

Медицинские науки

**СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА И
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ВТОРОЙ СТАДИИ В МОМЕНТ НАТРИЙ-
ОБЪЁМ-ЗАВИСИМОГО
ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА**

Воробьев В.Б., Карлина Н.В., Холодная М.Ю.,
Фильшин К.В.

*Ростовский государственный медицинский
университет
Ростов-на-Дону, Россия*

Мы отобрали группу больных гипертонической болезнью второй стадии в количестве 90 человек. Забор крови проводился в момент развития у них натрий-объем-зависимого гипертонического криза. В качестве контрольной группы обследовано 25 практически здоровых людей. Для исследования состояния гемостаза была использована приоритетная методика – дифференцированная электрокоагулография (Воробьев В.Б., 2004 г.) Микроциркуляция исследовалась с помощью бульбарной микроскопии конъюнктивы и лимба с калиброметрией.

Нами было обнаружено, что в момент развития натрий-объем-зависимого криза резко увеличивалась максимальная плотность тромбоцит-протофибринового сгустка (в 10 раз по сравнению с нормой). Параллельно с этим выявлялось резкое повышение потенциальной кинетической активности тромбоцитов (в 3,5 раза) и ещё более выраженное повышение фактической кинетической активности тромбоцитов (в 4,7 раза). Такая закономерная связь изменения этих показателей прямо указывала на угрожающий «перекос» в системе гемостаза в сторону усиленного тромбообразования, прямую опасность развития артериальных тромбозов в целом и ишемического инсульта в частности. Кроме того, наблюдалось весьма значительное угнетение антикинетической активности эритроцитов. В момент развития гипертонического криза она составляла всего $14,17 \pm 0,09$ у.е, тогда как в норме равнялась $128,2 \pm 0,06$ у.е. ($p < 0,001$), то есть снижалась более, чем в 9 раз. Такое повышение активности свёртывающей системы происходящее одновременно с угнетением противосвёртывающих механизмов системы гемостаза в момент натрий-объем-зависимого гипертонического криза должно было многократно усиливать опасность развития острых нарушений мозгового кровообращения. Иными словами, в момент развития гипертонического криза прокоагулянтные свойства тромбоцитов реализовывались более активно, что дополнительно увеличивало опасность сосудистых осложнений, связанных с внутрисосудистым тромбообразованием. Вполне соответствовали этому утверждению данные, полученные при биомикроскопии сосудов конъюнктивы и

лимба. У больных гипертонической болезнью 2 стадии в момент развития натрий-объем-зависимого гипертонического криза обращали на себя внимание наряду с резким сужением артериол ($8,13 \pm 0,361$ мкм при $16,00 \pm 0,7$ мкм в норме) и изменениями венул (ампулообразные расширения, мешотчатые аневризмы, увеличение их калибра до $24,69 \pm 0,05$ мкм при $22,33 \pm 0,16$ мкм в норме) обширные области редукции капиллярного кровотока с формированием ишемических зон, плазморрагии из венул и артериол с формированием более обширного, чем вне криза, периваскулярного отёка. Имели место единичные кровоизлияния из венул и вен малого калибра, а также увеличение диаметра венул. Нарастала частота таких признаков, как спастичность капилляров лимба. Интраваскулярные изменения были представлены агрегацией тромбоцитов в посткапиллярных венулах (в 54%), формированием «сладж-феномена» (48%) в системе венул и капилляров, «стаза» в системе артерий малого калибра и артериолах (42%).

**СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА И
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ВТОРОЙ СТАДИИ ПОСЛЕ КУПИРОВАНИЯ
НАТРИЙ-ОБЪЁМ-ЗАВИСИМОГО
ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА**

Воробьев В.Б., Карлина Н.В., Свиридкина Д.И.,
Максимова И.С.

*Ростовский государственный медицинский
университет
Ростов-на-Дону, Россия*

Обследовано 90 больных гипертонической болезнью второй стадии через 12 часов после купирования натрий-объем-зависимого гипертонического криза. Лечение криза проводилось по общепринятым стандартам и включало прямые ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (капотен), бета-блокаторы (анаприлин), периферические вазодилататоры (нитроглицерин, кордафлекс), мочегонные (фуросемид). В качестве контроля обследовано 25 практически здоровых людей. Для исследования состояния гемостаза использовалась приоритетная методика – дифференцированная электрокоагулография (Воробьев В.Б., 2004 г.) Микроциркуляция исследовалась с помощью бульбарной микроскопии с калиброметрией. Анализ коагулограмм лиц, перенёсших гипертонический криз, выявил значительное (в 3,15 раза) повышение максимальной плотности тромбоцитарно-фибринового сгустка по сравнению с аналогичным показателем у практически здоровых лиц. Однако, увеличение максимальной плотности тромбоцитарно-фибринового сгустка у боль-

ных, перенёсших гипертонический криз, было гораздо менее выражено, чем в момент гипертонического криза. В процессе натрий-объём-зависимого криза максимальная плотность сгустка возрастала в 10 раз по сравнению с нормой. Таким образом, после купирования криза плотность сгустка под влиянием проводимой терапии начинала снижаться, но не достигала показателей группы здоровых лиц. Эластичность тромботическо-фибринового сгустка после купирования гипертонического криза была заметно (в 1,4 раза) снижена по сравнению с нормой. Показатель потенциальной кинетической активности тромбоцитов (ПКАТ) после купирования криза оказался значительно повышенным по сравнению с нормой (в 2,9 раза). В сравнении же с ПКАТ, определённой в момент криза он имел некоторую тенденцию к снижению. Фактическая кинетическая активность тромбоцитов (ФКАТ) после криза в 4,9 раза превышала таковую у лиц контрольной группы, но была несколько ниже, чем в момент гипертонического криза. Особенно показательными явились изменения антикинетической активности эритроцитов (АКАЭ) после купирования криза. Оказалось, что под влиянием проводимого лечения АКАЭ повышалась значительно (в 2,9 раза) по сравнению с аналогичным показателем в момент криза. Тем не менее, он всё же не достигал величины, полученной для группы практически здоровых людей. После купирования криза такие биомикроскопические симптомы, как периваскулярный отёк, празморрагии из венул и артериол, агрегация эритроцитов в системе посткапиллярных венул, уменьшались по сравнению с состоянием в момент криза. Сохранялись единичные кровоизлияния из венул и вен малого калибра. Несколько увеличивался диаметр артериол по сравнению с аналогичным показателем в момент криза ($11,10 \pm 0,16$ мкм и $8,13 \pm 0,36$ мкм соответственно), но увеличивался диаметр венул ($27,30 \pm 0,34$ мкм и $24,69 \pm 0,05$ мкм соответственно). Симптомы редукции капиллярного русла и спастичности капилляров лимба после купирования криза уменьшались. Сокращались зоны ишемии. Снижалась частота встречаемости «сладж-феномена» с 48% до 30%, «стаза» с 42% до 32% в системе венул капилляров и артерий малого калибра.

**СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА И
МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ВТОРОЙ СТАДИИ, РАНЕЕ ПЕРЕНЁСШИХ
НАТРИЙ-ОБЪЁМ-ЗАВИСИМЫЕ
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ**

Воробьёв В.Б., Карлина Н.В., Забобонин С.П.,
Плотникова И.В.

*Ростовский государственный медицинский
университет
Ростов-на-Дону, Россия*

Нами было обследовано 90 больных, страдающих гипертонической болезнью второй стадии, ранее неоднократно переносивших натрий-объём-зависимые гипертонические кризы. В качестве контрольной группы обследовано 25 практически здоровых людей. Для оценки состояния гемостаза была использована приоритетная методика – дифференцированная электрокоагулография (Воробьёв В.Б., 2004 г.) Для исследования микроциркуляции проводилась микроскопия с калиброметрией бульбарной конъюнктивы и лимба.

В процессе исследования нами было выявлено, что у больных гипертонической болезнью 2 стадии с натрий-объём-зависимыми кризами в анамнезе на фоне внекризового течения заболевания наблюдалось резкое повышение максимальной плотности тромботическо-плазменного сгустка (в 4 раза по сравнению с нормой), умеренное повышение его эластичности и контрактности. Поскольку среди обследованных нами пациентов средняя продолжительность заболевания составляла не менее 10 лет, такая гиперактивность тромбоцитов за столь продолжительный период должна была приводить к истощению арахидоновых запасов, что и имело место быть и проявлялось умеренным снижением фактической кинетической активности тромбоцитов (в 1,4 раза) и резким падением потенциальной кинетической активности тромбоцитов (в 2,7 раза). Иными словами, длительно существовавшая у наших больных тромбофилическая тенденция непреодолимо вела к началу формирования коагулопатии потребления. Согласно данным анамнеза, за все 10 лет течения болезни тромбофилия никогда не реализовывалась в виде артериальных тромбозов. В первую очередь это происходило за счёт соответствующих ответных патофизиологических реакций гемостаза, и в конечном итоге так же должно было привести к истощению противо-свёртывающих систем крови. В нашем исследовании явным подтверждением этого предположения является падение антикинетической активности эритроцитов в 4,5 раза по сравнению с нормой. Соотношение потенциальной кинетической активности тромбоцитов и фактической кинетической активности тромбоцитов у исследуемой группы людей равнялось 1,3, тогда как в норме составило 2,4. Это ещё раз подтверждает предпо-