

**КИНЕТИКА СВЕРТЫВАНИЯ
БЕСТРОМБОЦИТАРНОЙ ПЛАЗМЫ У
БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ З СТАДИИ И СТЕНОКАРДИЕЙ
НАПРЯЖЕНИЯ 2 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
КЛАССА, ОСЛОЖНЕННОЙ
ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Егоров Б.Б.,
Лахоня К.А.
*Ростовский государственный медицинский
университет*

Артериальная гипертония (АГ) остается одной из самых актуальных медицинских проблем в России. Примерно 90-92% случаев АГ составляет эссенциальная гипертония (Ратова Л.Г., 2006). Также в нашей стране почти 10 млн человек страдают ишемической болезнью сердца (ИБС), более трети из них имеют стенокардию напряжения. Существенно отягощает прогноз сочетание АГ и ИБС, увеличивая летальность практически в 2 раза. Наконец, осложнение этих патологий фибрилляцией предсердий (ФП), регистрирующейся в общей популяции до 0,4% случаев, значительно повышают угрозу тромбоэмбологических осложнений, в первую очередь ишемических инсультов (Бойцов С.А., 2001). По данным Фремингемского исследования ежегодный риск инсульта у больных с ФП составляет 2,5%, с возрастом он увеличивается – от 1,5% в год у больных 50-59 лет до 23,5% в год у пациентов 80-89 лет.

Исходя из значимости вышеизложенных фактов, мы сочли необходимым изучение кинетики свертывания бестромбозитарной плазмы у больных гипертонической болезнью и стенокардией второго функционального класса на фоне фибрилляции предсердий.

Было проведено исследование у 25 больных страдающих гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией напряжения 2 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий. В контрольную группу были набраны практически здоровые люди в количестве 20 человек.

Для исследования гемостаза был выбран метод дифференцированной электроагулографии (Воробьев В.Б., 2004).

Проводя анализ полученных данных мы увидели изначальное ускорение процессов полимеризации фибрин-мономерных молекул практически в 3 раза, это явление было обусловлено резким увеличением образования активных молекул тромбина. Данный факт отчетливо иллюстрировался увеличением константы использования протромбина тромбопластином в 3 раза по сравнению с исходным физиологическим уровнем.

В целом динамика осуществления второй фазы свертывания была выше на 27%, чем у людей без патологии.

Наряду с этим двухкратное увеличение контрактильности молекул фибринина по сравнению с нормой, свидетельствовало об ускорении динамических и хронометрических процессов их полимеризации.

Кроме того, у наших больных резко возрастила коагуляционная активность, а именно в 3,6 раза по отношению к контрольной группе.

Следует также отметить изменения степени коагуляции в сторону ее возрастания на 20% с нормой.

В тоже время показатель упруго-вязких свойств фибринового сгустка «E» был в 1,7 раза меньше, чем у здоровых людей, что в свою очередь говорило о его рыхлом характере.

Анализируя представленные выше данные, можно говорить о мощной гиперкоагуляции, сопровождающейся изменением всех основных коагуляционных механизмов у больных гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардии 2 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий. Причем эти процессы с большой вероятностью могут привести к увеличению риска тромбоэмбологических осложнений.

**КИНЕТИКА СВЕРТЫВАНИЯ
ТРОМБОЦИТАРНОЙ ПЛАЗМЫ У
БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ З СТАДИИ И СТЕНОКАРДИЕЙ
НАПРЯЖЕНИЯ 2 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО
КЛАССА, ОСЛОЖНЕННОЙ
ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Прутков В.Е.
*Ростовский государственный медицинский
университет*

Актуальность гипертонической болезни определяется ее высокой частотой и распространенность в популяции, составляющей 15-25%, а среди лиц старше 65 лет - 50% (Фуштет И.М., 2004). У пациентов с артериальной гипертонией общая смертность повышена в 2-5 раз, а смертность от сердечно-сосудистых заболеваний - в 2-3 раза. Заболеваемость ИБС в России достигает 425,5 случая на 100 тыс населения. Развитие фибрилляции предсердий (ФП) значительно усугубляет качество жизни пациентов с гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца, резко ухудшает прогностический итак неблагоприятный исход заболевания, а именно является частым источником тромбоэмболий, увеличивая риск развития инсульта в 4-5 раз (Бойцов С.А., 2006).

С учетом вышеуказанного мы сочли необходимым изучение кинетики свертывания тромбозитарной плазмы у больных имеющих гипертоническую болезнь 3 стадии и стенокардию 2 функционального классов, осложненной фибрилляцией предсердий.

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

В группу обследуемых были включены 25 пациентов, страдающих гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией напряжения 2 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых людей.

В результате изучения графиков электрокоагулограмм мы обнаружили имеющуюся тенденцию к тромбофилии у больных данной патологией. Так скорость течения второй фазы свертывания тромбоцитарной плазмы увеличивалась на 25% по отношению к исходному показателю у здоровых людей.

Кроме того, продолжительность второй фазы уменьшалась в 1,6 раза по сравнению с контрольной группой. Это указывало на высокую скорость полимеризации молекул фибрина у обследуемых больных.

Интенсивность образования тромбина возросла, что подтверждалось увеличением константы использования протромбина тромбопластином в 3,4 раза.

В тоже время совокупность динамических и хронометрических параметров процессов полимеризации молекул фибринина оказалась большей у больных гипертонической болезнью в 1,1 раза по сравнению с физиологическим уровнем.

Наряду с этим формировался достаточно рыхлый тромбоцитарно-фибриновый сгусток у наших пациентов, на что указывало уменьшение показателя «E» в 1,1 раза на графиках электрокоагулограмм, записанных с тромбоцитарной плазмой по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, в результате проведенного исследования у больных гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией напряжения 2 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий имел место процесс гиперкоагуляции преимущественно за счет повышения интенсивности образования тромбина на фоне увеличения скорости второй фазы свертывания. Все эти процессы, несомненно, увеличивали не только риск генерализованного тромбообразования, но и сопровождались умеренной угрозой возможности развития тромбоэмбического синдрома.

КИНЕТИКА СВЁРТЫВАНИЯ ПЛАЗМЫ, ЛИШЁННОЙ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ, У БОЛЬНЫХ

ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В МОМЕНТ НАТРИЙ-ОБЪЁМ-ЗАВИСИМОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Воробьев В.Б., Карлина Н.В., Холодная М.Ю., Воробьёва Э.В.

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

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

Обследовано 70 больных, страдающих гипертонической болезнью 2 стадии, в состоянии натрий-объём-зависимого гипертонического криза. В качестве контроля было обследовано 20 практически здоровых людей. Для исследования кинетики свертывания плазмы, лишённой форменных элементов крови, использована приоритетная методика – дифференцированная электрокоагулография. (Воробьев В.Б., 2004).

В результате проведённых исследований мы обнаружили ускорение первых двух фаз свертывания крови в 1,3 раза, преимущественно за счёт второй фазы – в 2,9 раза. Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 3,7 раза по сравнению с физиологическим уровнем.

За счёт вышеуказанных реакций процессы полимеризации фибрин-мономерных молекул протекали в 2,3 раз активнее, чем у практически здоровых людей.

Избыточное появление в циркулирующей крови свободных тромбиновых молекул приводило к трёхкратному увеличению и, одновременно с этим, ускорению процессов полимеризации фибриновых молекул. Кроме того, за счет наличия такого количества агрессивных молекул