

логографии с применением фазового анализа, оценкой структурных и хронометрических показателей электрокоагулограммы (Воробьев В.Б., 2004) и расчёт коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме (Воробьев В.Б., 2006). Мы включили в исследование 70 больных гипертонической болезнью второй стадии, третьей степени, высокого и очень высокого риска и 40 практически здоровых людей в качестве контрольной группы. Кровь для исследования забиралась из кубитальной вены в момент натрий-объём-зависимого гипертонического криза.

Анализируя графики электрокоагулограмм, записанных с тромбоцитарной плазмой, мы выявили, что в момент криза происходило ускорение второй фазы свертывания крови в 1,84 раза, что свидетельствовало о более активном процессе полимеризации фибрин-мономеров, чем у практически здоровых людей. Чётко проявлялась тенденция к угнетению фибринолитической активности тромбоцитарной плазмы. Фибринолиз в большинстве записей электрокоагулограммы не наступал или был значительно отсрочен (более 30 минут), тогда как у практически здоровых людей время начала ретракции и фибринолиза составило 4,82 минуты. При исследовании кинетики свертывания плазмы, лишённой форменных элементов, мы обнаружили ускорение первых двух фаз свертывания крови в 1,3 раза, преимущественно за счёт второй фазы – в 2,9 раза.

Обращало на себя внимание резкое подавление 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.

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). Отношение потенциальной кинетической активности тромбоцитов к их фактической кинетической активности составило 1,8. У практически здоровых лиц это соотношение было равно 2,3. Иными словами, в момент развития гипертонического криза прокоагулянтные свойства тромбоцитов реализовывались более активно, что дополнительно увеличивало опасность сосудистых осложнений, связанных с внутрисосудистым тромбообразованием.

Выявленные закономерности согласовывались с данными, полученными при изучении соотношений показателей гемостаза тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы. Коэффициент отношения продолжительности первой фазы свертывания

тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы увеличивался по сравнению с нормой в 2,3 раза и составлял 0,89 у.е. Это говорило о снижении содержания тромбопластина в тромбоцитах в момент натрий-объём-зависимого криза.

Соотношение констант использования протромбина тромбопластином в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме напротив уменьшалось в группе больных в состоянии криза и составило 0,97 у.е. по сравнению с 1,32 у.е. в группе практически здоровых людей. Из этого следует, что в момент гипертонического криза снижалась активность взаимодействия молекул протромбина с фибриногеном, рецепторно связанным с тромбоцитами.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 2 СТАДИИ, 3 СТЕПЕНИ, ВЫСОКОГО И ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА, РАНЕЕ НЕОДНОКРАТНО ПЕРЕНОСИВШИЕ НАТРИЙ-ОБЪЁМ-ЗАВИСИМЫЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Воробьев В.Б., Карлина Н.В., Сусякова И.В.,
Гречко Г.В., Воробьева Э.В.
*РосмГМУ,
Россия*

Для исследования особенностей гемостаза при гипертонической болезни 2 стадии был использован метод дифференцированной электрокоагулографии с применением фазового анализа, оценкой структурных и хронометрических показателей электрокоагулограммы (Воробьев В.Б., 2004) и расчёт коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме (Воробьев В.Б., 2006). Мы включили в исследование 90 больных гипертонической болезнью второй стадии, третьей степени, высокого и очень высокого риска и 40 практически здоровых людей в качестве контрольной группы. Анализируя графики электрокоагулограмм, записанных с тромбоцитарной плазмой и плазмой, лишённой форменных элементов, мы выявили ускорение второй фазы свертывания в 1,5 и 2,9 раза соответственно. Это говорило о значительном ускорении процессов полимеризации фибрин-мономерных молекул. Константа использования протромбина тромбопластином увеличивалась при свертывании тромбоцитарной плазмы в 1,8 раза, при свертывании плазмы, лишённой форменных элементов в 2,6 раза. 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 тромбоцитарно-плазменного сгустка (в 4 раза по сравнению с нормой), умеренное повышение его эластичности и контрактильности. Эластичность фибринового сгустка увеличивалась 1,5 раза, а контрактильность в 3,9 раза. 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. Полученные данные подтверждались при расчёте коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме. Так, отношение продолжительности первой фазы свёртывания (Г1) тромбоцитарной плазмы к аналогичному интервалу бестромбоцитарной плазмы у больных гипертонической болезнью составило 0,94 у.е, а у здоровых лиц 0,39 у.е.

Это свидетельствовало о снижении содержания тромбоцитарного тромбопластина у больных, страдающих гипертонической болезнью. Соотношение показателей продолжительности второй фазы свёртывания (Г) у больных гипертонической болезнью превышало физиологический уровень практически вдвое и равнялось 1,02 у.е. Это указывало на явное снижение активности тромбоцитов у гипертоников вследствие истощения их функциональных резервов. Соотношение показателей эластичности (Е) тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы снижалось до 0,87 у.е по сравнению с 1,21 в контрольной группе, соотношение констант L так же снижалось до 0,76 у.е при 2,89 у.е. у практически здоровых. Из этого следует, что у пациентов с гипертонической болезнью снижались упруго-вязкие и контрактильные свойства тромбоцитов. Соотношение констант использования протромбина тромбопластином у лиц, страдающих гипертонической болезнью, было в полтора раза ниже в группе больных гипертонической болезнью, чем в норме. Это говорило о снижении активности взаимодействия молекул тромбина с лизиновыми и аргиновыми центрами фибриногена, рецепторно связанного с тромбоцитами.