

**КИНЕТИКА СВЁРТЫВАНИЯ ПЛАЗМЫ,
ЛИШЁННОЙ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ
КРОВИ, У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОСЛЕ
КУПИРОВАНИЯ НАТРИЙ-ОБЪЁМ-
ЗАВИСИМОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО
КРИЗА**

Воробьёв В.Б., Карлина Н.В., Гречко Г.В.
*Ростовский государственный медицинский
университет*

Артериальная гипертензия остаётся одной из самых актуальных проблем в России и в мире. В нашей стране 39,2% мужчин и 41,1% женщин имеют повышенное АД (С.Н. Шальнова, 2005 г.). Последние десятилетия характеризуются угрожающим ростом сосудистых заболеваний мозга в нашей стране, поэтому изучение различных аспектов этой важнейшей медицинской проблемы является приоритетным направлением современной медицины. В России каждый год регистрируется более 500 тыс. случаев острых нарушений мозгового кровообращения (Гусев Е.И., 2003). Исходы заболевания в течение многих лет остаются крайне неблагоприятными – примерно 40% больных умирает в течение первого года заболевания, около 80% перенесших инсульт навсегда остаются инвалидами (Верещагин Н.В., 2003, Скворцова В.И., 2005).

Все вышеизложенное обусловило необходимость исследования кинетики свертывания плазмы, лишенной форменных элементов крови, у больных, через 12 часов после купирования гипертонического криза, протекавшего по натрий-объём-зависимому типу. Лечение криза проводилось по общепринятым стандартам.

Обследовано 70 больных данной категории. Лечение криза проводилось по общепринятым стандартам и включало ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бетатаблокаторы, периферические вазодилататоры.

В качестве контроля обследовано 20 практически здоровых людей. Для исследования кинетики свертывания плазмы, лишенной форменных элементов крови, использовалась приоритетная методика – дифференцированная электрокоагулография (Воробьёв В.Б., 2004 г.).

В результате проведённых исследований мы обнаружили ускорение второй фазы свертывания бестромбоцитарной плазмы – в 2,4 раза, однако это ускорение было на 17,5% меньше, чем в группе больных, обследованных в состоянии гипертонического криза.

Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 3,6 раза по сравнению с физиологическим уровнем.

За счёт вышеизложенных реакций процессы полимеризации фибрин-мономерных молекул протекали в 2 раза активнее, чем у практически здоровых людей.

Избыточное появление в циркулирующей крови свободных тромбиновых молекул приводило к трехкратному (в 3,2 раза) усилию и, одновременно, ускорению процессов полимеризации фибриновых молекул.

Кроме того, за счет наличия такого огромного количества агрессивных молекул тромбина, коагуляционная активность фибринового сгустка превышала физиологический уровень в 2 раза, но всё же, после купирования криза под влиянием проведённого лечения по сравнению с физиологическим уровнем в полтора раза удлинялась первая фаза свертывания бестромбоцитарной плазмы, соответствующая времени образования тромбопластина.

Таким образом, у больных 2 стадии гипертонической болезни после купирования натрий-объём-зависимого гипертонического криза продолжала регистрироваться выраженная тенденция к тромбообразованию, частично компенсированная ответными корректирующими реакциями гемостаза, возникшими под воздействием проведённой терапии.

**МЕХАНИЗМЫ СВЁРТЫВАНИЯ
ТРОМБОЦИТАРНОЙ ПЛАЗМЫ У
БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ВТОРОЙ СТАДИИ В МОМЕНТ
НАТРИЙ-ОБЪЁМ-ЗАВИСИМОГО
ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА**

Воробьёв В.Б., Карлина Н.В., Конторович Е.П.
*Ростовский государственный медицинский
университет*

В нашей стране 39,2% мужчин и 41,1% женщин имеют повышенное АД. Частота контолируемой артериальной гипертензии не превышает 30% даже в странах с высоко развитой системой здравоохранения (С.Н. Шальнова, 2005).

Гипертонический криз – одна из наиболее частых причин ишемического инсульта. С гипертоническим кризом связано абсолютное большинство острых нарушений мозгового кровообращения (Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., 2002 г.).

Исходы заболевания в течение многих лет остаются крайне неблагоприятными – примерно 40% больных умирает в течение первого года заболевания, около 80% перенесших инсульт навсегда остаются инвалидами (Верещагин Н.В., 2003, Скворцова В.И., 2005).

Последние десятилетия характеризуются угрожающим ростом сосудистых заболеваний мозга в нашей стране, поэтому изучение различных аспектов этой важнейшей медицинской проблемы является приоритетным направлением современной медицины.

По прогнозам специалистов в ближайший период времени снижения заболеваемости ишемическими инсультами ожидать нельзя.

Обследовано 70 больных, страдающих гипертонической болезнью 2 стадии, в состоянии натрий-объём-зависимого гипертонического криза. В качестве контроля обследовано 20 практически здоровых людей.

Для исследования кинетики свертывания тромбоцитарной плазмы использована приоритетная методика – дифференцированная электро-коагулография (Воробьёв В.Б., 2004).

В результате проведённых исследований мы обнаружили ускорение второй фазы свертывания крови в 1,84 раза, что свидетельствовало о более активном процессе полимеризации фибрин-мономеров, чем у практически здоровых людей. Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 2,7 раза.

Чётко проявлялась тенденция к угнетению фибринолитической активности тромбоцитарной плазмы. Фибринолиз в большинстве записей электро-коагулограммы не наступал или был значительно отсрочен (более 30 минут), тогда как у практически здоровых людей время начала ретракции и фибринолиза составило 4,82 минуты.

Плотность образовавшегося тромбоцитарно-фибринового сгустка превышала таковую у контрольной группы (практически здоровые) в 10 раз, а у больных гипертонической болезнью, обследованных вне криза в 2,4 раза.

При этом, однако, следует обратить внимание на показатель «E» - графиков электро-коагулограмм, записанных с тромбоцитарной плазмой наших пациентов. Так вот, данный показатель был меньше физиологического уровня на 11,5%, что отражало умеренно рыхлый характер образования тромбоцитарно-фибринового сгустка. Иными словами, у больных 2 стадией гипертонической болезни в состоянии натрий-объём-зависимого гипертонического криза формирующийся сгусток был очень плотным и умеренно хрупким.

Таким образом, в исследуемой группе больных не только регистрировалась ярко выраженная тенденция к тромбообразованию, но имела место скрытая угроза развития тромбоэмбологического синдрома.

МЕХАНИЗМЫ СВЁРТЫВАНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОЙ ПЛАЗМЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, РАНЕЕ ПЕРЕНЁСШИХ НАТРИЙ-ОБЪЁМ-ЗАВИСИМЫЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Воробьёв В.Б., Карлина Н.В., Славный П.П., Зибарева Н.А.
Ростовский государственный медицинский университет

Артериальная гипертензия остаётся одной из самых актуальных проблем в России и в мире,

так как именно она обуславливает сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, характеризуется широкой распространённостью и крайне редким эффективным контролем артериального давления даже у лиц с мягкой артериальной гипертензией.

В нашей стране 39,2% мужчин и 41,1% женщин имеют повышенное АД (С.Н. Шальнова, 2005 г.).

Последние десятилетия характеризуются угрожающим ростом сосудистых заболеваний мозга в нашей стране, поэтому изучение различных аспектов этой важнейшей медицинской проблемы является приоритетным направлением современной медицины.

Ежегодно в мире мозговой удар настигает более 15 млн. человек. В России каждый год регистрируется более 500 тыс. случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Инсульт молодеет – в последние годы не менее 20% ОНМК отмечаются у больных моложе 50 лет (Гусев Е.И., 2003). По прогнозам специалистов в ближайший период времени снижения заболеваемости ишемическими инсультами ожидать нельзя.

Исходы заболевания в течение многих лет остаются крайне неблагоприятными – примерно 40% больных умирает в течение первого года заболевания, около 80% перенесших инсульт навсегда остаются инвалидами (Верещагин Н.В., 2003, Скворцова В.И., 2005).

Все вышеизложенное обусловило необходимость исследования кинетики свертывания тромбоцитарной плазмы у больных, ранее перенесших гипертонические кризы по натрий-объем-зависимому типу.

Обследовано 75 больных данной категории.

В качестве контрольной группы обследовано 20 практически здоровых людей. Для исследования кинетики свёртывания тромбоцитарной плазмы использовалась приоритетная методика – дифференцированная электро-коагулография (Воробьёв В.Б., 2004 г.).

В результате проведённых исследований мы обнаружили ускорение второй фазы свёртывания тромбоцитарной плазмы в 1,6 раза, что говорило о более активном протекании процессов полимеризации мономерных молекул фибринова.

Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 1,8 раза по сравнению с физиологическим уровнем.

Кроме того, нами было выявлено резкое угнетение фибринолитической активности тромбоцитарной плазмы у исследуемой группы больных. Фибринолиз в большинстве случаев не наступал даже через 30-40 минут записи электро-коагулограммы, или был значительно отсрочен, тогда как в группе практически здоровых людей