



В. Б. СМЫЧЕК, Н. В. ГАЛИНОВСКАЯ, Н. Н. УСОВА,  
Е. Г. ЗУБОВИЧ, Л. П. АЛЕКСЕЕВА

## НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

РНПЦ медицинской экспертизы и реабилитации Минздрава  
Республики Беларусь, Гомельский государственный  
медицинский университет, Гомельский областной  
клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны

**Цель исследования.** Сравнительный анализ коагуляционных показателей крови у пациентов с ишемическим повреждением головного мозга.

**Материал и методы.** Исследование проведено на базе 1-го неврологического и 3-го терапевтического отделений Гомельского областного клинического госпиталя инвалидов Отечественной войны. Обследован 401 пациент: 74 — с большим инфарктом мозга (26 женщин и 48 мужчин, средний возраст — 49,9±2,4 года), 114 — с лакунарным инфарктом мозга (62 женщины и 52 мужчины, средний возраст — 50,6±1,7 года), 127 пациентов — с транзиторной ишемической атакой (77 женщин и 50 мужчин, средний возраст — 58,5±1,2 года).

Сравнительную группу составили 50 пациентов с ишемической болезнью сердца (25 женщин и 25 мужчин, средний возраст — 67,6±3,3 года). В контрольную группу вошли 33 человека без сосудистых заболеваний (12 женщин и 21 мужчина, средний возраст — 50,5±1,4 года).

Предметом изучения являлись коагуляционные показатели крови, входящие в «Клинический протокол диагностики и лечения пациентов неврологического профиля»: уровень тромбоцитов в плазме крови; активированное частичное тромбопластиновое время — индикатор состояния внутреннего и общего пути свертываемости крови, чувствительный к дефициту всех плазменных факторов свертывания, кроме фактора VII; протромбиновое время — показатель состояния внешнего и общего пути свертываемости крови и активности V и VII факторов. Из-за нестабильности реагентов для определения протромбинового времени дополнительно использовали расчетный индекс — международное нормализованное отношение.

**Результаты.** Выявлены определенные различия в системе гемостаза у лиц с преходящими и стойкими нарушениями мозгового кровообращения. Независимо от объема поражения ткани мозга отмечается увеличение общего уровня тромбоцитов, что выделяет эту группу из общего числа пациентов с сосудистыми заболеваниями и может быть использовано в качестве дополнительного диагностического критерия.

**Заключение.** Выявлены важные различия в патогенезе преходящей и стойкой ишемии головного мозга, что может служить направлением для дальнейших исследований.

**Ключевые слова:** инфаркт мозга, транзиторная ишемическая атака, тромбоциты, активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, международное нормализованное отношение.

Ишемические повреждения головного мозга являются чрезвычайно важной медико-социальной проблемой во многих странах [1]. Актуальность этой проблемы связана, прежде всего, с высокой заболевае-

мостью, большим процентом смертности (до 50% в течение первого года), высоким уровнем инвалидизации среди выживших и, как правило, высокой тяжестью инвалидности (удельный вес лиц с I и II группой) [2]. Кроме того, лечение инфаркта мозга (ИМ) в настоящее время представляет собой значительные трудности, поскольку врач обычно имеет дело с уже состоявшимся повреждением ткани мозга, восстановление которой не представляется возможным [2]. Ввиду этого особого внимания заслуживают состояния, предшествующие ИМ, так как понимание их особенностей может помочь предотвратить мозговую катастрофу. Речь идет о преходящих нарушениях мозгового кровообращения (ПНМК), которые характеризуются остро возникшим нарушением мозговых функций сосудистого генеза, проявляющихся очаговой, общемозговой или смешанной симптоматикой и длящихся не более 24 ч [1, 2]. ПНМК — это групповое название, включающее церебральные гипертензивные кризы и так называемые транзиторные ишемические атаки (ТИА).

ТИА — кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной церебральной или ретинальной ишемией с клинической симптоматикой длительностью не более суток [1, 3]. Распространенность ТИА в настоящее время в большинстве стран достоверно не известна, что связано не столько с отсутствием должного внимания преходящему неврологическому дефициту, сколько с кратковременностью эпизода (иногда 10—20 мин), не обращением пациента к врачу и т. д. Между тем, у 4—8% пациентов ТИА в течение месяца после первого эпизода развивается ИМ, у 12% — к концу первого года [3, 4].

Основным отличием патогенеза ТИА от ИМ является отсутствие некроза мозговой ткани [1, 3, 4]. Следовательно, выявление тонких различий патофизиологического рисунка, ответственного за нейропротекцию в случае преходящего неврологического дефицита, позволит разработать более эффективные меры профилактики ИМ и усовершенствует методологию его лечения.

Патофизиологический каскад ИМ начинается с редукции мозгового кровотока [2], что делает обязательным в его инициации участие системы гемостаза при любом типе ишемического повреждения. Исследованию изменений свертывающих свойств крови при ИМ посвящено большое количество работ [1, 2, 5, 6], однако при ТИА этот вопрос изучен недостаточно. Остается непонятным, какой именно фактор предотвращает образование тромба или уменьшает его стабильность, что позволяет избежать формирования стойкого дефекта.

Учитывая тот факт, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) является фоновым заболеванием, повышающим риск развития поражений головного мозга, определенный интерес может представлять сравнение коагуляционных характеристик крови в случае острых

нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) и в случае состояния-предиктора.

Цель данного исследования — проведение сравнительного анализа коагуляционных характеристик крови у пациентов с ишемическим повреждением головного мозга.

### Материал и методы

Исследование проводили на базе 1-го неврологического и 3-го терапевтического отделений Гомельского областного клинического госпиталя инвалидов Отечественной войны. Обследовали 401 пациента. Среди них: 74 пациента — с большим, по данным нейровизуализации, ИМ (БИ) (26 женщин и 48 мужчин, средний возраст —  $49,9 \pm 2,4$  года), 114 — с лакунарным (согласно нейровизуализационным данным, размеры поражения мозгового вещества не превышали 16 мм) ИМ (ЛИ) (62 женщины и 52 мужчины, средний возраст —  $50,6 \pm 1,7$  года), 127 лиц — с ТИА (77 женщин и 50 мужчин, средний возраст —  $58,5 \pm 1,2$  года). Сравнительную группу составили 50 пациентов с ИБС: 25 женщин и 25 мужчин, средний возраст —  $67,6 \pm 3,3$  года. В контрольную группу вошли 33 человека без сосудистых заболеваний (12 женщин и 21 мужчина, средний возраст —  $50,5 \pm 1,4$  года). Все пациенты во время пребывания в стационаре проходили обследование согласно «Клиническим протоколам диагностики и лечения», утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь № 274 от 19.05.2005. Обследование волонтеров проводили после получения письменного информированного согласия.

Диагноз каждой нозологической формы заболевания выставляли в соответствии с общепринятой клинической классификацией. Выраженность неврологического и функционального дефицита у пациентов с ИМ была объективизирована с помощью шкалы инсульта Американского национального института здо-

ровья (NIHSS) и шкалы оценки нарушений жизнедеятельности Бартела. При этом тяжесть неврологических нарушений у пациентов с ИМ на 1-е сутки составила по шкале NIHSS: для ЛИ —  $5,9 \pm 0,3$  балла, для БИ —  $11,6 \pm 0,8$ , по шкале Бартела —  $69,7 \pm 2,2$  балла для ЛИ и  $39,1 \pm 3,7$  — для БИ. На момент выписки из отделения оценка по шкале NIHSS составляла  $2,1 \pm 0,3$  балла при ЛИ,  $5,4 \pm 0,7$  — при БИ. По шкале Бартела пациенты с ЛИ набрали  $94,4 \pm 1,5$  балла, с БИ —  $77,2 \pm 3,9$ .

В клинической картине лиц с ТИА преобладали жалобы на онемение правых или левых конечностей (41, или 31,5%, пациент), головную боль (44, или 33,8%, человека), головокружение (52, или 40%, пациента), слабость в конечностях (41, или 31,5%, человек), нарушение речи (27, или 20,8%, пациентов). При поступлении у пациентов выявлены лево- или правосторонний гемипарез (43,1%): у 43 (31,1%) человек — легкой, у 11 (8,5%) — умеренной, у 2 (1,5%) — выраженной степени; сглаженность носогубной складки — у 77 (59,5%); неустойчивость в позе Ромберга — у 79 (60,8%); асимметрия глубоких рефлексов и односторонний симптом Бабинского — у 72 (54,6%); гипестезия в половине лица или тела — у 35 (26,9%) человек. Сопутствующая соматическая патология обследованных пациентов представлена в табл. 1.

У лиц контрольной группы на момент обследования признаков соматической патологии не выявлено.

Предметом настоящего изучения являлись параметры коагуляционной характеристики крови, входящие в «Клинические протоколы диагностики и лечения пациентов неврологического профиля», — активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — индикатор состояния внутреннего и общего пути свертываемости крови (норма 24—35 с), чувствительный к дефициту всех плазменных факторов свертывания, кроме фактора VII (проконвертин); про-

Таблица 1

Сопутствующая соматическая патология у пациентов с ИМ и ТИА

| Сопутствующая патология  | ТИА<br>n=127 | ЛИ<br>n=114 | БИ<br>n=74 | ИБС<br>n=74 |
|--|--------------|-------------|------------|-------------|
| ИМ в анамнезе  | 6 (4,6%)     | 14 (12,3%)  | 13 (17,6%) | —           |
| ТИА в анамнезе   | 15 (11,5%)   | 5 (4,4%)    | 1 (1,4%)   | —           |
| Артериальная гипертензия I—II степени                                    | 37 (28,4%)   | 43 (37,7%)  | 20 (27%)   | 15 (3%)     |
| Артериальная гипертензия III степени                                     | 59 (45,4%)   | 54 (47,4%)  | 33 (44,6%) | 12 (24%)    |
| ИБС  | 66 (50,8%)   | 71 (62,3%)  | 45 (60,8%) | 50 (100%)   |
| Инфаркт миокарда   | 11 (8,5%)    | 2 (0,8%)    | 3 (4,1%)   | 2 (4%)      |
| Сахарный диабет  | 14 (10,8%)   | 14 (12,3%)  | 3 (4,1%)   | —           |
| Мерцательная аритмия   | 18 (13,8%)   | 3 (2,6%)    | 4 (5%)     | 4 (8%)      |
| Другие нарушения ритма   | —            | 1 (0,9%)    | 2 (2,7%)   | 1 (2%)      |
| Прочие болезни сердца  | —            | 2 (0,8%)    | 2 (2,7%)   | —           |
| Болезни крови  | 2 (1,5%)     | 2 (2,4%)    | 1 (1,4%)   | —           |
| Патология сосудов  | 5 (3,8%)     | 1 (0,9%)    | 3 (4,1%)   | 5 (10%)     |
| Патология щитовидной железы  | 3 (2,3%)     | 4 (3,5%)    | —          | 5 (10%)     |
| Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка, хронический гастрит | 9 (6,9%)     | 3 (2,6%)    | 4 (5,4%)   | 9 (18%)     |
| Хронический гепатит, желчнокаменная болезнь                              | 2 (1,5%)     | 2 (2,4%)    | 3 (4,1%)   | 4 (8%)      |
| Хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь                            | 7 (5,4%)     | 7 (6,1%)    | 3 (4,1%)   | 7 (14%)     |
| Хронический бронхит  | 4 (3,1%)     | 5 (4,4%)    | 3 (4,1%)   | 7 (14%)     |
| Хронический панкреатит   | 2 (1,5%)     | 4 (3,5%)    | 2 (2,7%)   | —           |
| Неврологические проявления остеохондроза позвоночника                    | 4 (3,1%)     | 1 (0,9%)    | 4 (5%)     | 10 (20%)    |

тромбиновое время (ПТВ) — показатель состояния внешнего и общего пути свертываемости крови (норма 11—15 с) и активности V и VII факторов. Из-за нестабильности реагентов для определения ПТВ дополнительно использовали расчетный индекс — международное нормализованное отношение (МНО) (норма 0,8—1,15). МНО вычисляли при делении ПТВ пациента на значение нормального ПТВ (протромбиновое отношение), далее результат возводили в степень, показатель которой равен международному индексу чувствительности тромбопластина. Уровень фибриногена в плазме крови определяли хронометрическим методом (норма 2,0—4,0 г/л). Коагуляционный гемостаз оценивали на 4-канальном гемокоагулометре «SOLAR ST» 2410 с использованием реагентов НПО «Ренам» (Россия). Для оценки микроциркуляторного компонента гемостаза изучали количество тромбоцитов в цельной крови (норма  $180\text{--}320 \cdot 10^9/\text{л}$ ). Подсчет количества тромбоцитов проводили унифицированным методом (по Фонию) в мазках крови. Выполнение комплекса указанных тестов позволяло определить общее состояние системы гемостаза в изучаемых группах [7, 8].

Пациентов обследовали в 1-е сутки после поступления в стационар. Поскольку на коагуляционный потенциал крови могли оказать влияние препараты, принимаемые на фоне мерцательной аритмии или перенесенного ранее инфаркта миокарда, такие лица были исключены из обследования. Из анамнеза обследованных со впервые возникшим ОНМК было известно, что они не принимали лекарственные средства, оказывающие влияние на систему гемостаза; у лиц с повторным ТИА или ИМ прием препаратов, со слов пациентов или родственников, был нерегулярным.

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью методов описательной и непараметрической статистики на базе программы STATISTICA 7.0. Данные, не соответствующие нормальному распределению, представлены в виде медианы (Me) и нижней и верхней квартилей [LQ—UQ]. Сравнение показателей проводили с помощью U-теста Манна—Уитни (для независимых групп) и рангового метода Вилкоксона (для зависимых переменных). Достоверными считали различия при  $P < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования отмечено, что уровень тромбоцитов в периферической кро-

ви у лиц с ОНМК был значительно выше, чем в контроле, при любом объеме повреждения мозгового вещества: ТИА ( $P < 0,01$ ), ЛИ ( $P < 0,05$ ), БИ ( $P < 0,01$ ) — однако различий между нозологическими формами заболевания в этой группе получено не было (табл. 2).

Обращало на себя внимание также более низкое содержание тромбоцитов в периферической крови у лиц с ИБС по сравнению с пациентами с ОНМК: ТИА ( $P < 0,01$ ), ЛИ ( $P < 0,05$ ), БИ ( $P < 0,05$ ) и отсутствие различия последних с контролем ( $P > 0,1$ ).

Внутрисосудистое тромбообразование возникает в результате сложных взаимоотношений и взаимодействия разнообразных механизмов, которые имеют различную значимость и могут действовать как одновременно, так и последовательно [7, 8]. Возникновение и развитие тромбоза зависит от состояния стенки сосуда, сосудисто-тромбоцитарного и плазменного компонентов системы регуляции агрегатного состояния крови, реологических свойств крови, показателей гемодинамики, а также многообразных гуморальных факторов и ятрогенных воздействий. С этой позиции тромбоз рассматривается как результат рассогласования подсистем гемостаза, в связи с чем система перестает обеспечивать дискретность гемостатических потенциалов в различных участках кровотока, а также их адекватность сложившимся условиям [9, 10].

В образовании тромбов велика роль изменений состава крови, таких как увеличение содержания грубодисперсных фракций белков, особенно фибриногена, липопротеинов, липидов в плазме, увеличение числа тромбоцитов [10]. Последнее обстоятельство наблюдалось у лиц с ОНМК (см. табл. 2). Интересен факт более низкого содержания тромбоцитов у пациентов с ИБС, что может указывать на особенности патогенеза внутрисосудистого тромбоза при ИМ. Однако в группе с ТИА не происходило образование стойкого тромба, что не могло полностью объяснить сложившуюся ситуацию.

Тромбоциты являются основным компонентом первичного тромба [11]. Многочисленные клинические и экспериментальные исследования последних лет показали ведущее значение в тромбообразовании состояния сосудистой стенки, адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов и их взаимодействия [10, 12]. Была продемонстрирована также тесная взаимосвязь между воспалительными клетками крови и тромбоцитами [12]. Показано, что в инициации процессов свертыва-

Таблица 2

Коагуляционные характеристики крови у пациентов с ОНМК и в контрольной группе

| Показатель                        | ТИА<br>n=127          | ЛИ<br>n=114         | БИ<br>n=74          | ИБС<br>n=74      | Контроль<br>n=33 |
|-----------------------------------|-----------------------|---------------------|---------------------|------------------|------------------|
| Тромбоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$ | 231 [190—264]****     | 214 [186—250]****   | 213 [186—273]****   | 196 [179—214]    | 207 [181—220]    |
| АЧТВ, с                           | 29,5 [27,2—31,7]***   | 29,5 [27,4—31,8]*** | 30,0 [27,5—32,5]*** | 28,5 [26,9—30,0] | 28,6 [28,4—30,3] |
| ПТВ, с                            | 14,9 [12,9—16,2]***** | 14,1 [12,7—15,8]*** | 13,4 [12,6—14,3]    | 12,8 [12,0—14,0] | 13,0 [12,1—13,2] |
| МНО                               | 1,0 [0,95—1,07]       | 1,03 [0,96—1,1]     | 1,0 [0,92—1,07]     | 0,96 [0,88—1,04] | 0,95 [0,93—1,0]  |
| Фибриноген, г/л                   | 3,0 [2,6—3,7]**       | 3,3 [2,9—3,7]       | 3,3 [2,9—3,7]       | 3,5 [2,9—3,7]    | 3,9 [3,5—4,2]    |

\*Достоверность различий показателей по сравнению с контрольной группой ( $P < 0,05$ ).

\*\*Достоверность различий показателей по сравнению с лицами с БИ ( $P < 0,05$ ).

\*\*\*Достоверность различий показателей по сравнению с лицами с ИБС ( $P < 0,05$ ).



ния крови основную роль играет взаимодействие тканевого фактора, эндотелия сосудов и лейкоцитов крови, и ингибирование этого взаимодействия препятствует тромбообразованию как в артериях, так и в венах [12—16]. Ранее авторы настоящей статьи выявили увеличение содержания лейкоцитов в периферической крови у лиц с ишемическим повреждением головного мозга по сравнению с пациентами с ИБС и без сосудистых заболеваний [17]. Однако остается неясным, почему в случае ТИА при большом лейкоцитозе, аналогичном таковому при ИМ, образование стойких тромбов не происходит.

Отличия АЧТВ от контрольной группы не выявлены. Обращало на себя внимание некоторое увеличение этого показателя в группах с ОНМК при сравнении с лицами с ИБС: ТИА ( $P < 0,01$ ), ЛИ ( $P < 0,05$ ), БИ ( $P < 0,05$ ).

АЧТВ — тест, выявляющий плазменные особенности внутренней системы активации фактора X (фактор Стюарта—Прауэра) в первой фазе свертывания крови [7]. Пролонгированное АЧТВ может наблюдаться при дефиците факторов XII, XI, X, IX, VIII, V, II свертывания крови, фибриногена, при заболеваниях печени, дефиците витамина K, в присутствии гепарина, волчаночного антикоагулянта, при наличии патологических ингибиторов полимеризации фибрина или других ингибиторов свертывания [8]. Несмотря на то что искомым показателем не выходил за пределы нормальных значений (24—35 с), более длительное АЧТВ у лиц с ОНМК по сравнению с пациентами с ИБС могло указывать на преобладание относительной гипокоагуляции.

Третьей особенностью коагуляционных характеристик крови при ТИА и ИМ явилось некоторое различие ПТВ. Так, при ТИА ПТВ было больше, чем в группе с БИ ( $P < 0,01$ ) и не различалось с показателями у лиц с ЛИ ( $P > 0,1$ ). Значимые отличия этого параметра выявлены в сравнении с лицами с ИБС: ТИА ( $P < 0,001$ ), ЛИ ( $P < 0,01$ ). ПТВ у пациентов с БИ не отличалось от группы сравнения.

ПТВ позволяет оценить внешний и общий пути свертывания крови и отражает скорость перехода фермента протромбина в его активную форму — тром-

бин [13]. Увеличение длительности ПТВ свидетельствует о склонности к гипокоагуляции и может наблюдаться при заболеваниях печени (нарушение синтеза) или повышенном потреблении фактора (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) [7]. Учитывая тот факт, что нарушение функции печени тесно связано с патологией гемостаза [18], обращает на себя внимание малообъяснимый факт не выходящего за пределы нормы преобладания уровня общего билирубина в плазме крови у лиц с ТИА и ИМ по сравнению с группой без сосудистых заболеваний [19]. Исходя из того, что клинически патология печени в указанной группе встречается достаточно редко (менее 10%), можно предположить, что изменение функции печени вносит вклад в патогенез ишемии головного мозга.

Интересным является меньший уровень фибриногена в плазме крови у лиц с ТИА по сравнению с пациентами с БИ ( $P < 0,05$ ). Фибриноген является белком-предшественником фибрина, составляющего основу сгустка при свертывании крови. Этот белок синтезирует печень, откуда он поступает в системный кровоток [7, 8]. Уровень фибриногена в плазме крови учитывают не только при диагностике нарушений гемостаза, но и при выявлении степени тяжести воспалительных, иммунных, деструктивных и неопластических процессов, при которых возникает гиперфибриногенемия как острофазовая реакция, являющаяся также фактором повышенного риска возникновения артериальных тромбозов и инфарктов органов [7, 8, 10]. Рост концентрации фибриногена в плазме даже в пределах референтных значений коррелирует с увеличением риска осложнений сердечно-сосудистых заболеваний [7]. Более низкий уровень фибриногена при ТИА в сочетании с более длинным ПТВ предположительно может быть расценен как саногенетический фактор.

В связи с тем, что в изучаемых группах были пациенты с повторным ОНМК, представляло определенный интерес сравнение показателей гемостаза в зависимости от этого обстоятельства (табл. 3).

Как видно из табл. 3, между группами с впервые возникшим ОНМК и теми лицами, кто имел в анамнезе ишемический эпизод, наблюдались некоторые раз-

Таблица 3

Коагуляционные показатели крови у пациентов с повторным ОНМК

| Показатель                        | ТИА                    |                        | ЛИ                     |                        | БИ                     |                        |
|-----------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
|                                   | впервые<br>n=121       | повторно<br>n=6        | впервые<br>n=100       | повторно<br>n=14       | впервые<br>n=61        | повторно<br>n=13       |
|                                   | Me [LQ—UQ]             |                        | Me [LQ—UQ]             |                        | Me [LQ—UQ]             |                        |
| Тромбоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$ | 231,0<br>[190,5—262,5] | 245,5<br>[201,0—276,0] | 218,0<br>[189,0—250,0] | 199,0<br>[177,0—226,5] | 209,0<br>[183,5—273,5] | 231,5<br>[195,0—257,0] |
| АЧТВ, с                           | 30,0<br>[27,7—32,1]*   | 28,0<br>[25,9—29,3]    | 29,4<br>[27,3—31,2]    | 31,5<br>[27,2—33,9]    | 29,9<br>[27,5—32,5]    | 30,2<br>[27,4—32,4]    |
| ПТВ, с                            | 14,9<br>[12,8—16,2]*** | 14,1<br>[113,2—15,9]   | 14,0<br>[12,5—15,7]    | 14,7<br>[13,9—16,2]    | 13,0<br>[12,1—14,2]*   | 14,1<br>[13,5—15,5]    |
| МНО                               | 0,98<br>[0,94—1,06]    | 1,04<br>[1—1,07]       | 1,01<br>[0,95—1,08]**  | 1,1<br>[0,99—1,31]     | 1,0<br>[0,9—1,05]*     | 1,07<br>[1,01—1,12]    |
| Фибриноген, г/л                   | 3,0<br>[2,6—3,5]****   | 3,5<br>[3,0—4,0]       | 3,3<br>[2,9—3,7]       | 3,3<br>[2,7—3,7]       | 3,4<br>[3,0—3,7]       | 3,1<br>[2,9—4]         |

\* Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми у лиц с ишемией головного мозга в анамнезе в своей группе ( $P < 0,05$ ).

\*\* Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми у лиц с ЛИ ( $P < 0,05$ ).

\*\*\* Достоверность различий показателей в сравнении с таковыми у лиц с БИ ( $P < 0,05$ ).

личия. Так, у пациентов с ТИА отмечено уменьшение АЧТВ при повторном возникновении эпизода заболевания ( $P < 0,05$ ). Между тем, уровень фибриногена в плазме крови в тех же условиях увеличивался ( $P < 0,05$ ), что указывало, по-видимому, на худшее состояние у них коагуляционного потенциала крови. У пациентов с ЛИ единственным отличием являлось увеличение МНО ( $P < 0,05$ ). В группе с БИ при наличии повторного эпизода отмечено повышение как ПТВ ( $P < 0,05$ ), так и МНО ( $P < 0,05$ ).

Между собой подгруппы с впервые возникшим ОНМК отличались показателями ПТВ: ТИА и БИ ( $P < 0,05$ ), что совпало с показателями в общей группе. Кроме того, отмечен более низкий уровень фибриногена в плазме крови при ТИА по отношению к БИ ( $P < 0,05$ ).

В группе лиц с повторным ОНМК не выявлено различий в коагуляционных параметрах крови.

Таким образом, в результате проведенного исследования коагуляционных показателей крови, входящих в «Клинические протоколы диагностики и лечения пациентов с ОНМК», выявлены определенные различия в системе гемостаза у лиц с переходящими и стойкими нарушениями мозгового кровообращения. Показано, что у пациентов с ОНМК, независимо от объема поражения ткани мозга, общий уровень тромбоцитов увеличен, что выделяет эту группу из общего числа обследованных с сосудистыми заболеваниями и может быть использовано в качестве дополнительного диагностического критерия ТИА.

Увеличение ПТВ у лиц с ТИА по сравнению с группой лиц с БИ оценивается как саногенетический фактор, предотвращающий развитие стойкой окклюзии сосудов головного мозга.

При сравнении групп, имевших в анамнезе повторные ОНМК, выявлено уменьшение саногенетических резервов у пациентов с ТИА (уменьшение АЧТВ и повышение уровня фибриногена). В группе с ИМ отмечена обратная тенденция, то есть увеличение ПТВ и МНО. Вероятно, последнее обстоятельство можно объяснить нерегулярным приемом антиагрегантных препаратов.

Полученные данные указывают на важные различия в патогенезе переходящей и стойкой ишемии головного мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Болезни нервной системы: Руководство для врачей. Т. 1 / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана.* — М., 2001. — С. 253—256.
2. Гусев Е. И., Скворцова В. И. Ишемия головного мозга. — М., 2001.
3. Лихачев С. А., Астапенко А. В., Беляевский Н. Н. // *Мед. новости.* — 2003. — № 10. — С. 31—37.
4. Евстигнеев В. В. // *ARS MEDICA.* — 2009. — № 3 (13). — С. 60—72.
5. Шабалина А. А. Гемостаз и биохимические маркеры повреждения ткани мозга при атеротромботическом и лакунарном подтипах ишемического инсульта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2008.
6. Нечипуренко Н. И., Пашковская И. Д., Мусиенко Ю. И. // *Мед. новости.* — 2008. — № 1. — С. 7—13.
7. Баркаган З. С., Момот А. П. *Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза* — М., 2001.

8. Долгов В. В., Свиринов П. В. *Лабораторная диагностика нарушений гемостаза.* — М.—Тверь, 2005.

9. Баркаган З. С. *Геморрагические заболевания и синдромы.* — М., 1988.

10. Ферстрате М., Фермилен Ж. *Тромбозы.* — М., 1986.

11. Мининкова А. И. // *Клинич. и лабораторная диагностика.* — 2010. — № 11. — С. 21—26.

12. Суханов В. А. // *Интенсивная терапия.* — 2006. — № 1. — С. 59—62.

13. Esmon C. T. // *Thromb. Haemost.* — 2001. — Vol. 86. — P. 51—62.

14. Yang J., Furie B., Furie B. // *Thromb. Haemost.* — 1999. — Vol. 81. — P. 1—7.

15. Palabrica T., Lobb R., Furie B. C., et al. // *Nature.* — 1992. — Vol. 359. — P. 848—851.

16. Wakefield T. W., Strieter R. M., Schaub R., et al. // *J. Vasc. Surg.* — 2000. — Vol. 31. — P. 309—324.

17. Галиновская Н. В., Усова Н. Н., Лыщенко О. В. и др. // *Проблемы здоровья и экологии.* — 2011. — № 2. — С. 65—69.

18. Семенов Ж. С. *Диагностика и оценка результатов лечения эндотелиальной дисфункции при распространенном перитоните: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* — М., 2010.

19. Галиновская Н. В., Усова Н. Н., Лыщенко О. В. и др. // *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности.* — 2011. — № 2. — С. 53—58.

Поступила 25.06.12.

## BLOOD COAGULATION CHARACTERISTICS IN PERSONS WITH CEREBRAL FLOW DISORDERS

V. B. Smychek, N. V. Galinovskaya, N. N. Usova, E. G. Zubovich, L. P. Alekseyeva

**Objective.** Carrying out of a study on the base of the 1st Neurological Unit and of the 3rd Therapeutic Unit of Gomel Regional Clinical Hospital for Patriotic War Invalids was the purpose of the work.

**Materials and methods.** Four hundred and one patients including 74 subjects (26 women and 48 men, mean age  $49.9 \pm 2.4$  years) with extended cerebral infarction (CI), 114 patients (62 women and 52 men, mean age  $50.6 \pm 1.7$  years) with lacunary cerebral infarction (LI) according to the neurovisualization data the volume of the medullary substance damage not exceeding 16 mm, 130 persons (77 women and 50 men, mean age  $58.5 \pm 1.2$  years) with TIA were examined. The group of comparison consisted of 50 patients (25 women and 25 men, mean age  $67.6 \pm 3.3$  years) with coronary artery disease. The control group included 33 persons (12 women and 21 men, mean age  $50.5 \pm 1.4$  years) without any vascular disease. Blood coagulation parameters included in the Clinical Protocol of Diagnosis and Treatment of Neurological Patients such as the plasma platelet level; activated partial thromboplastine time as an indicator of the blood coagulation inner and systemic paths sensitive to the plasma coagulation factors except factor VII; prothrombin time as an indicator of the blood coagulation inner and systemic paths and factors V and VII activity were the objects of the study. As the reagents for the prothrombin time determination are not stable the calculation index — the international normalized ratio — was used additionally.

**Results.** Certain differences in the hemostasis system of subjects with transient and resistant cerebral flow disorders were detected. Independent on the volume of the medullary substance damage the total platelet levels were found to be increased singling out that group among all the patients suffering from vascular diseases, it might be used as an additional diagnostic criteria when an evident deficit was absent.

**Conclusion.** Important differences in the pathogenesis of transient and resistant cerebral ischemia were identified. The fact might become a direction for future investigations.

**Key words:** cerebral infarction, transient ischemic attack, platelets, activated partial thromboplastine time, prothrombin time, international normalized ratio.

Адрес для корреспонденции:

Смычек Василий Борисович.  
Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации.  
220056, Минский р-н, п. Гордище; сп. тел. (8-017) 507-03-93.