

болезнью и стенокардией напряжения в сочетании с фибрillationей предсердий.

Нами обследовано 35 пациентов, имеющих гипертоническую болезнь 3 стадии и стенокардию 3 функционального класса, осложненных постоянной формой фибрillationии предсердий. В качестве контроля были обследованы 20 практически здоровых людей.

Методом исследования гемостаза была выбрана дифференцированная электрокоагулография (Воробьев В.Б., 2004).

В результате исследования мы выявили повышение в 4,2 раза константы использования протромбина тромбопластином, что в свою очередь, отражало крайне выраженную интенсивность образования тромбина в плазме, обогащенной тромбоцитами по отношению к здоровым пациентам. Это приводило к тому, что скорость полимеризации фибрин-мономерных молекул у наших больных, страдающих мерцательной аритмией увеличивалась в 2,7 раза по сравнению с контрольной группой.

При этом совокупность динамических и хронометрических процессов полимеризации молекул фибрлина в выбранной группе выросла в 1,4 раза по отношению к физиологической норме.

Также скорость второй фазы свертывания по измерению угла β увеличилась на 24%, а коагуляционная активность тромбоцитарной плазмы у обследуемых больных была выше в 1,4 раза по сравнению с контрольной группой.

Обращает на себя внимание снижение в 1,5 раза эластичности тромбоцитарно-фибринового сгустка у больных с данными заболеваниями в сравнении с практически здоровыми лицами.

Следовательно, у пациентов страдающих гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией напряжения 3 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрillationии предсердий отмечалась выраженная гиперкоагуляция в тромбоцитарной плазме за счет основных коагуляционных механизмов. Наиболее значительные изменения, у этих лиц были выявлены со стороны образования тромбина и скорости образования фибриновых нитей. В тоже время формирование рыхлого тромбоцитарно-фибринового сгустка могло с большой вероятностью привести к развитию тромбоэмбологических осложнений.

МЕХАНИЗМЫ СВЕРТЫВАНИЯ ПЛАЗМЫ, ЛИШЕННОЙ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 3 СТАДИИ И СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ 3 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА, ОСЛОЖНЕННОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Зибарев А.Л.,
Воробьева Э.В.
Ростовский государственный медицинский университет

Гипертоническая болезнь – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний сердечно-сосудистой системы. По данным ВОЗ (1994) пациенты, страдающие гипертонической болезнью (ГБ) составляют 90-95% всех больных артериальной гипертензией. Заболеваемость ишемической болезнью сердца в России составила 425,5 случая на 100 тыс населения. По статистическим данным примерно 38-40% от всех болезней и болезненных состояний сердечно-сосудистой системы и 4-8% в общей структуре смертности составляют ГБ и ИБС (Лавинская Н.Н., Дергунов Н.Н., 2006). Осложнение этих заболеваний фибрillationией предсердий (ФП) ухудшают их течение и прогноз. По данным Фремингемского исследования наличие ФП почти в 2 раза увеличивают летальность. Аналогичная тенденция наблюдается и в отношении мозговых инсультов, риск их развития увеличивается в 4-5 раз (Пархоменко А.Н., 2003).

С учетом вышеуказанного мы сочли необходимым изучение кинетики свертывания плазмы, лишенной форменных элементов крови у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения в сочетании с фибрillationией предсердий.

Нами обследовано 35 пациентов, страдающих гипертонической болезнью в сочетании со стенокардией напряжения 3 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрillationии предсердий. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых людей.

Методом исследования гемостаза была выбрана дифференцированная электрокоагулография (Воробьев В.Б., 2004).

При расшифровке электрокоагулограмм было выявлено, что скорость и интенсивность второй фазы свертывания увеличилась у обследуемых пациентов на 31% по сравнению с контрольной группой.

В тоже время восьмикратное увеличение образования свободных и агрессивных молекул тромбина повлекло за собой повышение скорости полимеризации фибрин-мономерных молекул в 5,5 раза по отношению к исходному физиологическому уровню.

Мы обнаружили, что увеличение в 3 раза константы отражающей совокупность динамических и хронометрических процессов полимериза-

ции молекул фибрин приводило к повышению их контрактильности в бестромбоцитарной плазме по сравнению с аналогичным показателем у здоровых людей.

Степень коагуляции повышалась на 24% по сравнению с исходным уровнем.

В свою очередь коагуляционная активность плазмы лишенной форменных элементов крови, на фоне ускорения полимеризации фибрин-мономерных молекул фибрин увеличилась в 6,8 раза, по отношению к нормальным показателям.

Наряду с этим рыхлость фибринового сгустка у больных с данной патологией увеличивалась в 2 раза на фоне практически здоровых лиц.

Следовательно, тромбиновая агрессия, имеющаяся у наших пациентов, страдающих гипертонической болезнью и стенокардией 3 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий приводило к тромбофилии. В тоже время, тромбофилия, имевшая место быть у наших больных сопровождалась крайне выраженной угрозой развития тромбоэмбического синдрома.

ОСОБЕННОСТИ КИНЕТИКИ СВЁРТЫВАНИЯ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВТОРОЙ СТАДИИ ПОСЛЕ КУПИРОВАНИЯ НАТРИЙ-ОБЪЁМ- ЗАВИСИМОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Воробьев В.Б., Карлина Н.В., Шендерова В.В.
Ростовский государственный медицинский
университет

Низкие показатели контроля артериальной гипертензии являются одной из главных причин высокой сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в России (Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г., 2005). Гипертонический криз – одна из наиболее частых причин ишемического инсульта (Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., 2002 г.). Исходы острого нарушения мозгового кровообращения 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). Изучение различных аспектов этой важнейшей медицинской проблемы является приоритетным направлением современной медицины.

Все вышеизложенное обусловило необходимость исследования кинетики свертывания цельной крови у данной категории больных.

Обследовано 70 больных, страдающих гипертонической болезнью 2 стадии, через 12 часов после купирования натрий-объём-зависимого гипертонического криза. Лечение гипертониче-

ского криза проводилось по общепринятым стандартам, включающим ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-блокаторы, периферические вазодилататоры. В качестве контроля обследовано 20 практически здоровых людей.

Для исследования кинетики свертывания крови использована приоритетная методика – дифференцированная электрокоагулография. (Воробьев В.Б., 2004).

В результате проведенных исследований мы обнаружили ускорение первых двух фаз свертывания крови в 1,4 раза. При этом преимущественно сокращалась вторая фаза свертывания – в 3,5 раза. Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 3,97 раза по сравнению с физиологическим уровнем. За счет вышеуказанных реакций процессы полимеризации фибрин-мономерных молекул протекали в 4,6 раз активнее, чем у практически здоровых людей.

Избыточное появление в циркулирующей крови свободных тромбиновых молекул приводило к двухкратному усилению (в 2,24 раза) и, одновременно с этим, ускорению процессов поляризации фибриновых молекул. Кроме того, за счет наличия такого огромного количества агрессивных молекул тромбина, коагуляционная активность сгустка превышала физиологический уровень в 6,8 раз.

При этом, однако, следует обратить внимание на показатель «E» - графиков электрокоагулограмм, записанных с цельной кровью наших пациентов. Так вот, данный показатель был меньше физиологического уровня в 1,9 раза, что четко отражало рыхлый характер образования кровяного сгустка. Однако, под влиянием проведенного лечения, ускорение второй фазы свертывания было менее выраженным (в 1,8 раза), чем в группе больных в состоянии гипертонического криза. Константа, отражающая интенсивность образования активных молекул тромбина также снизилась в 1,9 раза по сравнению с группой больных в состоянии криза. Иными словами, у больных 2 стадии гипертонической болезни после купирования натрий-объём-зависимого гипертонического криза продолжала регистрироваться достаточно выраженная тенденция к тромбообразованию и угроза развития тромбоэмболического синдрома, но при этом данные патологические изменения гемостаза были частично компенсированы ответными корректирующими реакциями, возникшими под воздействием проведенной терапии.