

Изучая сосудистое звено системы гемостаза, нами установлена зависимость риска тромбогенных осложнений от наличия сопутствующих заболеваний. У больных без сопутствующих заболеваний, с фибромиомой матки и заболеваниями щитовидной железы положительные результаты манжеточной пробы свидетельствовали об отсутствии опасности развития тромбогенных осложнений. У женщин с атеросклерозом и ГБ результаты манжеточной пробы были сомнительными, что свидетельствовало о возможности тромбозмболических осложнений при воздействии дополнительных факторов риска. Пациентки с варикозной болезнью имели отрицательные результаты манжеточной пробы и, соответственно, самый высокий риск тромбозов и эмболий

**Заключение.** Гипертоническая болезнь, на фоне онкологического заболевания, сопровождалась самой значительной активацией тромбоцитарного звена системы свертывания крови. Варикозная болезнь и атеросклероз сосудов у больных раком молочной железы вызывали наибольшие изменения в сосудистом и плазменном звеньях системы гемостаза. Манжеточная проба выявила у данных больных функциональную несостоятельность эндотелия сосудистой стенки вырабатывать активаторы фибринолиза, антикоагулянты и антиагреганты. Нарушение сопряженности в работе различных звеньев и механизмов системы гемостаза свидетельствует о глубоком нарушении адаптивных процессов в организме онкологических больных и создает высокий риск развития гемокоагуляционных осложнений у данной категории больных. Таким образом, больные раком молочной железы, имеющие в анамнезе сопутствующие варикозную болезнь, гипертоническую болезнь и атеросклероз сосудов относятся к группе высокого риска развития гемокоагуляционных осложнений и требуют индивидуального подхода при выборе терапевтической тактики, особенно на этапах подготовки к хирургическому вмешательству и в послеоперационный период.

#### **Список литературы**

1. Державец, Л.А. Диагностика нарушений гемостаза у онкологических больных / Л.А. Державец, В.И. Прохорова // Международный конгресс. Тромбоз, гемостаз, патология сосудов: СПб, 2004. — с. 78.
2. Voccaccio, C. A functional role for hemostasis in early cancer development / C. Voccaccio, P.M. Comoglio // Cancer Res. — 2005. — 65 (19). — P. 8579-8582.
3. Falanga, A. Venous thromboembolism in oncology / A. Falanga, A. Vignoli // Eksp. Oncol. — 2004. — 26 (1). — P. 11-14.

4. Kakkar, A.K. Thrombosis and cancer / A.K. Kakkar // Hematol. — 2004. — Suppl. 3. — P. 20-23.

## **КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГЕМОСТАЗА, ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВТОРОЙ СТАДИИ, ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ, ГРУПП ВЫСОКОГО И ОЧЕНЬ ВЫСОКОГО РИСКА ПОСЛЕ КУПИРОВАНИЯ НАТРИЙ-ОБЪЕМ-ЗАВИСИМОГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА**

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

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 через 12-24 часа после купирования натрий-объем-зависимого гипертонического криза. Лечение криза проводилось по общепринятым стандартам с использованием бета-блокаторов, периферических вазодилататоров, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента.

В результате проведенных исследований мы обнаружили ускорение первых фаз свертывания крови в 1,4 раза. При этом преимущественно сокращалась вторая фаза свертывания — в 3,5 раза. Данный процесс был в первую очередь обусловлен увеличением образования активных молекул тромбина в 3,97 раза по сравнению с физиологическим уровнем. За счёт вышеуказан-

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-