

чин из неорганизованной популяции / Л.Д. Оздоева // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – № 2. – С. 59–64.

10. Чазова И.Е. Структурно-функциональные изменения миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение / И.Е. Чазова, В.В. Дмитриев, С.Н. Толпыгина и др. // Тер. архив. – 2001. – № 9. – С. 50–56.

11. Щетинин В.В. Простатит / В.В. Щетинин, Е.А. Зотов. – М. : Медицина, 2003. – 488 с.

12. Alan H. Kadish. ACC/AHA Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography A Report of the ACC/AHA/ ASP-ASIM Task Force on Clinical Competence Endorsed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology / H. Kadish Alan, E. Buxton Alfred, L. Kennedy Harold et al. // Circulation. – 2001. – № 104. – P. 3169–3178.

13. Berghuis J.P. Psychological and physical factors involved in chronic idiopathic prostatitis / J.P. Berghuis // J. Psychosom. Res. – 1996; 41:313–25.

14. Crawford M.H. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / M.H. Crawford, S.J. Bernstein, P.C. Deedwania et al. // J. Am Cardiol. – 1999. – № 34. – P. 912–48.

15. Egan K.J. Psychological factors in chronic painful prostatitis syndrome / K.J. Egan, J.N. Krieger // Clin. J. Pain. – 1994. – Vol. 10. – P. 218–225.

16. Pedretti R.F.E. Heart rate variability after myocardial infarction: a useful tool for predicting of life-threatening ventricular arrhythmias in the thrombolytic era / R.F.E. Pedretti, S.S. Braga, A. Laporta // Eur Heart J. – 1996. – Vol. 17: Abstr : Suppl : 29.

17. Siche J.P. Examination of variability in arterial blood pressure at rest using spectral analysis in hypertensive patients / J.P. Siche, F. Tremel, V. Comparat et al. // J. Hypertens. – 1995. – Vol. 13, № 1. – P. 147–153.

Координаты для связи с авторами: Зайцев Дмитрий Николаевич – канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии ЧГМА, тел. +7-964-467-68-64, e-mail: zaicevdm@mail.ru; Говорин Анатолий Васильевич – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии ЧГМА, тел. 8-(3022)-35-43-24, e-mail: pochta@medacadem.chita.ru; Терешков Павел Петрович – канд. мед. наук, зав. лабораторией экспериментальной и клинической химии и иммунологии НИИ медицинской экологии ЧГМА.



УДК 616.12092-07-08

Д.Е. Порушничак², Е.Б. Порушничак², Б.И. Кузник¹

СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА В РАЗЛИЧНЫХ БАССЕЙНАХ СОСУДИСТОГО РУСЛА ПРИ СТАБИЛЬНОЙ И НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

¹Читинская государственная медицинская академия,
672000, ул. Горького, 39а, тел. 8-(3022)-32-16-23, факс 8-(3022)-32-30-58, e-mail: pochta@medacadem.chita.ru;

²Краевая клиническая больница, 672000, ул. Коханского, 7, тел. 8-(3022)-31-42-75, г. Чита

Резюме

Установлено, что при нестабильной стенокардии спонтанная агрегация тромбоцитов в венозной и артериальной крови протекает интенсивнее, чем при стабильной. В то же время при действии лигандов (АДФ, коллаген, адреналин, ристомин) при нестабильной стенокардии, по сравнению со стабильной, агрегация кровяных пластинок может быть ослаблена, что зависит от их высокой спонтанной конгломерации.

Показано, что исследование венозной крови не отражает истинного состояния агрегационной активности тромбоцитов в крови, взятой из коронарных артерий. Более точное представление об агрегационной активности тромбоцитов в крови, полученной из коронаров, дает исследование периферической артериальной крови. Исключение составляет агрегация тромбоцитов на ристомин, протекающая по показателям светопропускания интенсивнее, чем в периферической артериальной, но слабее, чем в венозной крови.

Ключевые слова: агрегация тромбоцитов, кровь, артерия, вена, коронарные артерии.

THE CHANGES OF THE VASCULAR-PLATELET HEMOSTASIS IN DIFFERENT REGIONS OF VASCULAR BED
IN CASES OF STABLE AND UNSTABLE ANGINA PECTORIS

¹SBEI HPE Chita State Medical Academy;

²Regional clinical hospital, Chita

Summary

It is determined that venous and arterial spontaneous platelet aggregation is more intensive in unstable angina pectoris than stable one. However, the aggregation involving ligands (ADF, collagen, adrenalin, ristomycin) may be decreased. In our opinion the reason of this phenomenon is a high spontaneous conglomeration.

The analysis of the venous blood does not reveal true aggregation activity of platelets in coronary arteries blood. But the analysis of peripheral arterial blood helps to define more exact data about aggregate activity of these platelets. As an exception ristomycin induced aggregation determined by light method is more intensive than in peripheral arterial blood but less intensive than in venous one.

Key words: aggregation of platelets, blood, artery, vein, coronary arteries.

Прежними нашими исследованиями [2, 3] было показано, что при ишемической болезни сердца (ИБС) агрегация тромбоцитов в крови, взятой из кубитальной вены, бедренной и коронарной артерий, протекает неоднотипно. Так, у больных ИБС спонтанная агрегация тромбоцитов в венозной крови снижена, тогда как в крови, полученной из коронарных артерий, она осуществляется так же, как и в периферической артериальной. АДФ-агрегация тромбоцитов у больных также наиболее интенсивно протекает в артериальной крови. В крови, взятой из коронарных артерий, агрегация на действие АДФ и коллагена у больных ИБС протекала слабее, чем в периферической артериальной крови. В то же время при использовании в качестве лиганда адреналина наиболее выражено агрегация осуществлялась в крови, взятой из периферической артерии и бассейна коронарных артерий. Наконец, если в качестве агрегирующего агента брался ристомин, то отмечалось усиление агрегации в венозной крови и тенденция к повышению агрегации в коронарных артериях.

В то же время эти наблюдения проводились при ИБС независимо от характера заболевания. Мы решили продолжить эти исследования и попытаться установить, есть ли различия в агрегационной активности тромбоцитов в крови, взятой из различных бассейнов сосудистого русла, у больных стабильной и нестабильной стенокардией.

Методы исследования

Исследованию подвергали кровь 60-ти пациентов, из них 45 мужчин (75 %) и 15 женщин (25 %). Возраст пациентов варьировался от 37 до 69 лет, средний возраст составил 51 год. Все пациенты находились на обследовании и лечении в отделениях кардиологического профиля Краевой клинической больницы с ведущим синдромом стенокардии. Больные разделены на 2 равные группы: 30 пациентов с клиникой стабильной, 30 – с нестабильной стенокардией. Большинство обследованных пациентов принимали гипотензивные препараты.

Забор крови проводился во время коронарографии в рентгенооперационной. По стандартной методике пунктировались бедренная артерия и кубитальная вена и в вакутейнеры с 3,8 % цитрата натрия забиралась кровь. Кроме того, в устье коронарной артерии устанавливался ангиографический катетер («Performa Merit Medi-

cal», USA) и через него получали кровь, притекающую к сердцу. Нами исследована спонтанная, а также АДФ-, коллаген-, ристомин- и адреналин-индуцированная агрегация тромбоцитов на отечественном агрегометре «Биолла» [1].

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики для связанных между собой наблюдений с использованием программы Microsoft Excel 2000.

Результаты и их обсуждение

Результаты наших наблюдений приведены в таблице.

Как видно из представленных данных, при нестабильной стенокардии отмечается усиление спонтанной агрегации кровяных пластинок в артериальной крови, независимо от того, взята ли она из периферической или коронарных артерий. В венозной крови спонтанная агрегация при нестабильной стенокардии усилена лишь в том случае, если исследовался максимальный наклон при определении среднего радиуса агрегатов. Более того, в венозной крови при нестабильной стенокардии, по сравнению со стабильной, агрегация кровяных пластинок может быть даже понижена (исследования при светопропускании). Наконец, при стабильной стенокардии спонтанная агрегация в артериальной и венозной крови осуществляется практически с одинаковой интенсивностью, тогда как при нестабильной в венозной крови она в отдельных сериях (опыты со светопропусканием) протекает слабее. Полученные данные могут быть объяснены тем, что при прохождении артериальной крови через капилляры при нестабильной стенокардии в них застревает значительное число агрегатов, имеющих большие размеры.

Если же в качестве лиганда используется АДФ, то при нестабильной стенокардии по показателям светопропускания наблюдается усиление агрегации в крови, взятой из коронарных артерий, а по радиусу агрегатов – в периферической артериальной крови. В то же время, по величине среднего радиуса (Мах) в вене агрегация тромбоцитов происходила несколько интенсивнее при стабильной стенокардии.

Если в качестве агрегирующего агента применялся коллаген, то данные оказались неоднозначными. Так, по показателям светопропускания (Мах) в крови, взятой из периферической артерии, агрегация кровяных пластинок интенсивнее протекала при нестабильной, тогда как в вене и в коронарных артериях (Мах наклон) – при стабильной стенокардии.

Агрегационная активность тромбоцитов при стабильной и нестабильной стенокардии в крови, взятой из различных бассейнов сосудистого русла (M±SD)

Лиганды		Артерия		Вена		Коронарная артерия	
		стабильная	нестабильная	стабильная	нестабильная	стабильная	нестабильная
Спонтанная агрегация тромбоцитов							
Ср. радиус	Мах	1,87±0,69	2,6±0,8	1,91±0,75	1,73±0,34	1,71±0,67	2,43±0,83
		p ₁ <0,05		p ₄ <0,05		p ₁ <0,05; p ₇ <0,05	
	Мах накл.	0,46±0,19	1,32±0,6	0,42±0,17	1,51±0,24	0,45±0,16	0,63±0,3
		p ₁ <0,05		p ₁ <0,05; p ₄ <0,001		p ₁ <0,05; p ₃ <0,001	
Светопропуск.	Мах	3,29±0,92	3,95±0,55	3,24±1,0	2,5±0,93	3,23±1,3	6,58±2,9
		p ₁ <0,05		p ₁ <0,001		p ₁ <0,05; p ₃ <0,001; p ₇ <0,001	
	Мах накл.	4,32±0,81	6,35±1,05	3,08±0,93	2,3±0,45	3,34±1,25	6,06±2,2
	p ₁ <0,05; p ₂ <0,05; p ₃ <0,001		p ₁ <0,05; p ₄ <0,05		p ₁ <0,05; p ₇ <0,001		
АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов							
Ср. радиус	Мах	7,89±2,62	9,86±3,8	8,47±3,4	5,8±2,4	8,23±3,6	7,25±3,1
		p ₁ <0,05		p ₁ <0,05; p ₄ <0,05; p ₆ <0,05		p ₇ <0,05	
	Мах накл.	18,8±8,6	19,8±8,7	20,6±9,4	18,9±8,1	18,1±8,0	16,5±7,1
Светопропуск.	Мах	43,6±18,3	37,9±12,1	42,9±18,1	42,5±19,6	32,3±14,8	52,5±19,9
				p ₁ <0,05		p ₁ <0,05; p ₃ <0,001	
	Мах накл.	49,3±15,9	53,8±18,8	60,7±29,2	67,9±26,2	38,7±16,7	57,9±16,6
					p ₁ <0,05; p ₃ <0,05; p ₆ <0,001		
Коллаген-индуцированная агрегация тромбоцитов							
Ср. радиус	Мах	7,2±2,45	7,1±3,1	8,3±3,2	6,99±2,9	8,38±3,8	7,61±3,6
				p ₂ <0,05			
	Мах накл.	18,5±8,6	19,6±8,8	24,1±9,3	19,02±8,6	20,5±8,9	17,8±7,6
		p ₂ <0,05		p ₂ <0,05			
Светопропуск.	Мах	127,5±39,5	154,0±40,5	111,6±30,7	102,7±29,3	103,7±39,3	113,7±30,3
		p ₁ <0,05		p ₁ <0,05		p ₁ <0,05; p ₃ <0,001	
	Мах накл.	157,8±40,8	166,5±49,5	142,0±43,1	115,8±40,1	121,0±43,2	72,05±29,8
	p ₂ <0,001		p ₁ <0,05; p ₄ <0,05		p ₁ <0,05; p ₃ <0,001; p ₇ <0,001		
Адреналин-индуцированная агрегация тромбоцитов							
Ср. радиус	Мах	6,8±2,8	10,5±4,3	6,41±2,2	7,26±2,4	6,62±2,75	5,6±1,9
		p ₁ <0,05		p ₄ <0,05		p ₂ <0,001; p ₇ <0,05	
	Мах накл.	9,3±3,8	12,2±4,4	8,29±3,5	6,72±2,7	8,82±3,6	9,5±4,5
		p ₁ <0,05		p ₁ <0,05; p ₃ <0,05		p ₇ <0,001	
Светопропуск.	Мах	39,0±7,0	48,5±9,5	28,9±12,7	29,6±10,2	41,02±19,3	64,05±28,45
		p ₁ <0,05; p ₂ <0,05		p ₁ <0,001; p ₁ <0,05		p ₁ <0,05; p ₆ <0,05; p ₇ <0,001	
	Мах накл.	21,3±8,5	56,2±18,2	23,5±9,4	26,5±10,4	24,2±9,9	48,0±19,3
	p ₁ <0,05		p ₄ <0,05		p ₁ <0,05; p ₃ >0,05; p ₇ <0,001		
Ристомидин-индуцированная агрегация тромбоцитов							
Ср. радиус	Мах	8,53±3,03	6,73±2,77	11,14±4,7	6,8±2,7	7,54±2,9	6,4±2,1
		p ₁ <0,05		p ₁ <0,05; p ₂ <0,05		p ₆ <0,001	
	Мах накл.	15,05±5,7	14,77±2,1	23,35±9,8	11,9±4,7	14,3±5,6	13,9±4,5
				p ₁ <0,05; p ₂ <0,05; p ₁ <0,05		p ₆ <0,001	
Светопропуск.	Мах	65,7±20,2	85,3±24,0	111,6±21,6	125,5±32,5	70,99±23,6	109,5±42,5
		p ₁ <0,05		p ₂ <0,05; p ₁ <0,05; p ₁ <0,05		p ₁ <0,05; p ₁ <0,001	
	Мах накл.	59,5±29,5	44,5±19,5	106,1±34,8	125,5±35,5	77,8±26,3	107,9±31,05
	p ₃ <0,05		p ₁ <0,05; p ₂ <0,05; p ₄ <0,05		p ₁ <0,05; p ₆ <0,001 p ₁ <0,001; p ₁ <0,05		

Примечание. Значимость различий агрегации тромбоцитов: p_1 – при стабильной и нестабильной стенокардии; p_2 – между артериальной и венозной кровью при стабильной стенокардии; p_3 – между артериальной кровью и кровью из коронарных артерий при стабильной стенокардии; p_4 – между артериальной и венозной кровью при нестабильной стенокардии; p_5 – между артериальной кровью и кровью из коронарных артерий при нестабильной стенокардии; p_6 – между венозной кровью и кровью из коронарных артерий при стабильной стенокардии; p_7 – между венозной кровью и кровью из коронарных артерий при нестабильной стенокардии.

При использовании адреналина в периферической артерии по всем исследуемым показателям агрегация кровяных пластинок наиболее интенсивно осуществлялась при нестабильной стенокардии. В то же время в крови, полученной из коронаров, подобная закономерность выявлялась лишь при светопротекании. При изучении агрегации кровяных пластинок в крови, взятой из периферической вены, существенных различий при стабильной и нестабильной стенокардии не обнаружено.

Наконец, если в качестве лиганда был использован ристомидин, то по среднему радиусу агрегация кровяных пластинок протекала более интенсивно при стабильной, а по светопротеканию – при нестабильной стенокардии.

Так как же разобраться в полученном разном? При каком типе стенокардии интенсивнее протекает агрегация тромбоцитов?

Мы считаем, что решающим при поиске ответа на поставленный вопрос должен быть учет данных,

наблюдаемых при спонтанной агрегации тромбоцитов. А она интенсивнее протекает при нестабильной стенокардии. Уменьшение интенсивности агрегации кровяных пластинок при нестабильной стенокардии по сравнению со стабильной может быть связано лишь с тем, что уже значительная часть наиболее активных тромбоцитов находится в агрегатах. Следовательно, это снижение интенсивности агрегации кровяных пластинок носит вторичный характер.

Вместе с тем, как при стабильной, так и нестабильной стенокардии выявляется существенная разница в агрегационной активности тромбоцитов в крови, взятой из различных бассейнов сосудистого русла. Особенно она велика между агрегацией тромбоцитов, осуществляемой в венозной и артериальной крови, взятой как из периферической ($p_2 < 0,05$, $p_4 < 0,05$), так из коронарных артерий ($p_6 < 0,001$, $p_7 < 0,05$). При этом в артериях агрегация кровяных пластинок осуществляется интенсивнее, чем в венах. Последнее, несомненно, обусловлено тем, что агрегаты тромбоцитов

(особенно большой величины) застревают при прохождении через капилляры большого круга кровообращения.

Следует, однако, заметить, что при использовании в качестве лиганда ристомидина ни один из применяемых тестов агрегации тромбоцитов, осуществляемой в венозной и артериальной периферической крови, не дает представления о том, что может происходить в устье коронарных артерий.

Выводы

1. Более точно об интенсивности агрегации тромбоцитов, протекающей в коронарных артериях (за исключением реакции на ристомидин), можно судить по показателям артериальной крови.

2. Агрегация кровяных пластинок, осуществляемая под влиянием ристомидина в бассейне коронарных артерий, отличается по своей интенсивности от показателей периферической артериальной и венозной крови.

Литература

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. М.: Ньюдиамед, 2008. – С. 72–91.

2. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Говорин А.В. и др. Система гемостаза, лейкоцитарно-тромбоцитарные взаимоотношения, белки острой фазы воспаления и цитокины у больных с различными формами ИБС // Тромбоз, гемостаз, реология. – 2009. – № 1. – С. 49–63.

3. Кузник Б.И., Витковский Ю.А., Порушничак Е.Б. и др. Состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, лейкоцитарно-эритроцитарно-тромбоцитарных взаимоотношений и свертываемости крови, взятой из различных бассейнов сосудистого русла у больных ИБС // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2009. – № 3 (38). – С. 50–51.

Координаты для связи с авторами: *Порушничак Дмитрий Евгеньевич* – врач отделения сердечно-сосудистой хирургии Краевой клинической больницы, тел.: 8-(3022)-26-68-18, +7-924-470-93-35, e-mail: pdeX@mail.ru; *Порушничак Евгений Борисович* – заместитель главного врача по хирургии Краевой клинической больницы, тел.: 8-(3022)-35-94-30, +7-914-521-69-77, e-mail: reb_101@mail.ru; *Кузник Борис Ильич* – доктор мед. наук, засл. деят. науки РФ, профессор кафедры нормальной физиологии ЧГМА, тел. 8-(3022)-35-31-33, e-mail: bi_kuznik@mail.ru.

