

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 тромбоэмбического синдрома, но при этом данные патологические изменения гемостаза были частично компенсированы ответными корректирующими реакциями, возникшими под воздействием проведенной терапии.