

# **Роль структурно-функциональных изменений эритроцитов и тромбоцитов в патогенезе острого коронарного синдрома**

*Тарашкевич Наталья Владимировна*

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

*Научный(-е) руководитель(-и) – доктор медицинских наук, профессор Цапаева Наталья Леонидовна, Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

## **Введение**

Мотивацией для проведения исследования явилось отсутствие в литературе сведений об истинных структурно-функциональных изменениях эритроцитов, тромбоцитов при возникновении коронарной катастрофы. Полученные научные данные позволят уточнить патогенетические факторы, участвующие в возникновении острого ишемического повреждения миокарда, что может быть полезным для прогностической оценки течения и исхода ОКС.

## **Цель исследования**

Изучить морфофункциональные изменения клеток крови в патогенезе ишемического повреждения миокарда, их динамику после реперфузии.

## **Материалы и методы**

Исследуемая группа включала 40 пациентов с ОКС: 18 пациентов, подвергшихся ТЛТ с использованием металлизе (59,6+5,8 года), 22 – первичному ЧКВ (61,9+4,9 года). Изучение морфофункциональных свойств клеток крови осуществляли при помощи атомно-силового микроскопа (Беларусь). Оценка упругих свойств мембраны кровяных клеток осуществлялась методом статической силовой спектроскопии. Степень агрегации

эритроцитов определяли по скорости их оседания за 2 часа в стандартизованных стеклянных капиллярах.

### **Результаты**

У пациентов с ОКС исходно обнаружено достоверное снижение модуля упругости эритроцитов (МУЭ) ( $75,5 \pm 8,3$  МПа) и выраженная тенденция к увеличению силы адгезии  $29,3 \pm 6,4$  нН. Снижение МУЭ объясняет «парадоксальное» увеличение деформируемости эритроцитов у этих пациентов. Нарушения упругих свойств эритроцитов сопровождались значительным увеличением степени агрегации эритроцитов (САЭ). Установлено, что при ОКС тромбоциты отличаются округлой формой и наличием множества псевдоподий. МУТ у пациентов с ОКС выше, чем у практически здоровых лиц ( $93,8 \pm 5,9$  МПа,  $88,7 \pm 4,2$ , соответственно), что указывает на повышение степени активации тромбоцитов. Начиная с 10 суток, независимо от метода реваксуляризации миокарда, отмечена положительная динамика этих показателей. В течение госпитального периода фиксировали осложнения, по наличию которых пациенты были распределены на группы благоприятного и неблагоприятного течения заболевания. В результате анализа определен диагностически значимый комплекс показателей (САЭ и МУЭ) и рассчитаны их значения для оценки прогноза ОКС: критерии риска неблагоприятного течения ОКС на госпитальном этапе; критерии, ассоциирующиеся с летальным исходом на госпитальном этапе; критерии повышенного риска повторных коронарных атак и формирования ХСН в течение года после ОКС.

### **Выводы**

Установлен биофизический механизм формирования ишемии при ОКС: достоверное снижение показателя модуля упругости эритроцитов, повышение параметров их силы адгезии и степени агрегации. Установлена диагностическая значимость показателей степени агрегации и модуля упругости эритроцитов в оценке риска кардиоваскулярных осложнений у пациентов с ОКС.