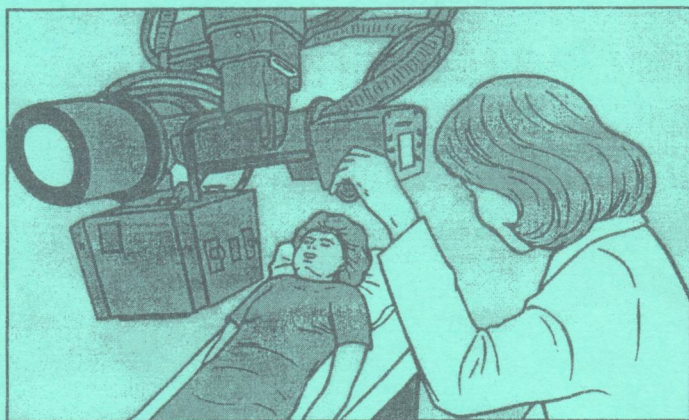


# АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФПАТОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ ТРУДА

Сборник материалов  
Республиканского  
научно-практического семинара  
30-31 мая 2002 г.



274914

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**

Научно-исследовательский институт экологической  
и профессиональной патологии

Республиканский центр гигиены и эпидемиологии

Научно-исследовательский институт гигиены и санитарии

Белорусская медицинская академия последипломного образования

# **АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФПАТОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ ТРУДА**

Сборник материалов  
Республиканского научно-практического семинара  
30-31 мая 2002 г.

Под редакцией Н.Г.Кручинского

Могилев  
МГУ им. А.А. Кулешова  
2002



УДК 612+613.6+613.62+613.644+616.-056.3+616-057(035)+616-097

ББК 51.1(2)2

А43

Редакционная коллегия:

Н.Г. Кручинский, кандидат медицинских наук доцент (главный редактор);

Н.В.Акулич, кандидат биологических наук,

Н.А.Скепьян, доктор медицинских наук профессор,

С.Ф.Федорович, доктор медицинских наук профессор

(заместители главного редактора);

О.И.Всеволодова, кандидат технических наук (ученый секретарь)

Рецензенты:

Доктор медицинских наук профессор И.С.Асаенко;

Доктор биологических наук профессор А.А.Милютин

**Актуальные вопросы профпатологии и медицины труда: Сборник научных трудов / Под ред. Н.Г.Кручинского. – Могилев: МГУ им. А.А. Кулешова, 2002. – 152 с.: ил.**

ISBN 985-6586-74-7.

Настоящий сборник содержит научные труды республиканского научно-практического семинара, посвященного актуальным для республики вопросам профессиональной патологии и медицины труда.

Сборник полемичен по некоторым аспектам затрагиваемых вопросов в области клинической профпатологии, образования, состояния здоровья медицинских работников, оптимальной организации работы службы профпатологии и гигиены труда.

Опубликованные материалы предназначены для медицинских работников и научных сотрудников, занимающихся вопросами медицины труда и профессиональной патологии.

Ответственность за содержание представленных материалов несут их авторы.

УДК 612+613.6+613.62+613.644+616.-056.3+616-057(035)+616-097

ББК 51.1(2)2

2018

ISBN 985-6586-74-7

© Коллектив авторов, 2002

© МГУ им. А.А. Кулешова, 2002

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Акулич Н.В., Кульчицкий С.В. СИСТЕМНЫЕ И МЕСТНЫЕ ЭФФЕКТЫ МОНОКСИДА АЗОТА .....</b>	<b>7</b>
<b>Асаенок И.С., Борбот А.Ю., Якунин О.А. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМАТИЗМА НА ОСНОВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ УСЛОВИЙ ТРУДА .....</b>	<b>9</b>
<b>Астапчик А.В. ОБ ОПТИМИЗАЦИИ УСЛОВИЙ ТРУДА И ОХРАНЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОМ ПРЕДПРИЯТИИ .....</b>	<b>12</b>
<b>Багдонене Тереза. ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ЗДОРОВЬЕ В ЛИТВЕ .....</b>	<b>15</b>
<b>Галиновский С.П., Галиновская Ю.С. ИММУНОЗАВИСИМЫЕ ДЕРМАТОЗЫ В МОГИЛЕВСКОЙ ОБЛАСТИ .....</b>	<b>18</b>
<b>Голуб В.С., Соколов С.М. ПРИОРИТЕТЫ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕДИКО-САНИТАРНОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ РАБОТАЮЩИХ .....</b>	<b>20</b>
<b>Горчаков А.М., Горчакова Ф.Т., Кручинский Н.Г. КЛИНИЧЕСКИЙ И АНТРОПОЭКОЛОГИЧЕСКИЙ БИОМОНИТОРИНГ НА ОСНОВЕ ЛЮМИНЕСЦЕНТНОГО АНАЛИЗА ФАГОЦИТАРНОЙ И СЕКРЕТОРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ .....</b>	<b>22</b>
<b>Дымова Л.Г., Севастьянов П.В., Чегерова Т.И. КОМПЛЕКСНАЯ МОНОКРИТЕРИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ И ЭКОЛОГИИ РЕГИОНА ДЛЯ ПРИНЯТИЯ ОПТИМАЛЬНЫХ УПРАВЛЕНЧЕСКИХ РЕШЕНИЙ .....</b>	<b>27</b>
<b>Киселев О.П., Горбатовский А.С. О НЕКОТОРЫХ АСПЕКТАХ УСЛОВИЙ ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МЕХАНИЗАТОРОВ МОГИЛЕВСКОЙ ОБЛАСТИ .....</b>	<b>29</b>
<b>Клебанов Р.Д., Сиденко А.Т., Шагун Е.В., Внукович О.А. РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ РАБОТАЮЩИХ КАК ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНЫ ТРУДА .....</b>	<b>31</b>
<b>Клебанов Р.Д., Казей Э.К. ГИГИЕНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ИНФРАКРАСНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ .....</b>	<b>33</b>
<b>Ключенович В.И. ПУТИ РЕШЕНИЯ АКТУАЛЬНЫХ ПРОБЛЕМ ПРОФПАТОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ ТРУДА .....</b>	<b>34</b>
<b>Коваленко С.Д., Тепляков А.И., Киселев О.П., Петровский А.Н., Кручинский Н.Г. СТРУКТУРА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ В МОГИЛЕВСКОЙ ОБЛАСТИ .....</b>	<b>36</b>
<b>Конопля Е.Ф., Скепьян Н.А., Морозова А.А., Федорущенко Л.С. НОВЫЕ ЭНТЕРОСОРБЕНТЫ В ПРОФПАТОЛОГИИ (КАЛЬФОСОРБ) .....</b>	<b>42</b>

<b>Козюкова И.О., Коваленко С.Д., Тепляков А.И., Кручинский Н.Г.</b> КОДИРОВКА ДИАГНОЗОВ ПО МКБ-10 У ПАЦИЕНТОВ С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ) .....	46
<b>Косяченко Г.Е.</b> СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ УСЛОВИЙ ТРУДА И ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТАЮЩИХ .....	49
<b>Кручинский Н.Г.</b> МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГЕМОСТИАЗИОПАТИЙ В УСЛОВИЯХ НИЗКОУРОВНЕВОГО РАДИАЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ .....	52
<b>Кручинский Н.Г.</b> ТЕХНОЛОГИИ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ - НОВАЯ ПАРАДИГМА КЛИНИЧЕСКОЙ ПРОФПАТОЛОГИИ .....	65
<b>Кручинский Н.Г., Тепляков А.И.</b> КЛИНИЧЕСКАЯ ПРОФПАТОЛОГИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ НА РУБЕЖЕ ВЕКОВ: КОНЦЕПЦИЯ РАЗВИТИЯ .....	73
<b>Кручинский Н.Г., Теплякова Д.В., Коваленко С.Д., Тепляков А.И., Чегерова Т.И., Кривощек Ю.П., Прокопович А.С., Суслов В.С.</b> СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ, РАБОТАЮЩИХ С ИСТОЧНИКАМИ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ .....	76
<b>Кручинский Н.Г., Тепляков А.И., Галиновский С.П., Теплякова Д.В., Чегерова Т.И., Сидорович А.И., Кривощек Ю.П., Бездникова С.В., Коваленко С.Д., Чечура А.И.</b> ИЗУЧЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ МОГИЛЕВСКОЙ ОБЛАСТИ .....	80
<b>Кручинский Н.Г., Тепляков А.И., Галиновский С.П., Сосновская Е.Я., Чегерова Т.И., Бездникова С.В., Сидорович А.И., Коваленко С.Д., Кривощек Ю.П., Остапенко В.А.</b> МОДЕЛЬ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ .....	84
<b>Кручинский Н.Г., Гольдинберг Б.М., Прокопович А.С., Чегерова Т.И., Жесткова Е.С., Столин А.Р.</b> ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА В ОРГАНИЗМЕ ДОНОРОВ ПРИ СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ДОНАЦИЯХ – ВОЗМОЖНЫЙ ВАРИАНТ РИСКА РАЗВИТИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ .....	92
<b>Мираевский В.И., Чертко Э.Н.</b> ОПТИМИЗАЦИЯ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ МСЧ И ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ПО ОБЕСПЕЧЕНИЮ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ НА МЕТАЛЛУРГИЧЕСКОМ ПРЕДПРИЯТИИ .....	95
<b>Остапенко В.А., Кручинский Н.Г., Коваленко С.Д., Тепляков А.И.</b> КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ПРОФПАТОЛОГИИ – СТРУКТУРНОЕ ПОДРАЗДЕЛЕНИЕ НИИ: АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ИТОГОВ РАБОТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ .....	99
<b>Остапенко В.А., Тепляков А.И., Прокопович А.С., Чегерова Т.И.</b> ПРОФИЛАКТИКА ИНКОРПОРАЦИИ СВИНЦА В ОРГАНИЗМЕ РАБОЧИХ С ПОМОЩЬЮ ЯБЛОЧНОГО ПЕКТИНА МЕДЕТОПЕКТА .....	101
<b>Павлютина З.Н., Косяченко Г.Е., Зезюля О.Г., Тишкевич Г.И.</b> ПРОФИЛАКТИКА ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ РАБОТАЮЩИХ В ЗОЛЬНЫХ И ДУБИЛЬНЫХ ЦЕХАХ КОЖЕВЕННЫХ КОМБИНАТОВ .....	104

<b>Павлютина З.Н., Мурашко Г.Н., Кусова Л.Н., Тимохина И.А., Харевич Т.В.</b> СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К МЕДИЦИНСКИМ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯМ ДЛЯ ПРИЕМА АБИТУРИЕНТОВ В ВЫСШИЕ УЧЕБНЫЕ ЗВЕДЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ .....	105
<b>Петровский А.Н.</b> ЭНТЕРОСОРБЦИЯ - ЭЛЕМЕНТ СТРАТЕГИИ ВЫЖИВАНИЯ .....	106
<b>Петровский А.Н., Геллер Б.Э.</b> ПРИМЕНЕНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ ЦЕЛЛЮЛОЗЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ .....	108
<b>Поляков С.М., Кручинский Н.Г., Езерский С.В., Скепьян Н.А., Першай Л.К., Тепляков А.И., Коваленко С.Д.</b> ИНФОРМАТИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ ПРОПАТОЛОГИИ: КОНЦЕПЦИЯ, ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ И ПОДХОДЫ К РЕАЛИЗАЦИИ ГОСУДАРСТВЕННОГО РЕГИСТРА "ПРОФПАТОЛОГИЯ" .....	110
<b>Прокопович А.С., Чегерова Т.И., Гольдинберг Б.М., Столин А.Р., Жесткова Е.С., Кручинский Н.Г.</b> ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ГЕМОГЛОБИНООБРАЗОВАНИЯ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ И ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ – АЛГОРИТМ ПРИМЕНЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ И БИОХИМИЧЕСКИХ МЕТОДОВ .....	113
<b>Ракевич А.В.</b> РАССЛЕДОВАНИЕ, УЧЕТ, РЕГИСТРАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ .....	116
<b>Суслов В.С., Чегерова Т.И., Косинский Ю.В., Кручинский Н.Г.</b> АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТЬЮ НА ОАО "БЕЛАРУСЬРЕЗИНОТЕХНИКА" В ХОДЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ДЕМОНСТРАЦИОННОГО ПРОЕКТА ПРОГРАММЫ "СИНДИ" .....	118
<b>Тепляков А.И., Прищепова Е.В.</b> СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРНО- ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ИНТЕРФАЗНОГО ХРОМАТИНА ЛИМФОЦИТОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ И ЭКОЛОГИЧЕСКОМ НИЗКОУРОВНЕВОМ ВОЗДЕЙСТВИИ .....	121
<b>Тепляков А.И., Кручинский Н.Г.</b> АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ И МЕЖСИСТЕМНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА ПРИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ И ЭКОЛОГИЧЕСКОМ НИЗКОУРОВНЕВОМ РАДИАЦИОННОМ ВОЗДЕЙСТВИИ: ОБЩИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ....	123
<b>Федорович С.В., Арсентьева Н.Л.</b> ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И ПРОФИЛАКТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ АЛЛЕРГОЗОВ В СТОМАТОЛОГИИ .....	126
<b>Федорович С.В., Арсентьева Н.Л., Пилькевич Р.Н., Максименко А.А., Яковлева Л.Ф., Арсентьева Н.Л., Дойлидо И.Л., Позняк И.С., Кистень И.В.</b> ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АЛЛЕРГОПАТОЛОГИИ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ .....	128
<b>Федорович С.В., Богдан Т.В., Яковлева Л.Ф., Пилькевич Р.Н., Максименко А.А., Арсентьева Н.Л., Дойлидо И.Л., Потяк И.С., Кистень И.В.</b> КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РИСКА ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА НА ЗДОРОВЬЕ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА .....	130
<b>Федорович С.В., Скепьян Н.А., Соколов С.М., Арсентьева Н.Л., Валькевич В.П., Яковлева Л.Ф., Пилькевич Р.Н., Застеяская И.А., Салук Ю.В., Максименко А.А., Дойлидо И.Л., Ивко Н.А., Тартачник Ю.В.</b> ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА .....	132

<b>Шевляков В.В.</b> ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У РАБОТАЮЩИХ В АЛЛЕРГООПАСНЫХ УСЛОВИЯХ ТРУДА .....	139
<b>Шевляков В.В., Ивко Н.А.</b> ПРЕСКРИПТИВНО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОТАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ КОМБИНИРОВАННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКОГО ФАКТОРА РАЗНОЙ ВЫРАЖЕННОСТИ .....	141
<b>Янушкявичюс ВИДМАНТАС, Обелянис ВИТАУТАС.</b> ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАБОЧИХ МЕСТ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ НА ПРИМЕРЕ ОДНОЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКИХ БОЛЬНИЦ ЛИТВЫ .....	145
<b>Янушкявичюс ВИДМАНТАС, Телксене РУТА , Лукаускас АЛГИРДАС</b> СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ (СТУДИЙ) В ПОДГОТОВКЕ ВРАЧЕЙ И СПЕЦИАЛИСТОВ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ .....	147

## **МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ГЕМОСТАЗИОПАТИЙ В УСЛОВИЯХ НИЗКОУРОВНЕВОГО РАДИАЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ**

Потребность в более эффективном, всеохватывающем, осуществляемом в различных направлениях лечении приводит к постепенному расширению компетенции и интeресов врача, учитывающих общественное, семейное, профессиональное, культурное, экологическое окружение пациента. Без использования такого междисциплинарного подхода не могут быть реализованы понятия и позиции общественной медицины.

В настоящее время мировые глобальные проблемы в короткий срок проникают и в здравоохранение. В этой ситуации особое значение имеет экологическая нестабильность в мировом масштабе, что приводит к пониманию, как врачом-ученым, так и врачом-практиком необходимости развития экологического мышления [21,29,36]. Так, в течение длительного периода времени после второй мировой войны, мы воспринимали радиоактивное загрязнение окружающей среды как нечто неизбежно сопутствующее атомной промышленности, атомным электростанциям, ядерным испытаниям вооружений, и только катастрофа на Чернобыльской АЭС вызвала в массах осознание той экологической (преимущественно антропогенной) угрозы, в котором человек живет и вынужден жить [27,29,36,37,42,45].

В сущности, актуализация в постчернобыльский период проблем самых распространенных "болезней" (сердечно-сосудистые и цереброваскулярные) цивилизации [2,3,13,17,18,24,26,27,32,36,37,41,42,50,54], стремление как можно лучше понять особенности течения и лечения этих заболеваний обратили внимание исследователей и врачей-практиков на попытку их возможного решения. Многочисленные эпидемиологические исследования показали, что атеросклеротические изменения сосудистой стенки, патогномичные для большинства форм ишемической болезни сердца (ИБС) и мозга (ИБМ), имеют мультифакторную природу [1,10,16,22,23,28,49,51,52,55,58,59,62], что в настоящее время и определяет многообразие научных подходов к решению этой проблемы.

Принципиальные же особенности длительного биологического действия ионизирующей радиации с предельно малыми мощностями доз в условиях разнообразия физических источников внешнего и внутреннего облучения организма начали изучаться лишь после аварии на ЧАЭС, и к настоящему времени (спустя 15 лет) остаются еще во многом неясными [6,7,10-14,18,24,27,40-42,46,49,50]. В литературе представлено лишь небольшое число весьма противоречивых данных о нарушении механизмов регуляции гемостазиологического баланса именно при длительном (хроническом) низкоуровневом воздействии [4,5,19,20,25,47,48]. Тем не менее, эпидемиологические наблюдения за состоянием здоровья населения, пострадавшего от катастрофы на ЧАЭС, выявили не только



увеличение частоты возникновения как сердечно-сосудистых, так и цереброваскулярных заболеваний, но и смертности от этого вида патологии [2,3,12,13,17,31,40,54]. Таким образом, становится очевидным, что с учетом роли состояния системы гемостаза в развитии окклюзионно-тромботических осложнений ИБС и ИБМ, необходимость внесения ясности в этот вопрос не подлежит сомнению.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования явился анализ клеточно-гуморальной регуляции системы гемостаза у различных категорий населения, пострадавшего от катастрофы на ЧАЭС, на примере различных вариантов клинического течения ИБС и ИБМ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом настоящего исследования явились 426 пациентов с различными клиническими формами ИБС и ИБМ.

Контрольную группу (группа 1) составили 144 пациента с аналогичными клиническими формами ИБС и ИБМ (77 и 67 человек соответственно), проживающие в радиэкологически благоприятных районах.

77 – являлись ликвидаторами (группа 2) последствий аварии на ЧАЭС (18 статья "Закона о социальной защите населения, пострадавшего от катастрофы на ЧАЭС").

155 пациентов (101 с ИБС и 54 с ИБМ) подверглись воздействию малых доз ионизирующей радиации вследствие проживания в районах, загрязненных радионуклидами после аварии на ЧАЭС (группа 3).

Для сравнительного анализа возможного неблагоприятного эффекта профессионального и экологического низкоуровневого радиационного воздействия был обследован 51 пациент (соответственно, 24 с ИБС и 27 с ИБМ), составивший 4-ю группу наблюдения ("профессионалы") - медицинские работники, работающие в постоянном контакте с источниками ионизирующего излучения (врачи-рентгенологи, рентгенлаборанты и младший медицинский персонал рентгенологических отделений и кабинетов) и проходящие ежегодный профосмотр в диспансерно-поликлиническом отделении клиники НИИ экологической и профессиональной патологии.

Диагноз верифицирован на основании общепризнанных клинических, неврологических, инструментальных методов (электрокардиография, эхокардиоскопия с доплеровским исследованием, ультразвуковая доплерография магистральных артерий, импедансная плетизмография, реоэнцефалография) и лабораторных тестов (характеристика липидного и углеводного обмена, маркеры повреждения миокарда, острофазовые реактанты при необходимости), описанных в фундаментальных статьях и руководствах [30,31,34,38,49,51,53,55-62]. Помимо исследования липидного спектра сыворотки крови, по показаниям при прогрессирующей стенокардии и подозрении на инфаркт миокарда исследована активность ферментов-маркеров повреждения миокарда: креатинкиназы, лактатдегидрогеназы, аспартатаминотрансферазы. При необходимости дифференциальной диагностики с воспалительными поражениями миокарда определялось содержание острофазовых реактантов (церулоплазмин, серомукоид, гаптоглобин, С-реактивный белок, сиаловые кислоты) и некоторые ревматологические показатели (титр АСЛ-О, РФ). Среди инструментальных методов подтверждения диагноза использованы: электрокардиографическое исследование по 12 отведениям (по показаниям электрокардиографическое исследование расширялось использованием отведений по Небу и т.д.). При отсутствии противопоказаний проводилось велоэргометрическое исследование. Состояние центральной и церебральной гемодинамики оценивалось с помощью импедансной плетизмографии и реоэнцефалографии (реограф Р4-02), совместимых с персональным компьютером для обработки данных с помощью программы «Корона» (разработка БелНИИ кардиологии, г. Минск) [31]. При трудностях дифференциальной диагностики характера поражения аорты и сердечных клапанов проводилась эхокардиоскопия и доплерэхокардиоскопия. Атеросклеротическое поражение магистральных артерий, существенно утяжеляющее течение ИБС, диагностировалось с помощью ультразвуковой

доплерографии магистральных артерий головного мозга, верхних и нижних конечностей. Проведенный комплекс обследования позволил максимально объективизировать особенности клинической картины течения заболевания и избежать ряда диагностических ошибок, связанных с некоронарогенной патологией.

Среди пациентов с ИБС как в исследуемых 3-й и 4-й, так и в контрольной группах преобладали мужчины, 69% и 62%, соответственно. Среди пациентов с ИБС 77% составили ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС, причем 55% и 58% (контрольная группа) из них также составили мужчины ( $p > 0.05$ ).

Возрастные границы находились в пределах 35-78 лет для группы пациентов с ИБС подвергшейся низкодозовому воздействию и 45-72 лет для контрольной. Средний возраст для обеих групп существенно не различался и составил  $55.04 \pm 4.25$  лет для пациентов с дозовой нагрузкой и  $59.17 \pm 5.06$  лет для пациентов контрольной группы при одинаковом характере распределения ( $p > 0.05$ ).

У пациентов с ИБМ также отмечена репрезентативность по возрасту:  $47.60 \pm 2.30$  лет у ликвидаторов,  $47.20 \pm 3.50$  лет у постоянно проживающих и  $48.80 \pm 2.90$  года в контрольной группе пациентов ( $p > 0.05$ ).

В 4-й группе обследованных медиана возраста при приеме на работу, связанную с источниками ионизирующей радиации находилась на уровне 35 - 40 лет (65 человек), 12 человек начали работать в условиях воздействия ионизирующей радиации в возрасте старше 45 лет, что оказалось для нас несколько неожиданным.

Средний стаж работы во вредных условиях труда у этой группы пациентов составил  $11.5 \pm 3.45$  года. Средний возраст на момент обследования составил  $45.70 \pm 5.3$  года.

Следует обратить внимание на тот факт, что 67% пациентов исследуемых и 59% пациентов контрольной групп составляют лица трудоспособного возраста, что еще раз подчеркивает социальную значимость проблемы.

Состояние системы гемостаза оценивалось по данным развернутой гемостазиограммы, описывающей состояние сосудисто-тромбоцитарного звена, всех фаз коагуляционного каскада, посткоагуляционной фазы, антикоагулянтного и фибринолитического потенциалов крови. Подобный комплексный подход связан с необходимостью не только оценки всех звеньев этой поликомпонентной системы, но и получения интегральной информации о состоянии про- и антитромботического потенциалов для оценки патофизиологических механизмов, вызвавших эти изменения, и с целью своевременной клинико-лабораторной диагностики и разработки адекватных методов коррекции [22,30,39,51-55,59-62].

Исследовались следующие параметры гемостазиограммы:

#### 1. Сосудисто-тромбоцитарный гемастаз

1.1. Количество тромбоцитов методом фазово-контрастной микроскопии;

1.2. Адгезия тромбоцитов к стеклу (по Чекалиной С.И., 1980);

1.3. Агрегация тромбоцитов с высокой концентрацией индуктора (АДФ  $2 \times 10^{-5}$  М) как тест визуальной экспресс-оценки изменения их функционального состояния (по Ч.С. Гусейнову, Т.А. Ремизовой, Г. Рахмаевой, 1971);

1.4. Функциональное состояние тромбоцитов оценивалось с помощью фотометрического метода регистрации их агрегационных свойств по данным серии агрегатограмм [30,38] на агрегометре AP-2110 (ЗАО "Солар", г. Минск) записанных с различными индукторами (реагенты «Reanal», Венгрия):

- АДФ в конечной концентрации  $1 \text{ мкМ}$  (в норме вызывает обратимую агрегацию тромбоцитов - за первой волной агрегации следует полная дезагрегация);

- АДФ в конечной концентрации  $2.5 \text{ мкМ}$  (в норме образует двухфазную агрегационную кривую) - помощью этой концентрации индуктора агрегации могут изучаться молекулярные механизмы необратимой агрегации кровяных пластинок - экспрессия гликопротеина IIb/IIIa, относящегося к семейству интегринов клеточных адгезивных молекул) [8,56,57];

- адреналин  $2.5 \text{ мкМ}$  (обычно вызывает двухфазную агрегацию);

- ристоцетин  $1 \text{ мг/дл}$  (в этой концентрации первая фаза характеризует адгезию тромбоцитов к активированному фактору Виллебранда плазмы за счет экспрессии гликопроте-

теина Iб/IX, также относящегося к семейству интегринов, а вторая - секрецию, т.е. высвобождение широкого спектра содержимого тромбоцитарных гранул.

При низких концентрациях индуктора (АДФ  $0.5 \times 10^{-5}$  М) в группе здоровых доноров появлялась волна дезагрегации. По данным агрегационной кривой определялись следующие функциональные параметры кровяных пластинок: время агрегации, степень агрегации и скорость первой волны (за 30 с) агрегации;

2. Состояние коагуляционного гемостаза исследовалось с помощью следующей серии тестов:

2.1. 1-я фаза свертывания крови: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ); кефалиновое (КВ) время (реагенты «Thrombosil», США, Ortho Diagnostic, и РТТ Automate, «Stago», Франция);

2.2. 2-я фаза свертывания крови: протромбиновый (ПТИ) индекс (реагент «Orthobrain», Ortho Diagnostic, США);

2.3. 3-я фаза свертывания крови: определение концентрации фибриногена (реагент «Fibrinomat», Ortho Diagnostic, США) с помощью модификации метода Clauss, позволяющего по тесту тромбинового времени в разведении определить содержание функционально активного (свертываемого) фибриногена; тромбиновое время (ТВ); концентрация патологических антикоагулянтов - растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) количественным седиментационным методом в капилляре (по Иванову Е.П. и соавт., 1980) при модификации следующих тестов: b-нафтолового (H.Commine, A.Lyons, 1948); этанолового (H.Godal et al., 1971) и протамина-сульфатного (Z.Latallo, 1971).

2.4. Посткоагуляционная фаза свертывания крови: ретракция кровяного сгустка;

2.5. Антикоагулянтный потенциал: оценивался с помощью определения активности естественного прогрессивного антикоагулянта АТ-III (по Иванову Е.П., Бизюку Л.П., 1984).

2.6. Фибринолитический потенциал: исследован с помощью следующих методов: тест спонтанного фибринолиза (Иванов Е.П., 1977, 1982), хагеман- (по Архипову А.Г., Еремину Е.Г., 1985) и зуглобулин-зависимый (Kowalsky et al., 1959) фибринолиз.

2.7. С целью изучения возможных механизмов активации коагуляционного каскада проведено дополнительное исследование активности его отдельных факторов: II, V, VIII и X с помощью одностадийного теста парциального тромбопластинового времени (реактивы фирмы «Stago», Франция).

2.8. Для исследования степени выраженности эндогенной интоксикации, ишемии, тканевого повреждения, активации системы ограниченного протеолиза и оценки их влияния на состояние системы гемостаза [15,33,43,44] у обследованных пациентов проводилось исследование содержания в плазме крови веществ со средней молекулярной массой («средних молекул») кислотно-основным методом с последующим спектрофотометрическим анализом [44].

3. Контрольная группа.

Для сопоставления результатов, полученных при исследовании состояния системы гемостаза в исследуемых и контрольной группах пациентов, нами проведено обследование 36 практически здоровых доноров аналогичного пола и возраста без признаков атеросклеротического поражения сосудов, ИБС и ИБМ, не принимавших никаких лекарственных препаратов на момент обследования, которые составили группу гемостазиологического контроля (ГГК).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Состояние системы гемостаза в исследуемых группах пациентов с ИБС и ИБМ представлено в таблицах 1 и 2. Как видно из представленных таблиц, статистически значимых различий по количеству тромбоцитов, как между пациентами первой, так и второй групп не обнаружено, тогда как группа 4 характеризуется их достоверно более высоким значением.

1-я фаза коагуляционного каскада характеризуется достоверным укорочением АЧТВ в обеих основных (2-я и 3-я) группах, как по сравнению с контрольной группой, так и группой гемостазиологического контроля (ГК). Состояние этой фазы процесса гемостаза в 1-й группе соответствует выраженности состояния гиперкоагуляции, обнаруженного во 3-й группе пациентов.

Исходное состояние системы гемостаза у пациентов с ИБС, подвергшихся низкодозовому радиационному воздействию, в сравнении с пациентами без дозовой нагрузки и группой работающих в контакте с источниками ионизирующих излучений ( $\bar{X} \pm Sx$ )

Параметры гемостазиограммы	ГК	Группа 1	Группа 3	Группа 4
	n = 36	n = 77	n = 101	n = 24
Тромбоциты, $1 \times 10^9 / л$	216,13 $\pm$ 16,94	214,62 $\pm$ 9,12	198,27 $\pm$ 7,02	236,82 $\pm$ 9,56***
Адгезия, %	30,00 $\pm$ 3,00	35,59 $\pm$ 1,51	39,51 $\pm$ 1,92	37,02 $\pm$ 1,53
Агрегация, %	17,00 $\pm$ 1,12	13,32 $\pm$ 0,53*	14,43 $\pm$ 0,52*	12,03 $\pm$ 0,28****
АЧТВ, с	45,00 $\pm$ 1,25	45,29 $\pm$ 1,61	46,40 $\pm$ 1,33	36,83 $\pm$ 0,93****
КВ, с	50,34 $\pm$ 3,51	48,68 $\pm$ 2,21	48,04 $\pm$ 2,32	47,02 $\pm$ 1,55
ПТИ, у.е	0,95 $\pm$ 0,01	0,92 $\pm$ 0,02	1,08 $\pm$ 0,090	0,93 $\pm$ 0,10
Фибриноген, г/л	2,06 $\pm$ 0,24	3,88 $\pm$ 0,12*	3,96 $\pm$ 0,08*	3,66 $\pm$ 0,09****
РКМФ, мл/л:				
β-нафтол	63,61 $\pm$ 0,56	95,27 $\pm$ 2,02*	103,2 $\pm$ 3,45**	78,28 $\pm$ 3,50****
Этанол	2,06 $\pm$ 0,24	8,09 $\pm$ 0,89*	11,87 $\pm$ 1,82*	4,46 $\pm$ 2,29***
Протамин	12,44 $\pm$ 0,61	20,05 $\pm$ 1,16*	24,70 $\pm$ 0,97**	15,50 $\pm$ 0,85****
ТВ, с	15,00 $\pm$ 0,75	12,49 $\pm$ 0,38*	11,88 $\pm$ 0,61*	19,97 $\pm$ 3,22****
АТ-III, %	86,00 $\pm$ 8,00	60,00 $\pm$ 3,76*	65,85 $\pm$ 6,78*	62,33 $\pm$ 2,97*
СФ, %	15,00 $\pm$ 1,12	17,70 $\pm$ 0,88	17,82 $\pm$ 2,02	16,77 $\pm$ 1,11
РКС, %	60,25 $\pm$ 1,02	73,86 $\pm$ 1,05	75,76 $\pm$ 1,27	66,77 $\pm$ 1,12****
ЭЗФ, мин	189,0 $\pm$ 13,00	214,15 $\pm$ 14,36	197,38 $\pm$ 12,54	202,79 $\pm$ 8,79
Фибриназа, с	54,32 $\pm$ 6,25	66,03 $\pm$ 4,26	62,19 $\pm$ 3,33	56,30 $\pm$ 8,52
Гематокрит, л/л	0,38 $\pm$ 0,01	0,45 $\pm$ 0,11	0,45 $\pm$ 0,08	0,43 $\pm$ 0,09
СМ, г/л	0,55 $\pm$ 0,03	1,02 $\pm$ 0,09*	1,47 $\pm$ 0,21*	0,65 $\pm$ 0,02****

Примечание: \* - достоверные ( $p < 0,05$ ) различия по сравнению с ГК;

\*\* - различия по сравнению с группой 1;

\*\*\* - различия между группами 3 и 4.

Привлекает внимание тот факт, что пациенты 1-й основной группы (2-я группа наблюдения) занимают как бы "промежуточное" положение между пациентами 2-й основной (3-я группа наблюдения) и контрольной группами по этому параметру: во 2-й группе АЧТВ достоверно короче по сравнению с контролем (1-я группа наблюдения), а в 3-й оно также достоверно ускорено как по сравнению со 2-й, так и с 1-й группами. При этом 1-я (контрольная) группа обследованных пациентов по степени выраженности состояния гиперкоагуляции соответствует третьей.

2-я фаза коагуляционного каскада (по значению ПТИ) – значения ПТИ не выходят за пределы нормальных колебаний, однако в 1-й и 3-й группах он достоверно выше, чем в группе ГК.

3-я фаза процесса свертывания крови характеризуется следующими изменениями: более высокие значения концентрации фибриногена отмечаются у пациентов с ИБС (наибольшие в 1-й и 3-й группах), и они достоверно выше, чем в ГК и 4-й группах. Контрольная группа пациентов и у пациентов с ИБС и у пациентов с ИБМ отличается промежуточными значениями. Во всех группах пациентов и у группы "профессионалов" достоверно повышено содержание в плазме крови РКМФ (по β-нафтоловому и протамин-сульфатному тестам) по сравнению с группой ГК. Это является признаком присутствия в кровотоке активного тромбина и развития тромбинемии. Однако по результатам этанолового и нафтолового тестов концентрация РКМФ в 1-й и 3-й группах достоверно ниже, чем в 1-й и 2-й группах, тогда как по результатам протамин-сульфатного теста во 2-й группе его содержание достоверно выше, чем в 1-й.

Во всех 3-х группах пациентов с ИБС и ИБМ величина ТВ достоверно короче, чем в группе ГК, что согласуется с концентрацией РКМФ. По этому показателю самые высокие значения имеет 1-я (контрольная) группа обследованных больных. Группа "профессионалов" характеризуется достоверно более высоким значением этого параметра по сравнению со всеми остальными, кроме группы ГК.

Выявленные сдвиги в состоянии системы гемостаза в сторону гиперкоагуляции и тромбинемии у пациентов с ИБС и ИБМ, пострадавших от ядерной аварии, согласуются и с угнетением антикоагулянтного (снижение активности АТ-III) потенциала. При этом у пациентов с ИБМ, это снижение более статистически значимо.

Таблица 2

**Исходное состояние системы гемостаза у пациентов с ИБМ, подвергшихся низкодозовому радиационному воздействию, в сравнении с пациентами без дозовой нагрузки и группой работающих в контакте с источниками ионизирующих излучений (X±Sx)**

Параметры гемостазиограммы	ГТК n = 36	Группа 1 n = 67	Группа 2 n = 77	Группа 3 n = 54	Группа 4 n = 27
Тромбоциты, $1 \times 10^9 / л$	216,13±16,94	192,26±9,24	193,83±8,89	193,25±0,09 <sup>#</sup>	236,82±9,56 <sup>*,***</sup>
Адгезия, %	30,00±3,00	26,87±1,25	26,17±1,18	25,84±1,54 <sup>#</sup>	37,02±1,53 <sup>*,***</sup>
Агрегация, с	17,00±1,12	10,34±0,32 <sup>*</sup>	10,98±0,34 <sup>*</sup>	9,01±0,26 <sup>*,**</sup>	12,03±0,28 <sup>*,***#</sup>
АЧТВ, с	45,00±1,25	47,08±1,30	41,60±1,56	35,71±0,52 <sup>*,***</sup>	36,83±0,93 <sup>*,***</sup>
ПТИ, у.е.	0,95±0,01	0,90±0,02 <sup>*</sup>	0,92±0,009 <sup>*,***</sup>	0,94±0,008	0,93±0,10
Фибриноген, г/л	2,06±0,24	2,93±0,13 <sup>*</sup>	2,99±0,009 <sup>*</sup>	2,68±0,16 <sup>*,**</sup>	3,66±0,09 <sup>*,***</sup>
РКМФ, мл/л					
-нафтол	63,61±0,56	97,44±7,36 <sup>*</sup>	96,62±5,20 <sup>*</sup>	63,6±2,94 <sup>*,***</sup>	78,28±24,97 <sup>*,***#</sup>
- этанол	2,06±0,24	8,19±1,39 <sup>*</sup>	7,31±1,15 <sup>*</sup>	6,10±1,32 <sup>*</sup>	4,46±2,29
- протамин	12,44±0,61	15,45±0,58	22,36±1,24	20,00±1,00	15,50±0,85 <sup>*,***#</sup>
ТВ, с	15,00±0,75	12,66±0,64 <sup>*</sup>	11,29±0,35 <sup>*</sup>	13,00±0,88 <sup>*</sup>	19,97±3,22 <sup>*,***</sup>
АТ-III, %	86,00±8,00	32,36±0,76 <sup>*</sup>	32,37±0,98 <sup>*</sup>	48,67±1,15 <sup>*,**</sup>	62,33±2,97 <sup>*,***</sup>
Фибриназа, с	54,32±6,25	68,64±4,75	69,29±4,14 <sup>*</sup>	68,95±4,63	56,30±8,52
Гематокрит, л/л	0,38±0,01	0,42±0,06	0,44±0,07	0,45±0,06	0,43±0,09
СМ, г/л	0,55±0,03	0,61±0,02	0,65±0,02 <sup>*</sup>	0,63±0,03	0,65±0,02 <sup>*</sup>

Примечание: \* - достоверное ( $p < 0,05$ ) различие по сравнению с ГТК; \*\* - различие по сравнению с контрольной группой пациентов; \*\*\* - различие по сравнению со 2-й группой пациентов; # - различие между группами 3 и 4.

Такая же картина и с изменением средних значений активности фибриназы у пациентов с ИБМ (2-я группа имеет статистически значимо более высокие значения активности, чем группа ГК). Против, 4-я группа по активности фибриназы не отличается от здоровых доноров.

Изучение фибринолитического потенциала и посткоагуляционной фазы свертывания крови у пациентов с ИБС показало тенденцию к торможению фибринолитической активности как в контрольной группе (наименьшая выраженность) пациентов, так и у постоянно проживающих (наибольшее торможение) на пострадавших территориях, и у "профессионалов" (промежуточное значение между группами).

Интересно отметить, что концентрация СМ во всех группах пациентов достоверно выше, чем в группе ГК, что свидетельствует о развитии синдрома эндогенной интоксикации. Причем этот процесс более значителен у пациентов с ИБС.

Во всех обследованных группах значение гематокрита статистически значимо выше, чем в 1-й группе пациентов и в группе ГК.

Следовательно, состояние системы гемостаза у лиц, профессионально подвергающихся низкоуровневому радиационному воздействию по сравнению с различными категориями населения, пострадавшего от катастрофы на ЧАЭС и имеющими клинические проявления ИБС и ИБМ в целом характеризуется развитием гиперкоагуляционного состояния. Выявленные изменения в состоянии системы гемостаза могут быть расценены как микроциркуляторно-ишемический вариант диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови I-II стадии.

Приведенные выше результаты исследования состояния системы гемостаза у пациентов с ИБС и ИБМ, пострадавших от катастрофы на ЧАЭС и у медицинских работников профессионально контактирующих с источниками ионизирующей радиации, позволяют выделить его некоторые особенности:

- 1) гиперкоагуляционное состояние в 1-й фазе свертывания крови более выражено в группе пациентов, постоянно проживающих на загрязненных территориях;
- 2) значение ПТИ достоверно выше по сравнению с контролем в группе "профессионалов" (4-я группа) и соответствует таковому во всех остальных группах обследованных пациентов;
- 3) по уровню концентрации фибриногена и РКМФ также наблюдается определенное соответствие во всех группах обследованных пациентов;
- 4) при профессиональном низкоуровневом воздействии не наблюдается укорочения ТВ и активации фибринолиза в отличие от населения, пострадавшего от ядерной аварии.

Имеется определенная сопоставимость гемостазиологической картины в обследованных группах, т.е. выявленная активация системы гемостаза является мощным проаггренгенным фактором, способным оказывать существенное негативное влияние, как на механизмы запуска коагуляционного каскада, так и окклюзионно-тромботических осложнений основных локализаций атеросклероза (ИБС и ИБМ).

Для более полного представления выявленных особенностях состояния системы гемостаза у пациентов, пострадавших от катастрофы на ЧАЭС было проведено изучение активности некоторых факторов свертывания крови (таблица 3), играющих наиболее значительную роль в процессах свертывания крови и тромбообразования [30,50,61].

Как видно из представленной таблицы, пациенты 3-й группы (постоянно проживающие на пострадавших территориях) по сравнению с 1-й (контрольной группой пациентов) и группой ликвидаторов (2-я группа наблюдения) отличаются достоверным удлинением парциального тромбопластинового времени с лупус-антикоагулянтом, не выходящее за пределы значений, указывающих на его наличие ( $> 30$  с).

Описанное выше состояние гиперкоагуляции в обеих группах пациентов, пострадавших от ядерной аварии, по первой фазе свертывания крови подтверждается и результатами исследования активности VIII фактора (только внутренний путь протромбиназообразования). Согласно тесту АЧТВ, наиболее выраженные изменения обнаружены в 3-й группе, что подтверждается наиболее высокой активностью этого фактора и указывает на более выраженную тяжесть гиперкоагуляции.

Таблица 3

**Активность факторов коагуляционного гемостаза у пациентов с ИБМ, подвергшихся низкоуровневому воздействию ионизирующей радиации в результате аварии на ЧАЭС ( $\bar{X} \pm S_x$ )**

Наименование факторов	ГК n=36	Группа 1 n=67	Группа 2 n=77	Группа 3 n=54
Lupus -антикоагулянт (ПТТ-LA), с	37,50±0,75	25,20 ± 0,79*	26,80 ± 0,76*	28,75±0,55***
Активность II фактора, с	7,13±2,41	37,11 ± 7,51*	14,91±0,30**	13,50±0,13***
Активность V фактора, с	59,03±2,61	28,27 ± 7,68*	19,27±0,69**	15,83±0,33***
Активность VIII фактора, с	2625,00 ± 8,77	114,0 ± 7,54*	96,70±4,30**	84,33±4,82**
Активность X фактора, с	16,50±4,44	34,00±5,45*	22,40±2,07**	16,00±0,15***

Примечание: \* - достоверные ( $p < 0,05$ ) различия по сравнению с ГГК;  
\*\* - достоверные различия по сравнению с группой 1;  
\*\*\* - достоверные различия между второй и третьей группами.

Аналогичные изменения характеризуют и 2-ю фазу свертывания крови (внешний путь протромбинаобразования). В обеих основных (ликвидаторы и постоянно проживающие) группах пациентов с ИБМ обнаружено повышение активности V фактора свертывания крови по сравнению с 1-й группой. Более того, активность этого фактора в 3-й группе достоверно превышает уровни в 1-й и 2-й группах обследованных пациентов. В то же время активность протромбина (II фактора) как во второй, так и в третьей группах в одинаковой степени статистически значимо выше, чем в контрольной (1-я группа пациентов).

Повышение активности протромбина хорошо согласуется с результатами изучения уровней РКМФ, отражающих выраженность тромбинемии. Остается не совсем ясным более низкий уровень РКМФ по результатам бета-нафтолового теста в группе пациентов, постоянно проживающих на контаминированных территориях по сравнению с группой ликвидаторов последствий аварии на ядерной станции.

Активность X фактора статистически значимо повышена в обеих группах пациентов с ИБМ, по сравнению с контрольной группой пациентов. Как и при исследовании V фактора, это повышение также является достоверным в 3-й группе как по сравнению с 1-й, так и 2-й группами наблюдения.

Следует обратить внимание на следующие особенности состояния основных факторов коагуляционного каскада. Если VIII-й фактор характеризует только внешний путь протромбинаобразования, то II, V и X-й факторы занимают несколько иное положение, поскольку, начиная с X-го фактора, они являются общими для внешнего и внутреннего путей.

Исследование основных факторов свертывания крови подтвердило изменение гемостазиологической картины у пациентов с ИБМ, относящихся к различным категориям населения, пострадавшего от аварии на ЧАЭС. Детальный анализ причин гиперкоагуляционного состояния в условиях низкоуровневого радиационного воздействия показал повышение активности факторов, которые определяют как внешний, так и внутренний пути протромбинаобразования. Наибольшая активность отдельных факторов коагуляционного состояния обнаружена в третьей группе пациентов, что указывает на развитие у них более выраженного гиперкоагуляционного состояния.

Более полное представление о механизмах формирования патологии системы гемостаза при неблагоприятных воздействиях низкой интенсивности на примере ионизирующей радиации не возможно без изучения состояния ее сосудисто-тромбоцитарного звена как одного из наиболее чувствительных к этому воздействию [4,6,35,42,45]. Это и послужило поводом для более углубленной оценки адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов (Тц) у этих же групп пациентов с ИБС (таблица 4) и ИБМ (таблица 5).

Как следует из таблицы 4, у пациентов с ИБС отмечается достоверное усиление агрегационной активности кровяных пластинок по всем параметрам агрегатограммы в обеих группах по сравнению с ГГК. Однако степень выраженности этого процесса статистически значимо более значительна у пациентов, пострадавших от ядерной аварии, что подтверждается достоверными отличиями приведенных параметров по сравнению с контрольной группой пациентов. Состояние агрегационно-адгезивной функции тромбоцитов у пациентов с ИБМ, пострадавших от катастрофы на ЧАЭС показано в таблице 5.

Как видно из представленной выше таблицы, все параметры функциональной активности тромбоцитов в 3-й группе (постоянно проживающие на пострадавших территориях) достоверно отличаются от остальных групп. В обеих основных (2-я и 3-я) группах пациентов с ИБМ статистически значимо, по сравнению с контрольной, повы-

шена степень АДФ-агрегации в конечной концентрации индуктора 1,0 мкм при тенденции к ее ускорению. В то же время, 3-я группа характеризуется резкой статистически значимой активацией АДФ-зависимой агрегации связанной с очень высокой чувствительностью к этому индуктору (критерий – соответствие степени агрегации при большей концентрации АДФ). При увеличении концентрации этого индуктора различие между 2-й и 3-й группами нивелируется, однако во 2-й группе пациентов по сравнению с контрольной отмечается увеличение степени и скорости агрегации. Это указывает на развитие гиперагрегационной тромбоцитопатии, характерной для системного атеросклеротического поражения сосудистой стенки. В то же время наибольшей агрегационная активность Тц зарегистрирована в 3-й группе. Весьма любопытны изменения функциональной активности Тц, выявленные при оценке результатов адреналин-индуцированной агрегации. В обеих группах пациентов с ИБМ, пострадавших от ядерной аварии, выявлен рост степени агрегации по сравнению с контрольной группой. Однако, во второй основной группе этот процесс оказался достоверно ускоренным. Укорочение времени агрегации при ее ускорении отличает быструю и мощную фазу секреции. В то же время во 2-й группе пациентов увеличение степени агрегации по сравнению с контрольной группой пациентов сопровождается статистически значимой тенденцией к замедлению агрегации. В 1-й группе также обнаружено статистически значимое увеличение степени агрегации, но степень выраженной активации Тц при применении этого индуктора оказалась достоверно меньшей, чем в группах с неблагоприятным экологическим прессингом. Уточнить особенности изменения механизмов адгезивной функции Тц удалось при использовании ристоцетин-индуцированной агрегации. Наименьшие изменения адгезии Тц выявлены во 2-й группе (ликвидаторы) пациентов, наибольшие – в группе "профессионалов". Обе группы достоверно отличаются только между собой и не отличались от контрольной, т.к. параметры адгезии Тц в ней имели промежуточное значение.

Наиболее выраженный (статистически значимый) характер активация адгезии Тц имела место в 3-й группе пациентов. Это связано с достоверными изменениями ее скорости и времени (более мощная и продолжительная фаза секреции) и скоростью первичной волны ристоцетин-зависимой агрегации.

Следовательно, исследование функциональной активности Тц позволило прийти к выводу о развитии при профессиональном воздействии ионизирующей радиации наиболее выраженной тромбоцитарной гиперфункции в ответ на АДФ- и ристоцетин-зависимую индукцию, которая превосходит по степени экологическое (пострадавшие от ядерной аварии) влияние.

Таблица 4

**Параметры агрегатограммы при АДФ-индуцированной (2,5 мкм) агрегации тромбоцитов у пациентов с ИБС, проживающих в условиях длительного воздействия малых доз ионизирующей радиации ( $X \pm Sx$ )**

Параметрагрегатограммы	ГГК, n = 36	Группа 1, n = 25	Группа 3, n = 45
Степень агрегации, %	30,67±4,90	64,35 ± 2.32*	70,75 ± 4.33***
Время агрегации, с	174,20±14,19	358,80 ± 0,07*	331,20±0,06***
Скорость агрегации, % / мин	40,00±1,00	9,12 ± 0,62*	12,55 ± 1.12***
Максимальная скорость агрегации, %/мин	195,33 ± 5,55	470,11±53,52*	225.87 ± 49,0

Примечание: \* - достоверные ( $p < 0.05$ ) различия по сравнению с ГГК;

\*\* - достоверные различия между группами 1 и 3.



**Исходное состояние адгезивной и агрегационной активности тромбоцитов у пациентов с ишемической болезнью мозга, пострадавших от аварии на ЧАЭС ( $X \pm S_x$ )**

Параметр агрегатограммы	ГК, n = 36	Группа 1 n = 67	Группа 2 n = 77	Группа 3 n = 54
<b>АДФ, 1 мкм</b>				
Степень агрегации, %	21,92±1,41	19,47 ± 4,21	39,68±2,59***	63,80± 3,20****
Время агрегации, с	126,71±4,24	144,12 ± 26,86	218,36±19,70**	161,78 ± 23,51*
Скорость агрегации, %/мин	27,76±2,26	25,75 ± 4,34	15,79±1,67***	17,53 ± 2,52*
<b>АДФ, 2,5 мкм</b>				
Степень агрегации, %	30,67±4,90	52,05 ± 8,69*	74,40 ± 7,32*	89,94 ± 14,47*
Время агрегации, с	174,20±14,19	224,96 ± 39,54	211,72±21,80	219,65 ± 23,02
Скорость агрегации, %/мин	40,00±1,00	32,88 ± 5,87	28,87 ± 3,97*	40,04±2,80***
<b>Адреналин, 2,5 мкм</b>				
Степень агрегации, %	61,55±5,87	82,33 ± 9,66*	116,07±7,10**	131,50±9,47**
Время агрегации, с	180,33±8,60	369,50±32,92*	460,36±10,65***	341,36±23,38****
Скорость агрегации, %/мин	24,02±1,90	19,18 ± 2,38*	19,85±2,36***	27,26±1,88****
<b>Ристоцетин, 1 мг/дл</b>				
Степень адгезии, %	40,88±4,52	76,99±10,49*	59,86 ± 5,53*	85,42 ± 8,04****
Время адгезии, с	177,18±5,03	341,25±34,12*	379,54±17,79*	286,20±12,76****
Скорость адгезии, %/мин	19,44±2,71	22,47 ± 5,23*	15,95 ± 1,60*	38,87 ± 3,19****

Примечание: \* - достоверные различия ( $p < 0,05$ ) по сравнению с группой ГК;

\*\* - достоверные различия по сравнению с группой 1;

\*\*\* - достоверные различия между группами 2 и 3.

Приведенные выше результаты позволяют выделить некоторые особенности функционального состояния Тц в обследованных группах пациентов с ИБС и ИБМ:

1) повышение чувствительности кровяных пластинок к низким концентрациям индукторов;

2) увеличение не только степени агрегации, но и ее ускорение, приводящие к сокращению времени агрегации и секреции;

3) аналогичные вышеприведенным изменения наблюдаются и при использовании ристоцетин-зависимой агрегации, приводящие к нарушению и адгезивной функции Тц.

Представленные в таблицах 4 и 5 данные позволяют провести некоторый анализ и прийти к определенным заключениям.

В 1-й группе пациентов (ликвидаторы), пострадавших от катастрофы на ЧАЭС развитие состояния гиперагрегации (увеличение степени агрегации) сопровождается удлинением времени и уменьшением скорости агрегации, а графически это выражается изменением на агрегатограмме угла агрегации и представляется (не смотря на высокую степень агрегации) "растянутыми" по времени. В этой группе наименее выражены и изменения адгезии кровяных пластинок, что можно расценивать как реакцию компенсации. Как следует из данных таблицы 5, по степени выраженности изменений функционального состояния Тц эта группа занимает промежуточное положение среди всех обследованных пациентов с ИБМ.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенное комплексное исследование состояния системы гемостаза позволяет сформулировать некоторые выводы о механизмах формирования гемостазиопатий в условиях длительного влияния низкоуровневого экологического и профессионального радиационного воздействия.

1. Низкоуровневое радиационное воздействие приводит к активации сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза и развитию состояния гиперкоагуляции практически по всем фазам процесса свертывания крови как при экологическом, так и при профессиональном воздействии.

2. Профессиональное низкоуровневое радиационное воздействие имеет следующие особенности состояния системы гемостаза:

- усиление, при использовании широкого спектра индукторов, функциональной (особенно агрегации) активности кровяных пластинок, проявляющееся в повышении чувствительности к малым концентрациям и развитии гиперадгезивно-агрегационной тромбоцитопатии;

- гемостазиологическая картина развития гиперкоагуляции и тромбоцитопатии при профессиональном воздействии ионизирующей радиации подобна таковой, характерной для пациентов с ИБС и ИБМ, постоянно проживающих на территориях, загрязненных после ядерной аварии на ЧАЭС, вероятно, вследствие непрерывности низкоинтенсивного неблагоприятного радиационного воздействия и изменения состояния системы гемостаза после первичной активации ее сосудисто-тромбоцитарного звена.

3. Состояние системы гемостаза у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС характеризуется менее выраженными, чем у постоянно проживающих, изменениями в сторону ухудшения, однако достоверно более тяжелыми по сравнению с контрольной группой пациентов.

4. Наиболее значительные изменения, характерные для I-II стадии процесса диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, с явлениями синдрома эндогенной интоксикации наблюдаются у пациентов с ИБС и ИБМ, постоянно проживающих на территориях, загрязненных после ядерной аварии.

## Литература

1. Андреев Г.В. Значение изменений гемостаза и фибринолиза в тромбообразовании при сердечно-сосудистых заболеваниях // Кардиология. - 1981. - № 8. - С. 120 - 125.
2. Антипов В.В. Тенденции изменения ожидаемой продолжительности жизни за период 1976 - 1995 гг. // Медико-биол. аспекты аварии на Черноб. АЭС. - 1998. - № 3. - С. 19 - 21.
3. Антипова С.И., Бабичевская А.И. Состояние здоровья взрослого населения, проживающего или проживавшего на территориях с загрязнением по цезию-137 свыше 15 Ки/км<sup>2</sup> (3 ГПУ) // Медико-биол. аспекты аварии на Черноб. АЭС. - 2000. - № 1. - С. 29 - 34.
4. Балуда В.П. Радиационная гемостазиология, гемостатический гомеостаз при общем и местном облучении // Мед. радиол. - 1982. - Т. 27. - № 9. - С. 25-30.
5. Балуда В.П., Тлепушкова И.К., Зяблицкий В.М., Балуда М.В. Риск тромботической болезни у лиц, проживающих на территориях с повышенным радиационным фоном, и участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Научно-практич. аспекты сохран. здоров. людей, подвергш. радиац. воздейств. в результ. аварии на ЧАЭС: Тез. докл. 3-й республ. конф. - Минск. - 1992. - Часть 2. - С. 134 - 135.
6. Барабой В.А. Радиобиология и уроки Чернобыля // Радиобиология. - 1990. - Т. 30. - № 4. - С. 435 - 440.
7. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. - М.: «Ньюдиамед», 2000. - 148 с.
8. Бебешко В.Г. Проблемы радиационной гематологии - 10 лет спустя после Чернобыльской катастрофы // Відалені наслідкі опромінення в імунній та гемопоетичній системах: Тези науково-практичної конференції, Київ, 16 - 18 жовтня 1996. - Київ, 1996. - С. 98 - 100.
9. Белицер Н.В., Анищук М.Г., Позднякова Т.М., и др. Роль адгезивных белков и мембранных взаимодействий в процессах агрегации тромбоцитов // Вестн АМН. - 1991. - № 10. - С. 45 - 50.
10. Беляков В.Д., Семенов Т.А. Вклад эпидемиологии в изучение проблем здоровья и болезни // Арх. патол. - 1997. - № 12. - С. 3 - 8.

11. Берлов Г.А., Чешко Н.Н. Малые дозы ионизирующей радиации: Противоречивость понятий и оценки их влияния (обзор литературы) // Медико-биол. асп. аварии на ЧАЭС. - 1998. - № 3.
12. Болезни системы кровообращения районах, подвергшихся радиоактивному загрязнению / Гайдук В.Н., Русецкая В.Г., Лазюк Д.Г. и др. // Актуальные вопросы кардиологии: Тез. докл. 3-го республ. съезда кардиологов Беларуси совм. с Ассоц. кардиологов СНГ. - Минск. - 1994. - С. 8.
13. Борец В.М., Гапонова В.П. Изменения метаболизма у больных ишемической болезнью сердца после аварии на Чернобыльской АЭС // Здоровоохр. Беларуси. - 1993. - № 12. - С. 37 - 42.
14. Бородин П.А. Отдаленные последствия хронического облучения человека: гематологическое исследование // Мед. радиол. и радиац. безоп. - 1996. - Т. 41. - № 1. - С. 28 - 30.
15. Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И. Протеолит в норме и при патологии. - Киев: Здоров'я. - 1988. - 200 с.
16. Виленский Б.С. Инсульт. - С.-Пб. - 1995. - 287 с.
17. Войтик Л.А. Особенности формирования цереброваскулярной патологии у ликвидаторов // Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: Сб. статей научно-практ. конф. (к 25-летию клиники НИКИРМиЭ). - Минск, 1997. - С. 50-51.
18. Волошин П.В., Крыженко Т.В., Мищенко Т.С. и др. Течение цереброваскулярных нарушений у лиц, подвергшихся радиационному воздействию в 1986 г. // Радиация. поражения и перспективы развития средств индивидуальной защиты от ионизирующего излучения. - М., 1992. - С. 67 - 70.
19. Гемокоагуляция и реологические свойства крови при ИБС у лиц, подвергшихся воздействию малыми дозами радиации в результате аварии на ЧАЭС / Иванова Н.С., Чещевик А.Б., Ермалюк Н.М., Ермоленко И.Г. // Актуальные вопросы кардиологии: Тез. докл. 3-го республ. съезда кардиологов Беларуси совм. с Ассоц. кардиологов СНГ. - Минск. - 1994. - С. 128.
20. Гемостатический гомеостаз у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Чекалина С.И., Ляско Л.И., Сушкевич Г.Н., Пашков Е.И., Савина Н.П. // Мед. радиол. Радиация. безоп. - 1995. - Т. 40. - С. 4 - 6.
21. Гофман Д. Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящих и будущего поколения / Пер. с англ. - Минск: Выш. шк. - 1994. - 574 с.
22. Грибаускас П.С., Руджюнене Я.И. Влияние факторов риска ишемической болезни сердца на плазменный и соудитно-тромбоцитарный гемостаз // Кардиология. - 1981. - № 8. - С. 57 - 63.
23. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга // Вестн. РАМН. - 1993. - № 7. - С. 34-39.
24. Давыдов Б.И., Жилаев Е.Г., Ушаков И.Б. и др. Малые дозы ионизирующего излучения: сложность проблемы, неопределенность отдаленных последствий // Воен.- мед. журн. - 1994. - № 4. - С. 20 - 24.
25. Данилова З.И. Радиационно-индуцированный синдром ДВС у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС // Научно-практические аспекты сохранения здоровья людей, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС: Тез. докл. 3-й респ. конф. - Минск. - 1992. - Часть 1. - с. 40 - 41.
26. Денисевич Н.К., Малахова И.В., Поляков С.М. Инвалидность вследствие болезней системы кровообращения населения Беларуси, пострадавшего от катастрофы на Чернобыльской АЭС // Медико - биол. Аспекты аварии на ЧАЭС. - 2001. - № 2. - С. 3 - 8.
27. Дощенко В.Н. Структура причин смерти после значительного профессионального хронического гамма облучения // Мед. радиол. - 1991. - № 8. - С. 38 - 40.
28. Затеищikov Д.А., Аверков О.В., Деев А.Д. и др. Прогностическое значение факторов системы гемостаза у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. - 1993. - № 3. - С. 9 -11.
29. Зербино Д.Д. Экологическая патология и экологическая нозология: новое направление в медицине // Арх. патол. - 1996. - Т. 58. - № 3. - 10 - 15.
30. Иванов Е.П. Руководство по гемостазиологии. - Минск: Беларусь. - 1991. - 302 с.
31. Инструментальные методы исследования в кардиологии (Руководство) / Под ред. Сидоренко Г.И. - Минск, 1994. - 272 с.
32. Кардиологический скрининг жителей загрязненного радионуклидами региона / Низовцова Л.А., Гайдук В.Н., Альхимович В.М., Калач В.Н., Федоровская Н.И. и др. // Здоровоохр. Беларуси. - 1992. - № 8. - С. 7 - 9.
33. Кирпиченко Л.Н., Калинин А.Л., Панащенко В.В. Последствия воздействия ионизирующего излучения на состояние протеолитической системы у пострадавших от аварии на ЧАЭС // Медицинские последствия Чернобыльской катастрофы: Сб. статей научно-практ. конф. (к 25-летию клиники НИКИРМиЭ). - Минск. - 1997. - С. 155 - 158.
34. Клиническая биохимия ишемической болезни сердца / Под ред. Блужаса И.Н., Грибаускаса П.С. - Каунас. - 1988. - 192 с.

35. Коггл Дж. Биологические эффекты радиации. Пер. с англ. М.: Энергоатомиздат, 1986. - 184 с.
36. Коваленко А.Н. Влияние малых доз ионизирующего излучения на здоровье человека // Вр дело. - 1990. - № 7. - С. 79 - 82.
37. Козинец Г.И. Экология и кроветворение // Гематол. и трансфузиол. - 1990. - № 12. - С. 7 - 11.
38. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. - Мн.: Беларус. - 1982. - 368 с.
39. Лабораторные методы исследования системы гемостаза / Под ред. Е.Д. Гольдберга. - Изд-е Томск. ун-та. - 1980. - 314 с.
40. Люсов В.А., Щербина Н.И. Влияние экологических факторов на гемокоагуляцию // 5-й Всерос. съезд кардиологов, Челябинск, 16-18 апр., 1996: Тез. докл. - М., 1996. - С. 111 - 112.
41. Медико-биологические аспекты аварии на Чернобыльской АЭС. Информац. бюлл. / Под ред В. Е. Кратенко и Е. В. Серебряковой. - Минск, 1994. - Вып. 1. - 141 с.
42. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. - М.: Медицина. - 1991. - 464 с.
43. Мосолов В.В. Протеолитические ферменты. - М.: Медицина. - 1971. - 404 с.
44. Николайчик В.В., Кирковский В.В., Момн В.М. и др. «Средние молекулы» - образование и способы получения и определения // Лаб. дело. - 1989. - № 8. - С. 31 - 33.
45. Радиация и гемостаз / Под ред. В.П. Балуды. - М.: Энергоатомиздат. - 1986. - 160 с.
46. Радиэкологическая ситуация в Белоруссии после Чернобыльской аварии, медико-биологические последствия и научное обоснование мероприятий по защите населения / Казаков В.С., Матюхин В.А., Кенигсберг Я.Э. и др. // Научно-практические аспекты сохранения здоровья людей, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС: Тез. докл. конф. - Минск. - 1991. - С. 3 - 6.
47. Риск тромботической болезни у лиц, проживающих на территориях с повышенным радиационным фоном, и участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Балуда В.П., Тлепшуков И.К., Зяблицкий В.М., Балуда М.В. // Научно-практические аспекты сохранения здоровья людей, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС: Тез. докл. 3-й респ. конф. - Минск. - 1992. - Часть 1. - С. 134 - 135.
48. Тлепшуков И.К., Балуда М.В., Цыб А.Ф. Изменен гемостатического гомеостаза у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной электростации // Гематол. трансфузиол. - 1998. - Т. 43. - № 1. - С. 39 - 41.
49. Факторы риска ишемической болезни головного мозга / Кухтевич И.И., Лопатухин В.Г., Золкорняев И.Г., Шаров В.Н., Козлов А.А. // Ишемия мозга: Матер. IV Международного симпозиума. - С.-Пб., 2-6 июня 1997 г. - С.-Пб. - 1997. - С. 57-58.
50. Федорцева Р.Ф., Степанов Р.П., Бычковская И.Б. К проблеме отдаленных последствий аварии на ЧАЭС. Необычные эффекты малых доз радиации // Межд. ж. радиац. мед. - 2001. - Том 3. - № 1 - 2 (Спецвыпуск). - С. 306.
51. Фермилен Ж., Ферстрате М. Гемостаз. Пер. с франц. - М.: Медицина. - 1984. - 192 с.
52. Фибринолиз: современные фундаментальные и клинические концепции: Пер. с англ. / Под ред. П.Дж. Гаффни, С. Балкув-Улютина. - М.: Медицина. - 1982. - 240 с.
53. Чиркин А.А., Окоороков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта. - Минск: Беларусь, 1993. - 688 с.
54. Якушин С.С., Мускантьев В.В. Кардиоваскулярные нарушения у «ликвидаторов» аварии на ЧАЭС, страдающих нейроциркуляторной дистонией // «Волга-96»: Всерос. науч.-практ. конф. по кардиол. и кардиохирургии, посвящ. 20-летию Самарского кардиол. диспансера: Тез. докл. - Самара, 1996. - С. 102 - 104.
55. Akkerman J.V.N., Nieuvenhuis H.K., Sixma J.J. Thrombosis and Atherosclerosis. - Germany: Boehringer Ingelheim GmbH, 1986. - Vol. I-IV. - 516 p.
56. Collier B.C., Anderson K., Weisman H.F. New antiplatelet agents: platelet GP IIb/IIIa antagonists // Thromb. Haemost. - 1995. - V. 74. - № 1. - P. 302 - 308.
57. Fareed J., Hoppensteadt D.A., Leya F. et al. Useful laboratory tests for studying thrombogenesis in acute cardiac syndromes // Clin. Chem. - 1998. - V. 44. - N 8(B). - P. 1845 - 1853.
58. Role of Lipoprotein (a) in Fibrinolysis and Atherogenesis. - Netherland: Casper Bastian Leerinx, 1994. - 122 p.
59. Thompson G.R. A Handbook of hyperlipidemia. - London: Current Science Ltd, 1989. - 255 p.
60. Tietz N.W. Clinical Guide to Laboratory Tests. - Philadelphia, London, Toronto, Mexico City, Rio de Janeiro, Sidney, Tokyo: W.B. Saunders Company, 1983. - 480 p.
61. Tripodi A., Mannucci P.M. Markers of Activated Coagulation and their Usefulness in the Clinical Laboratory // Clin. Chem. - 1996. - V. 42. - № 5. - P. 664 - 669.
62. Verstraete M., Vermeylen J. Thrombosis. - Belgium: University of Leuven, 1986. - 333 p.