

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ АГРЕГАЦИИ ТРОМБОЦИТОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ФИБРИНОГЕНА У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫМИ МЕТОДАМИ

Е.В. Петухова, И.В. Шмакова, И.Е. Долгополова, О.И. Архипова, Л.А. Слович, Т.И. Бычковская, Е.Г. Васильева, Е.Ю. Праздникова,

ФГБУ «Объединённая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ

Методика «Оценка влияния агрегации тромбоцитов на факторы системы гемостаза» была разработана в соответствии с патентованным методом д.м.н. В.Г. Бариновым с соавторами в 2001 году (патент на изобретение №2147866 от 2002 г). Кровь бралась в полипропиленовую пробирку с 3,8% трехзамещенным цитратом натрия в соотношении 9 : 1. После центрифугирования при 900 об/мин в течение 10 мин богатая тромбоцитами плазма разделялась на аликвоты №1 и №2. Аликвота №1 центрифугировалась при 3 000 об/мин в течение 15 мин для получения бедной тромбоцитами плазмы. Часть полученной плазмы использовалась для стандартизации количества тромбоцитов в аликвоте №2 до $250 \cdot 10^9 / л$ под контролем гематологических анализаторов КХ-21 и КХ-21N, Roche (Франция). Из стандартизованной аликвоты №2 выполнялась агрегация тромбоцитов при конечной концентрации АДФ в пробе — 10 мкмоль/л. Немедленно после получения необратимой агрегации аликвоту №2 центрифугировали при 3 000 об/мин в течение 15 мин для осаждения полученных агрегатов. В обеих аликвотах с бедной тромбоцитами плазмой проводилось определение фибриногена. По разнице результатов в аликвотах №1 и №2 выносилось суждение о взаимодействии активированных тромбоцитов и фибриногена. При этом, снижение фибриногена объяснялось его потреблением во время агрегации тромбоцитов как «синдромом потребления плазменных факторов». В соответствии с этой методикой с 2003 года проведено обследование группы больных атеросклерозом (126 человек: 87 мужчин и 39 женщин) в возрасте от 23 до 66 лет, получающих лечение экстракорпоральными методами. Исследование проводилось с помощью коагулологических анализаторов ВСТ, Behring (Германия), STA-Compact, Roche (Франция) и агрегометра АРАСТ-4, Labor (Германия). У больных общим показанием для проведения экстракорпорального лечения была гиперхолестеринемия (II-A типа — у 59, II-B типа — у 47, II-B типа вторичная — у 2 больных). Наследственная форма была у 18 больных: из них 15 — с гетерозиготной формой, 3 — с гомозиготной формой, они наблюдались с детского возраста. Все больные наследственной гиперхолестеринемией были резистентны к диете и гиполипидемическим препаратам.

У всех больных основным диагнозом был атеросклероз. Проявлениями заболевания у 103 больных были: ИБС — 78 больных, сахарный диабет — 4 больных, подагра — 3 больных. У 18 больных были ксантомы. У больных сахарным диабетом на фоне триглицеридемии и увеличения фракции ЛПНП, наблюдалась инсулинорезистентность. У остальных больных клинические проявления атеросклероза не носили выраженного характера, наличие патологического процесса определялось только с помощью лабораторных методов (гиперхолестеринемия, увеличение коэффициента атерогенности). Все обследованные больные получали экстракорпоральное лечение неоднократно (курсом 5 и более процедур) и регулярно (интервал между процедурами варьировал от 1 процедуры в неделю до 1 процедуры в месяц). Выбор процедуры прерывистого (ПА) или непрерывного

плазмафереза (НПА) осуществлялся в соответствии с общим состоянием больного. Выбор процедуры гепарин-индуцированной экстракорпоральной ЛНП-преципитации (ГИ-ЛНП) осуществлялся для таких форм липометаболических заболеваний, при которых медикаментозное лечение не дало удовлетворительных результатов по снижению ЛПНП и/или липопротеида-(а). Общее количество проведённых процедур экстракорпоральных методов лечения для группы обследованных больных составило 3520. Всем больным проводилось лабораторное исследование непосредственно до процедуры экстракорпорального метода лечения и сразу после окончания. Количество проведённых лабораторных исследований составило 7040.

Потребление фибриногена в процессе агрегации тромбоцитов у больных с различными проявлениями атеросклероза после проведения процедуры экстракорпоральных методов лечения, по сравнению с данными, полученными до процедуры были следующими: потребление фибриногена после проведения процедур ПА, НПА и ГИ-ЛНП увеличивалось на $15,0 \text{ Г} \} 2,4\%$, $3,1 \text{ Г} \} 0,8\%$ и $54,4 \text{ Г} \} 5,9\%$ соответственно. Данные свидетельствуют о значительной степени влияния агрегации тромбоцитов на потребление фибриногена, как маркера гиперкоагуляции, после проведения процедуры ГИ-ЛНП. Это позволяет отметить наличие дополнительного положительного реологического эффекта процедуры ГИ-ЛНП по сравнению с ПА и НПА. Полученные данные свидетельствуют о целесообразности широкого применения процедуры гепарин-индуцированной экстракорпоральной ЛНП-преципитации в комплексном лечении больных атеросклерозом.