

УДК 616.12-008.46-07-036:616-005.1-08

ВЛИЯНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ НА ПОКАЗАТЕЛИ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ

© 2007 Т.В. Павлова, С.П. Кривова¹

В статье представлены результаты дисперсионного анализа влияния фактора обширности поражения коронарных сосудов на гемостазиологические, гематологические и липидные показатели. Исследование показало существование выраженного влияния распространенности атеросклеротического процесса на свертывающую систему, реологические свойства крови и липидный спектр. Выявленные взаимосвязи способствуют формированию "порочного круга" при прогрессировании атеросклероза, вызывая его дальнейшее усугубление.

Введение

Начиная с шестидесятых годов XX века сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) прочно удерживают первое место среди всех причин смертности в экономически развитых странах. По данным "Доклада ВОЗ о состоянии здравоохранения в мире" (2003), ежегодно от ССЗ погибают более 17 млн. человек, из них от ишемической болезни сердца (ИБС) — 7 млн. В России с 1992 по 2003 годы смертность от ССЗ выросла на 20,6%, что составило увеличение с 646 до 927 случаев на 100 000 населения [12]. Продолжается рост заболеваемости ССЗ: с 1993 по 2003 годы этот показатель вырос среди взрослого населения на 58,3%, среди детей — на 146% [15]. В настоящее время доказано, что патогенетической основой развития ИБС является атеросклеротическое поражение коронарных артерий, которое всегда сопровождается нарушениями в системе гемостаза. Все вышесказанное определило актуальность проведенного исследования, **целью** которого являлась оценка влияния распространенности атеросклеротического поражения коронарных артерий на гемостазиологические показатели.

¹Павлова Татьяна Валентиновна, Кривова Светлана Петровна, Самарский государственный медицинский университет, 443099, Россия, г. Самара, ул. Чапаевская, 89.

1. Материал и методы

Обследовано 78 пациентов с ИБС (стабильная стенокардия напряжения 2 и 3 функциональных классов). В рамках исследования выполнялись: **развернутый клинический анализ крови** (количество лейкоцитов (WBC), концентрация гемоглобина (HGB), гематокрит (HCT), количество эритроцитов (RBC), средний объем эритроцита (MCV), среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците (MCH), средняя концентрация гемоглобина в отдельном эритроците (MCHC), показатель анизоцитоза эритроцитов (RDW), средний объем тромбоцитов (MPV), ширина распределения тромбоцитов по объему (PDV), тромбоцитокрит (PCT)); **определение внутрисосудистой активности тромбоцитов** (общее число тромбоцитов (Tr), дискоциты (Д), дискоэхиглциты (ДЭ), сфероциты (С), сфероэхиноциты (СЭ), активные формы (АФ), число тромбоцитов в агрегатах (TrA), малые агрегаты (МА), большие агрегаты (БА)), **тесты скрининговой гемостазиограммы** (активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), тромбиновое время (ТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), растворимые фибринмонимерные комплексы (РФМК), уровень фибриногена (ФГ)); **параметры липидного спектра** (общий холестерин (Chol), липиды низкой плотности (LDL), липиды высокой плотности (HDL), триглицериды (Trig), В-липопротеиды (В-LP), коэффициент атерогенности (КА)), а также уровень С-реактивного белка (СРБ) и гомоцистеина (ГЦ). Всем пациентам была выполнена **коронарография** для определения обширности поражения коронарного сосудистого русла.

Все полученные параметры обрабатывались с использованием однофакторного дисперсионного анализа для определения их весомости и выработки комплексной интегральной оценки состояния объекта исследования [17]. В основе метода лежал анализ дисперсий по полуколичественным признакам за счет фактора обширности поражения коронарных артерий. По доле дисперсии, обусловленной неконтролируемыми факторами, определялась степень и значимость его влияния на вариационные признаки. По средним значениям этих параметров изучался характер их изменения на различных уровнях обширности поражения.

2. Результаты исследования

Все пациенты в нашем исследовании были разделены на следующие группы: I — с неизменными коронарными сосудами, II — с поражением одной коронарной артерии, III — с поражением двух коронарных артерий, IV — с вовлечением в патологический процесс трех и более коронарных артерий. Каждая из групп была закодирована следующими цифрами: 0, 1, 2 и 3 соответственно. В качестве объекта исследования были приняты случаи лабораторного обследования больных. Таким образом, на каждого пациен-

та могло приходиться от 0 до 4–5 случаев, так как у отдельных больных некоторые виды лабораторных анализов не были включены в разработку из-за расхождения во времени. С учетом сказанного в каждой временной опытной точке для исключения возможных ошибок измерения параметров мы наблюдали от 29 до 142 объектов. В целях устранения влияния размера выборки на каждом анализируемом уровне был применен вариант однофакторного дисперсионного анализа для неравномерных комплексов. Параметры декомпозиции (среднее и ошибка среднего) рассчитывались как средние взвешенные показатели.

Результаты дисперсионного анализа по гемостазиологическим параметрам представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Результаты дисперсионного анализа влияния фактора
обширности поражения коронарных артерий
на гемостазиологические параметры**

Параметры	Сумма квадратов отклонений параметра от среднего		Степень влияния фактора обширности поражения, %	F-критерий	p-уровень
	вследствие влияния фактора обширности поражения	вследствие влияния всех факторов			
Тр	1285077	860638	59,9	23,39296	$p \ll 0,001$
Д	149914,8	105775,7	58,6	22,20421	$p \ll 0,001$
ДЭ	14892,91	12468,09	54,4	18,71356	$p \ll 0,001$
С	637,2000	754,8000	45,8	13,22576	$p \ll 0,001$
СЭ	42,16606	68,08394	38,2	9,702753	$p \ll 0,001$
АФ	23128,63	20371,87	53,2	17,78670	$p \ll 0,001$
ТрА	4972,859	3658,601	57,6	21,29451	$p \ll 0,001$
МА	749,7321	601,0179	55,5	19,54318	$p \ll 0,001$
БА	22,60058	27,99942	44,7	12,64583	$p \ll 0,001$
АЧТВ	14723,91	7475,09	66,3	18,38	$p \ll 0,001$
ТВ	7981,96	3092,038	72,1	0,088386	$p \ll 0,001$
ПТИ	512193,3	237217,7	68,3	53,97925	$p \ll 0,001$
ФГ	844,5416	386,5684	68,6	54,61787	$p \ll 0,001$
РФМК	408,9942	377,5058	53,4	8,7708	$p = 0,0001$
ГЦ	11207,53	1996,52	49,6	130,9824	$p \ll 0,001$
СРБ	189,9391	193,3173	84,9	33,89713	$p \ll 0,001$

Из представленной таблицы видно, что распространенность поражения коронарных сосудов оказывает высоко достоверное влияние на все изучае-

мые гемостазиологические показатели. При этом вклад аддитивного (дополнительного) риска при множественном поражении сосудов наиболее выражен по отношению к СРБ (84,9%), ТВ (72,1%), ПТИ (68,3%), ФГ (68,6%), АЧТВ (66,3%), общему количеству Тр (59,9%), Д (58,6%), ТрА (57,6%), числу МА (55,5%) и АФ (53,2%) при $p \ll 0,001$. Размах дисперсий некоторых параметров гемостазиограммы (АФ и ФГ) представлен на рис. 1 и 2. Мы выбрали именно эти переменные как наиболее наглядно представляющие результаты проведенного анализа. Зависимость дисперсии АФ от количества пораженных коронарных сосудов (рис. 1) характеризуется значительной вариабельностью при вовлечении в атеросклеротический процесс одного или двух сосудов, в то время как отсутствие поражения или наоборот, его множественность, характеризуются малой степенью разброса. Аналогичная картина отмечается и при анализе других параметров внутрисосудистой активности тромбоцитов, что свидетельствует о типичности выборки при отсутствии поражения коронарных сосудов или, наоборот, при его множественности, в то время при вовлечении в процесс одного или двух сосудов отмечается большая вариативность изучаемых показателей.

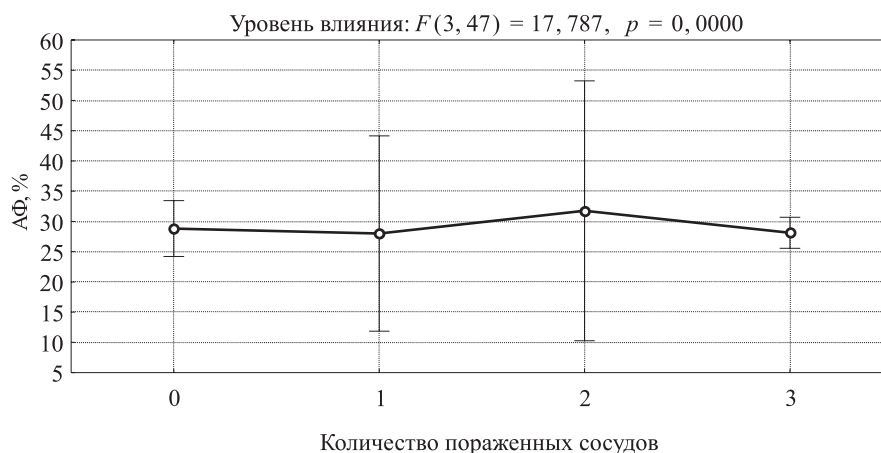


Рис. 1. Влияние фактора распространенности поражения коронарных артерий на дисперсию активных форм тромбоцитов

Влияние фактора распространенности поражения коронарных артерий на дисперсию ФГ характеризуется другой динамикой его дисперсии (рис. 2). При отсутствии поражения коронарных сосудов размах дисперсии выражен значительно, однако по мере распространения патологического процесса он уменьшается и при множественном сосудистом поражении достигает минимальных значений. Аналогичная динамика дисперсий отмечена также у ПТИ, СРБ и ГЦ и может быть оценена как показатель выраженной закономерности уменьшения разнообразия при прогрессировании атеросклероза.

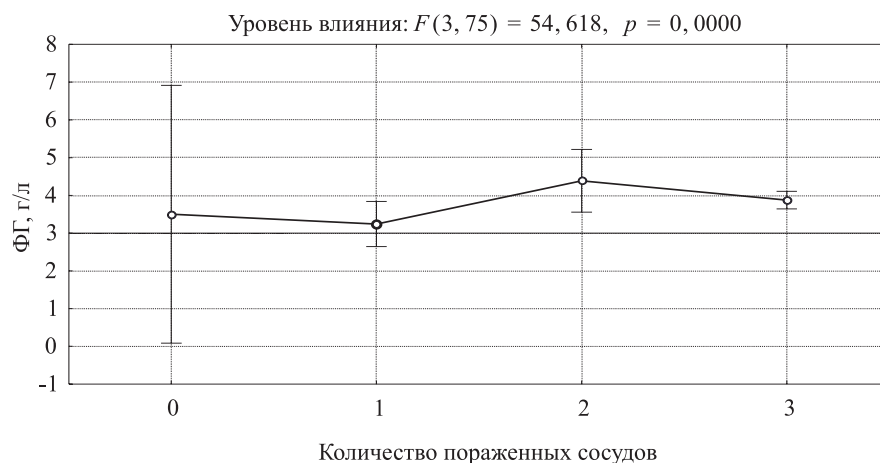


Рис. 2. Влияние фактора распространенности поражения коронарных артерий на дисперсию фибриногена

Указанные выше изменения, выявленные при дисперсионном анализе параметров гемостазиограммы, свидетельствуют о наличии устойчивых механизмов формирования нарушений со стороны свертывающей системы при распространении поражения коронарных сосудов.

Результаты влияния распространенности поражения коронарных сосудов на гематологические показатели представлены в табл. 2, и можно констатировать, что распространенность поражения коронарного сосудистого русла оказывает наиболее выраженное влияние на такие гематологические показатели, как PDW (66,4%), MPV (65,9%), RDW (64,1%), PCT (62,5%), MCHC (58,4%) и MCH (58,1%) ($p \ll 0,001$). Таким образом, именно те показатели, которые описывают объемные характеристики тромбоцитов, показали наибольшую зависимость от фактора обширности поражения. Эти изменения характеризуют патогенетическую связь тромбоцитарного звена системы гемостаза и атеросклеротического процесса.

Анализ динамики дисперсий гематологических показателей при различной распространенности поражения коронарных сосудов выявил их полную схожесть. В качестве примера мы приводим график влияния фактора распространенности поражения коронарных артерий на дисперсию показателя MPV, характеризующего средний объем тромбоцитов (рис. 3). Хорошо видно, что значительный разброс дисперсии отмечается только при изолированном поражении одной коронарной артерии, в то время как другие варианты характеризуются очень плотным распределением значений вокруг среднего. Такая же зависимость отмечена и у PDW и PCT, то есть тех показателей, которые характеризуют гетерогенность популяции тромбоцитов по размеру. Следовательно, по результатам однофакторного дисперсионного анализа можно думать о существовании устойчивых закономерностей, приводящих по мере прогрессирования атеросклеротического процесса

Таблица 2

**Результаты дисперсионного анализа влияния фактора
обширности поражения на гематологические параметры**

Параметры	Сумма квадратов отклонений параметра от среднего		Степень влияния фактора обширности поражения, %	F-критерий	p-уровень
	вследствие влияния фактора обширности поражения	вследствие влияния всех факторов			
WBC	3953,441	4064,046	49,3	34,69598	$p \ll 0,001$
RBC	1540,458	1353,656	53,2	44,76125	$p \ll 0,001$
HGB	1454670	1230572	54,2	46,49630	$p \ll 0,001$
HCT	118639,0	112637,5	51,3	37,91816	$p \ll 0,001$
MCV	216805,5	164503,9	56,9	20,20834	$p \ll 0,001$
MCH	26065,79	18783,48	58,1	20,81546	$p \ll 0,001$
MCHC	3302571	2350460	58,4	21,07611	$p \ll 0,001$
COЭ	6327,606	6889,394	47,9	15,30760	$p \ll 0,001$
RDW	5662,853	3176,797	64,1	30,30363	$p \ll 0,001$
PCT	0,417424	0,250976	62,5	31,04654	$p \ll 0,001$
MPV	1446,271	747,799	65,9	36,10204	$p \ll 0,001$
PDW	13565,29	6873,17	66,4	36,84164	$p \ll 0,001$

к изменениям функции и морфологических характеристик кровяных пластинок.

Однофакторный дисперсионный анализ мы использовали также для выявления влияния взаимосвязи фактора обширности поражения и показателей липидного профиля. Величина аддитивного риска при воздействии фактора обширности поражения по отношению к показателям липидного спектра представлена в табл. 3. Однако следует указать, что проведение этого этапа анализа было затруднено у пациентов с поражением двух сосудов, так как мы столкнулись с недостаточным количеством наблюдений в этой группе больных. Именно поэтому в данном анализе в расчеты аддитивного риска не входила оценка действия фактора на этом уровне. Вместе с тем следует отметить, что этот факт не помешал получить статистически высоко достоверные оценки влияния фактора степени поражения сосудов на других уровнях.

По результатам, представленным в табл. 3, видно, что все показатели, характеризующие липидный профиль, подвержены воздействию фактора обширности поражения коронарных сосудов, при чем уровень этого влияния значительно выражен — он превышает 50% для всех переменных при

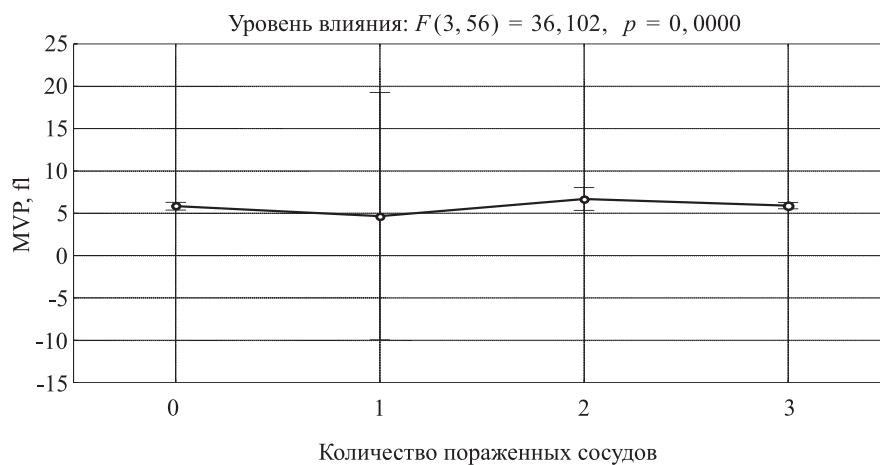


Рис. 3. Влияние фактора распространенности поражения коронарных артерий на дисперсию распределения тромбоцитов по объему

Таблица 3

**Результаты дисперсионного анализа влияния фактора
обширности поражения на липидный профиль**

Параметры	Сумма квадратов отклонений параметра от среднего		Степень влияния фактора обширности поражения, %	F-критерий	p-уровень
	вследствие влияния фактора обширности поражения	вследствие влияния всех факторов			
Chol	1908555	580174	76,7	52,63397	$p \ll 0,001$
LDL	858831,3	315327,2	73,1	41,76217	$p \ll 0,001$
HDL	64382,11	21697,76	74,8	43,51928	$p \ll 0,001$
Trig	1595079	1154866	58,0	21,17810	$p \ll 0,001$
B-LP	76436,86	30420,14	71,5	32,66517	$p \ll 0,001$
KA	546,1961	320,4990	63,0	23,29081	$p \ll 0,001$

чрезвычайно высоком уровне достоверности ($p \ll 0,001$). Для демонстрации выявленных закономерностей мы решили представить графические изображения для двух показателей липидного спектра — HDL и Trig (рис. 4 и 5), на которых хорошо видна разнонаправленная динамика их средних значений по мере прогрессирования атеросклероза, а также снижение дисперсий при увеличении числа пораженных сосудов.

Таким образом, на основании проведенного дисперсионного анализа можно говорить о значительной выраженности влияния фактора множе-

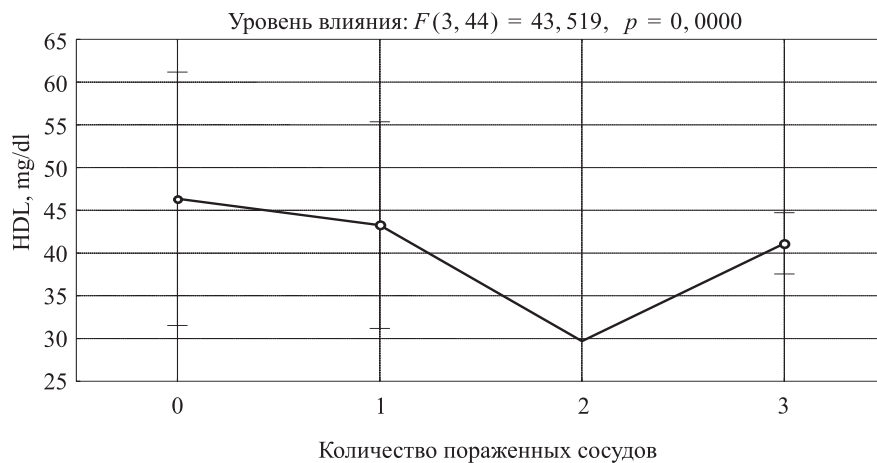


Рис. 4. Влияние фактора распространенности поражения коронарных артерий на дисперсию HDL

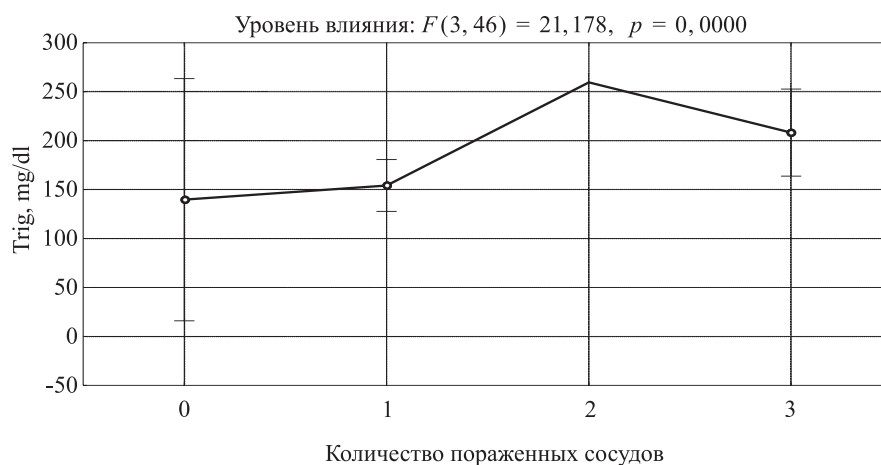


Рис. 5. Влияние фактора распространенности поражения коронарных артерий на дисперсию Trig

ственности поражения коронарных артерий на большинство изученных показателей, что свидетельствует о формировании "порочного" круга, поддерживающего патологический процесс и вызывающего его дальнейшее прогрессирование.

3. Обсуждение полученных результатов

В настоящее время общепризнанной является концепция атеротромбоза, согласно которой существует тесная взаимосвязь между атеросклеротическим процессом и нарушениями в системе гемостаза, причем главной опас-

ностью для жизни человека является не сам атеросклероз, обычно протекающий со слабой клинической симптоматикой, а наслаивающийся на него тромбоз артерий, приводящий к острой ишемии жизненно важных органов и часто заканчивающийся летально [5]. Концепция атеротромбоза представляет в новом свете роль воспалительного компонента в прогрессировании атеросклеротического процесса [4]. Именно воспалительные изменения в сосудистой стенке обуславливают повышенную склонность атеросклеротических бляшек к изъязвлению с последующей эмболизацией артериальных стволов (Чазов Е.И., 2001). Эта концепция акцентирует внимание на феномене тромбообразования, который подлежит и профилактике, и лечению.

Тромбоциты играют ключевую роль в инициации и прогрессировании атеросклеротического поражения, принимают активное участие в последующем тромбообразовании [6, 14, Чазов Е.И., 2001]. Совершенствование методических возможностей исследования функции тромбоцитов, позволяющее оценивать их состояние и склонность к образованию агрегатов внутри сосудистого русла, сделало возможным изучение их морфофункционального статуса у больных с ИБС, что имеет большое значение для диагностики состояния предтромбоза и последующего лечения с применением антитромбоцитарных препаратов [4].

Результаты проведенного нами дисперсионного анализа также показали значительную взаимосвязь обширности атеросклеротического поражения коронарных сосудов и процессов свертывания крови - все изученные параметры системы гемостаза, по нашим данным, подвержены выраженному влиянию фактора распространенности атеросклеротического процесса. Причем значительное влияние оказывается не только на тромбоцитарную составляющую системы свертывания крови, но и на плазменную ее часть. Эти данные подтверждаются и результатами других исследований [1, 13]. Однако представленные графические материалы свидетельствуют о различной динамике дисперсий тромбоцитарного и плазменного компонентов. Показатели тромбоцитарной активности имеют значительный разброс вокруг среднего при малой распространенности атеросклеротического процесса, в то время как тесты, отражающие состояние плазменного звена гемостаза, характеризуются значительной однородностью показателей, о чем свидетельствуют их минимальные дисперсии.

По мере распространения атеросклеротического процесса, согласно данным дисперсионного анализа, отмечается и нарастание гематологических изменений, характерных для ИБС. Так, обширность поражения оказывает выраженное влияние на объемные характеристики тромбоцитов за счет появления в крови "больших" форм, повышения среднего объема тромбоцитов и увеличения тромбоцитокрита. Наши результаты совпадают с данными других исследований и свидетельствуют о патогенетической роли тромбоцитов в процессах атеросклеротического повреждения сосудов при ИБС [2, 6, 8]. Интересно, что обширность поражения коронарных сосудов оказывает выраженное влияние на такие характеристики эритроцитов, как RDW,

МСНС и МСН и, на наш взгляд, отражает процессы адаптации организма к условиям гипоксии, о чем свидетельствуют проведенные нами ранее исследования, а также данные литературы [9, 11]. При этом величина дисперсий этих показателей невелика при множественном поражении сосудов, что можно расценить как выраженную закономерность при увеличении распространения поражения коронарных сосудов. Малая дисперсия объемных характеристик тромбоцитов по мере распространения атеросклеротического процесса свидетельствует о снижении гетерогенности популяции пула тромбоцитов.

Взросшее в последнее время количество эпидемиологических исследований позволило установить, что хроническое воспаление является одним из значимых факторов риска в развитии коронарной патологии и является независимым предиктором ИБС и общей смертности [10]. СРБ является одним из наиболее чувствительных маркеров системного воспаления и мы выявили значительное влияние фактора обширности поражения коронарных сосудов на его уровень. Так, аддитивный риск, по нашим данным, составляет 84,9%, и это значение является маквимальным среди всех изученных переменных.

Одним из основных факторов риска атеросклероза среди населения является дислипидемия. Результаты большого количества многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований (MONICA, ARIC) доказали, что повышение уровня общего холестерина является фактором риска развития ССЗ, в частности, ИБС. В нашем исследовании подтвержден факт наличия обратного эффекта — выраженного влияния распространенности атеросклеротического процесса коронарных артерий на параметры липидного профиля. Все вышесказанное свидетельствует о развитии порочного круга, когда прогрессирование одной составляющей процесса атеротромбоза закономерно вызывает сопряженные изменения во всех других звеньях.

4. Выводы

- 1) Распространенность атеросклеротического поражения коронарных артерий оказывает выраженное влияние на свертывающую систему крови
- 2) Дисперсии изученных параметров находятся в зависимости от фактора обширности атеросклеротического поражения коронарных артерий.
- 3) Увеличение числа измененных коронарных сосудов у пациентов с ИБС сопровождается нарастанием маркеров системного воспаления и усугублением нарушений липидного профиля.

5. Список сокращений

АПТВ – активированное парциальное тромбопластиновое время
АФ – активные формы тромбоцитов
БА – большие агрегаты
ГЦ – гомоцистеин
Д – дискоциты
ДЭ – дискоэхиноциты
ИБС – ишемическая болезнь сердца
МА – малые агрегаты
ПТИ – протромбиновый индекс
РФМК – растворимые фибринмономерные комплексы
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
С – сфероциты
СРБ – С-реактивный белок
СЭ – сфероэхиноциты
ТВ – тромбиновое время
Тр – общее число тромбоцитов
ТрА – число тромбоцитов в агрегатах
ФГ – фибриноген
В-LP – В-липопротеиды
Chol – общий холестерин
HGB – концентрация гемоглобина
HCT – гематокрит
HDL – липиды высокой плотности
КА – коэффициент атерогенности
LDL – липиды низкой плотности
MCH – среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците
MCHC – средняя концентрация гемоглобина в отдельном эритроците
MCV – средний объем эритроцита
MPV – средний объем тромбоцита
PCT – тромбоцитокрит
PDV – ширина распределения тромбоцитов по объему
RBC – количество эритроцитов
RDW – показатель анизоцитоза эритроцитов
Trig – триглицериды
WBC – лейкоциты

Литература

- [1] Состояние тромбоцитарного гемостаза у больных после операции АКШ / В.В.Абакумов [и др.] // Физиология и патология гемостаза. Тезисы Всесоюзной конференции, Полтава, 1991. – С. 60–61.

- [2] Авдеева, Н.А. Варианты процесса агрегации тромбоцитов и индекс фибринолиза у больных ИБС: автореф. ...канд. мед. наук / Н.А. Авдеева. – М., 1975. – 25 с.
- [3] Баркаган, З.С. Эндотелиоз и воспалительная концепция атеротромбоза — критерии диагностики и проблемы терапии / З.С. Баркаган, Г.И. Костюченко, Е.Ф. Котовщикова // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2004. – №4. – С. 3–11.
- [4] Нарушения системы гемостаза при артериальных и венозных тромбозах различной локализации и ее изменение при применении малых и больших доз аспирина / О.Е. Беязо // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2000. – №1. – С. 34–40.
- [5] Бокарев, И.Н. Атеротромбоз — проблема современности / И.Н. Бокарев // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2000. – №1. – С. 6–7.
- [6] Полифункциональность тромбоцитов, их активация и возможности ее оценки / Л.И. Бурячковская // Материалы III Всероссийской научной конференции "Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии". – М., 2007. – С. 37–38.
- [7] Вавилова, Т.В. Система гемостаза у больных с механическими искусственными клапанами сердца: автореф. дис. ...д-ра мед. наук / Т.В. Вавилова. – СПб., 2004. – 34 с.
- [8] Герасимовская, Е.В. Нуклеотидгидролизующие экто-ферменты мембран легких и эндотелия: свойства, влияние на активность аденилатциклазы и агрегацию тромбоцитов: автореф. дис. ... канд. биол. наук / Е.В. Герасимовская. – М., 1994. – 20 с.
- [9] Лунина, Т.В. Особенности течения инфаркта миокарда на фоне синдрома анемии (клинико-лабораторное исследование): дис. ...канд. мед. наук / Т.В. Лунина. – Самара, 2000. – 167 с.
- [10] Лякишев, А.А. Лечение гиперлипидемий / А.А. Лякишев // Сердце. – 2002. – №3. – С. 113–118.
- [11] Матюшичев, В.Ю. Изменения показателей тромбоцитов периферической крови при железодефицитной анемии / В.Ю. Матюшичев, В.Г. Шамратова // Гематология и трансфузиология. – 2005. – №2. – С. 29–32.
- [12] Оганов, Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний и других неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – №3. – С. 4–8.
- [13] Плющ, М.Г. Гемостаз и реология крови у больных ишемической болезнью сердца кардиохирургического профиля: автореф. ...канд. биол. наук. – М., 1998. – 22 с.

- [14] Соколов, В.И. Синдром диссеминированной внутрисосудистой коагуляции у больных ишемической болезнью сердца / В.И. Соколов // Кардиология. – 2000. – №6. – С. 9–13.
- [15] Ступаков, И.Н. Доказательная медицина и сердечно-сосудистые заболевания / И.Н. Ступаков, И.В. Самородская // под ред. Л.А. Бокерия. – М., 2006. – 256 с.
- [16] Тарковская, Л.Р. Изучение ретрактивной активности тромбоцитов у здоровых людей и у больных с нарушениями гемостаза: автореф. ... канд. биол. наук / Л.Р. Тарковская. – СПб., 2001. – 21 с.
- [17] Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – СПб., 2002. – 266 с.

Поступила в редакцию 26/*VIII*/2006;
в окончательном варианте — 26/*VIII*/2006.

THE EFFECT OF ATHEROSCLEROSIS OF CORONARY ARTERIES PREVALENCE ON BLOOD COAGULANT SYSTEM INDICES

© 2007 T.V. Pavlova, S.P. Krivova²

In the paper the results of dispersion effect of atherosclerosis of coronary arteries prevalence on hemostasis, hematologic and cholesterol tests are considered. There are apparent effect diffusion of atherosclerosis on all of this activities. Thus is forming "vicious circle" which increase aforesaid abnormalities.

Paper received 26/*VIII*/2006.
Paper accepted 26/*VIII*/2006.

²Pavlova Tatiana Valentinovna, Krivova Svetlana Petrovna, Samara State Medical University, Samara, 443099, Russia.