

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 тромботитарно-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 тромботитарно-плазменного сгустка (в 4 раза по сравнению с нормой), умеренное повышение его эластичности и контрактельности. 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-

ложение о том, что происходило истощение арахидоновых запасов тромбоцитов.

У больных гипертонической болезнью 2 стадии, ранее неоднократно перенёсших натрий-объём-зависимые гипертонические кризы, при проведении биомикроскопии сосудов конъюнктивы выявляется локальный периваскулярный отёк, единичные диапезные кровоизлияния, сужение артериол ($14,46 \pm 0,576$ мкм при $16 \pm 0,642$

мкм в норме) и некоторое расширение венул ($23,57 \pm 0,26$ мкм при $22,33 \pm 0,16$ мкм в норме). У этой группы больных отмечалась извитость венул и единичные ампулообразные расширения, мешотчатые аневризмы. Выявлены нарушения краевой петливой сети конъюнктивы в виде спастичности капилляров лимба и сужения артериол ($14,46 \pm 0,576$ мкм).

Подробная информация об авторах размещена на сайте
«Учёные России» - <http://www.famous-scientists.ru>