

ных реакций процессы полимеризации фибрин-мономерных молекул протекали в 4,6 раз активнее, чем у практически здоровых людей.

Избыточное появление в циркулирующей крови свободных тромбиновых молекул приводило к двукратному усилению (в 2,24 раза) и, одновременно с этим, ускорению процессов поляризации фибриновых молекул. Кроме того, за счет наличия такого огромного количества агрессивных молекул тромбина, коагуляционная активность сгустка превышала физиологический уровень в 6,8 раз.

Исследуя динамику свёртывания цельной крови после купирования натрий-объем-зависимого гипертонического криза, мы обнаружили сильную прямую корреляционную зависимость между скоростью полимеризации мономеров фибрина и потенциальной кинетической активностью тромбоцитов (+0,99), фактической кинетической активностью тромбоцитов (+0,99), уровнем липопротеидов низкой плотности тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (+0,96), концентрацией общего кальция в бестромбоцитарной плазме (+0,94).

Соответственно сильная отрицательная корреляционная связь была обнаружена между скоростью полимеризации фибрин-мономеров и антикинетической активностью эритроцитов (-0,94).

Высокие положительные коэффициенты корреляции обнаружены между константой использования протромбина тромбопластином при свёртывании цельной крови после криза и потенциальной кинетической активностью тромбоцитов (+0,9), фактической кинетической активностью тромбоцитов (+0,95), уровнем общего ХС тромбоцитарной плазмы (+0,99), при этом сильная обратная корреляционная связь этой константы обнаружена с антикинетической активностью эритроцитов (-0,94). Константа эластичности сильно обратно коррелировала с потенциальной кинетической активностью тромбоцитов после криза (-0,94), фактической кинетической активностью тромбоцитов (-0,9), уровнем общего холестерина бестромбоцитарной плазмы (-0,99).

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА, ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВТОРОЙ СТАДИИ, ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ, ГРУПП ВЫСОКОГО И ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА В МОМЕНТ НАРТИЙ- ОБЪЁМ-ЗАВИСИМОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

**Карлина Н.В., Воробьев В.Б.,
Зибарев А.Л., Воробьева Э.В.**

Нами было обследовано 45 пациентов гипертонической болезнью второй стадии, третьей степени, групп высокого и очень высокого риска. В качестве контроля обследовались 20 практически здоровых людей, сопоставимых с опытной группой по возрасту.

Для исследования гемостаза использовалась приоритетная методика дифференцированной коагулографии, опубликованная Воробьевым В.Б. в 2004 году и модифицированная им же в 2006 году.

Кроме этого исследовались биохимические показатели тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы, абсолютное количество различных популяций клеток белой крови в капиллярной крови, проводилась бульбарная микроскопия сосудов конъюнктивы.

Кровь для исследования забиралась у пациентов непосредственно в момент развития натрий-объем-зависимого гипертонического криза.

В результате проведенных исследований мы выявили ускорение второй фазы свёртывания 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.

При исследовании динамики гемостаза в момент натрий-объем-зависимого гипертонического криза, мы обнаружили, что при свёртывании цельной крови наблюдалась сильная об-

ратная корреляционная связь скорости появления тромбопластина и потенциальной кинетической активности тромбоцитов (+0,94), фактической кинетической активности тромбоцитов (+0,9), с общим холестерином тромбоцитарной (+0,96) и бестромбоцитарной (+0,97) плазмы, уровнем липопротеидов низкой плотности бестромбоцитарной плазмы (+0,97). Напротив, обнаруживалась сильная прямая корреляционная связь скорости появления тромбопластина и антикинетической активности эритроцитов (+0,98), содержанием сиаловой кислоты в бестромбоцитарной плазме (+0,98). При дальнейшем анализе корреляционных взаимоотношений показателей гемостаза в момент гипертонического криза была обнаружена сильная прямая корреляционная связь скорости полимеризации фибрин-мономеров с потенциальной кинетической активностью тромбоцитов (+0,97), фактической кинетической активностью тромбоцитов (+0,93), уровнем липопротеидов низкой плотности в бестромбоцитарной плазме (+0,9), абсолютным количеством моноцитов (+0,99) и палочкоядерных нейтрофилов (+0,93) периферической крови. Обратная сильная корреляционная связь скорости полимеризации мономеров фибрина была выявлена с антикинетической активностью эритроцитов (-0,99).

Выявилась сильная положительная корреляционная связь константы k , характеризующей эластичность кровяного сгустка (E) с антикинетической активностью эритроцитов (+0,94), диаметром артериол конъюнктивы в момент криза (+0,99), сильная обратная связь с диаметром венул (-0,92), абсолютным количеством моноцитов периферической крови (-0,95).

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА, ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВТОРОЙ СТАДИИ, ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ, ГРУПП ВЫСОКОГО И ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА, РАНЕЕ НЕОДНОКРАТНО ПЕРЕНОСИВШИХ НАРТИЙ- ОБЪЁМ-ЗАВИСИМЫЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

**Карлина Н.В., Воробьёв В.Б.,
Шендерова В.В., Гречко Г.В.,
Белов В.Г.**

Нами было обследовано 90 больных гипертонической болезнью второй стадии, третьей степени, групп высокого и очень высокого риска. В качестве контроля обследовано 20 практически здоровых лиц. Опытная и контрольная группа были сопоставимы по возрасту.

Для исследования гемостаза использовалась приоритетная методика дифференцированной коагулографии, опубликованная Воробьёвым В.Б. в 2004 году и модифицированная им же в 2006 году.

Кроме этого исследовались биохимические показатели тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы, абсолютное количество различных популяций клеток белой крови в капиллярной крови, проводилась бульбарная микроскопия сосудов конъюнктивы.

В результате проведенных исследований мы обнаружили практически двухкратное ускорение первых двух фаз свертывания крови. Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 5,06 раза.

За счёт вышеуказанных реакций процессы полимеризации фибрин-мономерных молекул протекали в 5,2 раз активнее, чем у практически здоровых людей.

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

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

При исследовании особенностей гемо-