

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 подтвердилось увеличением константы использования протромбина тромбопластинном в 3,4 раза.

В тоже время совокупность динамических и хронометрических параметров процессов полимеризации молекул фибрина 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 «Е» 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 сопровождалась умеренной угрозой возможности развития тромбоэмболического 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.,
Воробьева 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 проведенных 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 усилению и, одновременно с этим, ускорению процессов полимеризации фибриновых молекул. Кроме того, за счет наличия такого количества агрессивных молекул

тромбина, коагуляционная активность фибринового сгустка резко превышала физиологический уровень (в 2,3 раза).

Обращало на себя внимание резкое падение фибринолитической активности бестромбоцитарной плазмы, полученной у больных в состоянии гипертонического криза – фибринолиз не наступал даже после 30-40 минут записи электрокоагулограммы, тогда как в пробах из группы практически здоровых людей время наступления ретракции и фибринолиза составило 7,54 минуты.

При этом так же следует обратить внимание на показатель «Е» - графиков электрокоагулограмм, записанных с плазмой, лишённой форменных элементов крови, у наших пациентов. Так вот, данный показатель был меньше физиологического уровня в 1,2 раза, что четко отражало рыхлый характер образования фибринового сгустка.

Иными словами, у больных 2 стадии гипертонической болезни в процессе развития гипертонического криза не только регистрировалась ярко выраженная тенденция к тромбообразованию, но имела место прямая угроза развития тромбозомболического синдрома.

ОСОБЕННОСТИ КИНЕТИКИ СВЁРТЫВАНИЯ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В МОМЕНТ НАТРИЙ-ОБЪЁМ- ЗАВИСИМОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

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

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 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).

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-объем-зависимого гипертонического криза. 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 выявили ускорение второй фазы свертывания крови в 6,3 раза в сравнении с группой практически здоровых людей. Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 7,7 раза по сравнению с физиологическим уровнем.

За счёт вышеуказанных реакций процессы полимеризации фибрин-мономерных молекул протекали в 7 раз активнее, чем у практически здоровых людей.

Избыточное появление в циркулирующей крови свободных тромбиновых молекул приводило к двукратному усилению и, одновременно с этим, ускорению процессов полимеризации фибриновых молекул.

Обращало на себя внимание явное подавление фибринолитической активности цельной крови у больных ГБ в состоянии натрий-объем-зависимого гипертонического криза. Фибринолиз не наступал в большинстве случаев записи электрокоагулограмм с цельной кровью даже после 30-40 минут, тогда как в группе здоровых людей время начала ретракции и фибринолиза составило 7,83 мин.

Кроме того, за счет наличия такого огромного количества агрессивных молекул тромбина, коагуляционная активность сгустка превышала физиологический уровень в 7,5 раз.

Показатель «Е» - графиков электрокоагулограмм, записанных с цельной кровью наших пациентов, характеризующий эластичность кровяного сгустка, был меньше физиологического уровня в 2,24 раза, что четко отражало его рыхлый характер.

Таким образом, у больных 2 стадией гипертонической болезни в момент развития натрий-объем-зависимого гипертонического криза не только регистрировалась ярко выраженная тенденция к тромбообразованию, но имела место прямая угроза развития тромбозомболического синдрома.