообразования, а снижение вязкости на определенном этапе есть результат компенсации. Уже давно высказывались мнения о том, что ряд

реологических показателей может отражать адаптивные сдвиги в системе гемостаза. Не исключено, что таковым может быть вязкость крови. В нескольких случаях наблюдалось клиническое хроническое обострение процесса, которому предшествовало значительное увеличение показателей вязкости крови (в 1,5–2 раза). Из-за немногочисленности таких случаев мы не смогли подсчитать статистическую достоверность, однако, значительное повышение реологических показателей за несколько часов до приступа острой ишемии миокарда свидетельствует о прогностической ценности этих исследований.

Выводы. Хроническая эндогенная гипоксическая гиперкапния разного генеза сопровождается однотипными изменениями в системе гемостаза: активацией плазменно-коагуляционного гемостаза преимущественно по внутреннему пути и стимуляции фибринолитической системы и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза по типу увеличения агрегационных свойств тромбоцитов.

Исследование реологии крови и гемостаза можно рассматривать как интегральный показатель оценки степени адаптации организма к хронической эндогенной гипоксической гиперкапнии.

Andryukov B.G., Fedoseeva I.N., Sergeyeva N.V. **Laboratory diagnosis in disorders microcirculation endogenous hypoxic hypercapnia.** FBU "1477 Naval clinical hospital", Vladivostok.

Keywords: disturbance of microcirculation, endogenous hypoxic hypercapnia, diagnostics.

Сведения об авторах:

Андрюков Борис Георгиевич, заслуженный врач РФ, доктор медицинских наук, заведующий лабораторным отделением ФБУ «1477 военно-морской клинический госпиталь флота». 690005, Владивосток, ул. Ивановская, 4. Тел.: 8(423)246-78-14; e-mail: andryukov_bg@mail.ru.

Федосеева Ирина Николаевна, врач клинической лабораторной диагностики биохимической лаборатории лабораторного отделения ФБУ «1477 военно-морской клинический госпиталь флота». 690005, Владивосток, ул. Ивановская, 4. Тел.: 8(423)246-78-14.

Сергеева Наталья Витальевна, врач клинической лабораторной диагностики биохимической лаборатории лабораторного отделения ФБУ «1477 военно-морской клинический госпиталь флота». 690005, Владивосток, ул. Ивановская, 4. Тел.: 8(423)246-78-14.

© Коллектив авторов, 2012

УДК 616.127-005.8: 616.12-008.46

Андрюков Б.Г., *Сейидов В.Г., Габасова Т.П., Гельман Е.А., Сергеева Н.В., Федосеева И.Н.

ПОВЫШЕННЫЙ УРОВЕНЬ БЕЛКА, СВЯЗЫВАЮЩЕГО ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ, КАК ПРЕДИКТОР ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ФГУ «1477 Военно-морской клинический госпиталь флота», Владивосток;

*ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет», Владивосток.

Рассматриваются диагностические возможности исследования в крови пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) белка, связывающего жирные кислоты (БСЖК), и оценка его уровня как предиктора осложнений острого коронарного синдрома. На основании исследования динамики уровней БСЖК в крови при осложненных и неосложненных формах течения острого ИМ показано, что повышение содержания аналита в первые 6 часов после развития острого коронарного синдрома является надежным ранним тестом, свидетельствующим о повреждении миокарда. Повышенное содержание БСЖК в течение первых 3-х суток после ИМ является предиктором ранних и поздних осложнений, связанных с повторной ишемией миокарда.

Ключевые слова: белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК), острый инфаркт миокарда, осложнения.

В основной спектр современных кардиальных маркеров входят тропонины (ТрТ), миоглобин (Мг) и МВ-фракция креатинкиназы (СК-МВ) [1, 3, 6]. Однако, несмотря на это, не существует «идеального» кардиального маркера, который был бы высокочувствителен и информативен на ранних стадиях развития патологического процесса. Указанные тесты имеют выраженную диагностическую чувствительность, а их диагностическая информативность зависит от сроков развития острой ишемии миокарда

и частоты определения их содержания в крови. Они рекомендованы для использования в повседневной практике, но повышаются достаточно поздно – только через 3–8 часов после начала симптомов заболевания. [2, 7, 10].

Кроме того, применение современных кардиомаркеров имеет известные ограничения, связанные с недостаточной специфичностью [3, 4, 12]. В 90-х годах прошлого столетия в качестве раннего маркера повреждения миокарда J.F. Glatz с соавт. [9] был