

УДК 616.151.5-076

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МОДИФИЦИРОВАННОЙ БУЛЬБАРНОЙ МИКРОСКОПИИ, КАК ДОСТОВЕРНОГО СОВРЕМЕННОГО МЕТОДА ОЦЕНКИ ДЕБЮТА ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ КАТАСТРОФ

¹Воробьев Б.И., ¹Воробьев В.Б., ¹Зибарев А.Л., ²Воробьева Э.В., ³Папоян С.Ш.

¹ГБОУ ВПО «Рост ГМУ Минздрава России»;

²МБУЗ «ГБ № 1 им. Н.А. Семашко»;

³МБУЗ «Городская поликлиника № 9», Ростов-на-Дону, e-mail: zibarev.a@mail.ru

Обследовано 238 больных гипертонической болезнью, сочетавшейся со стенокардией напряжения. Исследование микроциркуляторного русла проводилось методом бульбарной микроскопии в нашей модификации. Исследования гемостаза выполнялись по общепринятым и собственным методикам. Для клинико-морфологического сопоставления изучены протоколы вскрытия 56 умерших больных. Выявлены выраженные нарушения микроциркуляции с угрожающим развитием тромбгеморрагического синдрома. Протоколы вскрытия умерших подтверждали клинико-лабораторные данные. Биомикроскопия бульбарной конъюнктивы позволяет объективно оценить состояние микроциркуляции головного мозга и других систем организма. Сочетание атеросклероза, артериальной гипертензии и нарушений гемостаза формируют причины летальных тромбгеморрагических катастроф. Модифицированная бульбарная микроскопия является простым, доступным и эффективным методом диагностики нарушений микроциркуляции и дебютов терминальных осложнений гемостаза.

Ключевые слова: бульбарная микроскопия, микроциркуляция, гемостаз, тромбгеморрагический синдром

THE EFFECTIVENESS OF THE MODIFIED BULBAR MICROSCOPY AS A RELIABLE MODERN ESTIMATES DEBUT THROMBOTIC AND HAEMORRHAGIC ACCIDENTS

¹Vorobyov B.I., ¹Vorobyov V.B., ¹Zibarev A.L., ²Vorobyova E.V., ³Papoyan S.S.

¹Rostov State Medical University;

²City Hospital № 1, Neurological Department;

³City Polyclinic № 9, Rostov-on-Don, Russia, e-mail: zibarev.a@mail.ru

238 patients with hypertensive disease and angina pectoris were surveyed. The study of microcirculatory channel was conducted by bulbar microscopy in our modification. Research of hemostasis was performed under the standard and its own methods. For the clinical-morphological comparisons studied autopsy reports 56 deceased patients. Identified terms of circulation with an endanger development thrombo-gemorrhagic syndrome. Autopsy reports deaths confirmed clinical and laboratory data. Biomicroscopy bulbar conjunctiva to objectively assess the status of Microcirculation in the brain and other body systems. The combination of atherosclerosis, arterial hypertension and hemostatic disorders form the causes of fatal thrombo-gemorrhagic accidents. Modified bulbar microscopy is a simple, affordable and effective method of diagnosis of microcirculatory disorders and debuts terminal complications of hemostasis.

Keywords: bulbar microscopy, microcirculation, arterial hypertension, hemostatic disorders, thrombo-gemorrhagic syndrome

Согласно данным исследований, проведенных в институте кардиологии им. А.Л. Мясникова ВКНЦ АМН СССР, среди мужчин в возрасте 50–54 лет распространенность гипертонической болезни (ГБ), сочетавшейся с ишемической болезнью сердца (ИБС), в нашей стране составляла 22,2%, а в возрасте 55–59 лет – 23,4% [8]. С тех пор прошло более 30 лет, однако и сегодня причины сочетания этих заболеваний и их роль в танатогенезе изучены ещё недостаточно. В то же время сочетание этих двух тяжелых патологий в значительной степени повышает опасность летальных исходов. Так, например, сочетание острого инфаркта миокарда с артериальной гипертензией (АГ) у лиц старше 40 лет наблюдается у 41% больных. Характерно, что ведущей причиной

развития ИБС у данных больных, страдающих одновременно АГ, по данным многих отечественных и зарубежных клиницистов являются нарушения липидного обмена [4]. Известно, что в большинстве случаев оценка липидного обмена, в современных клинических условиях производится биохимическими методами. Есть и другие разнообразные методики. Однако перед клиницистом очень часто стоит задача почти мгновенной оценки липидизации артериального русла. Как будет изложено ниже, это вполне возможно при проведении модифицированной бульбарной микроскопии в течение нескольких минут, буквально у постели обследуемых больных.

Цель исследования – определение информативности бульбарной микроскопии (БМ), как метода оценки гемостазиологи-

ческих осложнений у больных ГБ, сочетавшейся с ИБС.

Материалы и методы исследования

Нами было обследовано 238 больных гипертонической болезнью, сочетавшейся со стенокардией напряжения. Из них 106 были женщины и 132 – мужчины.

Исследование состояния микроциркуляторного русла (сосудистого звена гемостаза) проводилось методом конъюнктивальной (бульбарной) микроскопии с помощью щелевой лампы ЩЛ-56 с фотонасадкой и количественно-качественной балльной оценки по методу Волкова В.С. и соавторов [1] в нашей модификации. Выбор метода обусловлен простотой методики и возможностью быстрого проведения осмотра пациентов как в рамках скринингового обследования, так и непосредственно у постели больного.

Методы исследования гемостаза: выполнялась дифференцированная тромбоэластография, количество тромбоцитов определялось с помощью электронного счетчика фирмы «Пикаскел» (Венгрия). Количество спонтанных тромбоцитарных агрегатов определяли методом Wu K., Noak J. на электронном счетчике фирмы «Пикаскел». АДФ-индуцированную агрегацию тромбоцитов изучали по методу Born O'Brain. Количество эритроцитарных агрегатов определяли по Динтенфас. Активность гидроперекисей липидов определялась по Гаврилову В.Б. и Мишкорудной М.И. Активность тромбоксана определялась собственным приоритетным методом (заявка на изобретение № 3854788/14). Определение бета-2-микроглобулина, миоглобина, цАМФ, цГМФ осуществляли с помощью радионуклеидных наборов. Активность фибриназы изучалась по Buluk K., в модификации Андреевко Г.В. и Алтуховой С.Н. Тромбиновое время определялось по Szirmai E. Гепарин плазмы изучался по Баркагану З.С. и Баркагану Л.З. Антитромбин-3 изучался методом Hensen A., Loeliger E.A. в модификации Бишевского К.М. Количественное определение бета-фибриногена, гепарин-фибриногена, фибрин-мономеров и растворимого фибрина осуществлялось по собственным приоритетным методикам (авторские свидетельства на изобретения: № 1182399, № 1367693, заявки на изобретения: № 3852342/14, № 3848974/14). Фибриноген после его выделения тромбином, определялся по Лоури. Продукты деградации фибрина-фибриногена выделялись по Nanningo L.B., Guest M.M. и в дальнейшем определялись количественно по Лоури. Фракции продуктов деградации фибрина-фибриногена определялись с помощью гель-электрофореза в полиакриловом геле, против соответствующих молекулярных маркеров. Выделение фибронектинов осуществлялось методом Васильева С.А. и соавт. Выделенные фибронектины и их комплексы определялись количественно с использованием метода Лоури, а их литическая активность определялась на стандартных фибриновых пластинках (метод создания фибриновых пластинок описан Грицюк А.И.).

Общая фибринолитическая активность плазмы, плазмин, антиплазины, активаторы плазминогена и ингибиторы активации плазминогена определялись по Astrup T., Kowalski E., Lassen M., в модификации Грицюк А.И.

Для проведения клинико-морфологического сопоставления изучены протоколы 56 умерших больных.

Результаты исследования и их обсуждение

В качестве примера эффективности предлагаемого нами модифицированного метода оценки кровотока в бульбарной сфере мы приводим следующий клинический случай:

Больная С., 61 года, ИБ № 121202, поступила в кардиологическое отделение 10-й городской больницы с диагнозом: ИБС: стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз. ГБ III стадии. Степень АГ 3. Риск 4 (очень высокий). ХСН II А стадии по левожелудочковому типу, III ФК.

Уже в первый день поступления больной наш сотрудник Курбанов Р.М., используя модифицированную методику БМ, зарегистрировал начало тромбгеморрагического синдрома. В частности, спастическое состояние артерий достигало 60 баллов, а артериол – более 70 баллов. Количество артериальных сосудистых клубочков было увеличено на $3,1 \pm 1,2\%$, а количество артериольных сосудистых клубочков было увеличено на $4,7 \pm 3,1\%$ (расчет производился в 10 формально выбранных зонах). Интенсивность липоидоза артерий достигала 12 баллов. Дилатационное состояние вен составляло 15 баллов, а венул 32 балла. Степень венозного застоя достигала 43 баллов. В системе вен регистрировался стаз – 12 баллов. В венах наблюдался сладж-феномен 9 баллов. При этом, количество венозных сосудистых клубочков было увеличено на $21 \pm 3,2\%$, а количество веноулярных сосудистых клубочков было увеличено на $11 \pm 1,1\%$ (расчет производился в 10 формально выбранных зонах). Одновременно с этим, в венах регистрировались плазматические экстравазаты до 17 баллов и периваскулярные кровоизлияния до 7 баллов. Кроме того, регистрировались извитость венозного колена системы микроциркуляции – 5 баллов и венозные аневризмы до 3 баллов.

К сожалению, выраженные нарушения микроциркуляции (сосудистого звена гемостаза) с угрожающим развитием тромбгеморрагического синдрома и переходом в коагулопатию потребления не получили должной оценки клиницистов.

Больной проводилась плановая терапия, однако ее состояние внезапно резко ухудшилось, и она была переведена в реанимационное отделение. Большинство показателей гемостаза отчетливо регистрировали текущий тромбгеморрагический синдром: количество свободного гепарина упало до $0,115 \text{ г/л} \cdot 10^{-2}$, а содержание анти-тромбина-3 снизилось до 53,5% от нормы. Одновременно с этим количество спонтан-

ных тромбоцитарных агрегатов составило 48,6% от всех тромбоцитов, циркулирующих в артериальной системе этой больной. При этом отмечалось истощение арахидинового резерва тромбоцитов. Эти реакции проявлялись в виде крайне низкой чувствительности тромбоцитов больной, как к пороговым, так и к подпороговым индуктивным воздействиям аденозиндифосфорной кислоты. Все это происходило на фоне полной блокады процессов дезагрегации и снижения активности тромбоксанов до 28,8 условных единиц. Анализ артериальных тромбоэластограмм с цельной кровью, с нативной и бестромбоцитарной артериальной плазмой давал основание оценить процесс гемокоагуляции как прогрессирующий тромбогеморрагический процесс. По нашим данным мощность этого процесса четко соответствовала фактам агрессивности течения атерогенеза у этой больной. Так, например, явным признаком активного атерогенеза было наличие в биопробах резко повышенного содержания бета-2-микроглобулина (до 7,51 нг/л).

Кроме очевидных фактов, указывающих на ведущую роль в патогенезе нарушений гемостаза, следует отметить весьма примечательный факт резкого падения синтеза главного антикоагулянта организма теплокровных животных и, соответственно, человека – гепарина. Кроме того, регистрировалось резкое снижение синтеза простаглицина при отчетливых признаках катастрофического терминального феномена повышения проницаемости мембран, что подтверждалось резким увеличением содержания миоглобина – до 288,84 нг/л в артериальной крови.

К сожалению, все лечебные и реанимационные мероприятия, проводимые нашей пациентке, эффекта не дали и больная умерла.

Патологоанатомический диагноз: Кровоизлияние по типу гематомы в подкорковые узлы левого полушария головного мозга. Гипертоническая болезнь III стадии. Толщина миокарда задней стенки левого желудочка – 20 мм. Масса миокарда – 500 г. Резко выраженный атеросклероз аорты, коронарных артерий, артерий головного мозга, подвздошных и бедренных артерий. Атероматоз, кальциноз и изъязвления магистральных, и периферических артерий. Диффузный кардиосклероз. Осложнения: Общее венозное полнокровие. ДВС – синдром с множественными кровоизлияниями в серозные оболочки и слизистые. Геморрагический инфаркт тонкого кишечника, микроинфаркты в миокарде и почках. Отек легких и головного мозга.

Среди существующих методов исследования МЦ определенное место заняла

биомикроскопия сосудов бульбарной конъюнктивы, как своеобразное «окно», через которое возможно визуальное проникновение в мир микрососудов [7]. Это существенно расширило возможности непосредственного наблюдения за всеми звеньями микроциркуляторного русла (МЦР) – артериолами, венулами, капиллярами, анастомозами и позволило оценивать динамику микрососудистого кровотока. Ведь именно МЦР, этот сосудистый сегмент сердечно-сосудистой системы, остается наименее исследованным при различных заболеваниях.

По мнению большинства авторов, конъюнктивальная биомикроскопия остается одним из ведущих методов изучения микроциркуляции в клинике [1–3, 5, 6]. Метод биомикроскопии бульбарной конъюнктивы позволяет объективно оценить состояние микроциркуляции головного мозга и других систем организма в целом, особенно при ГБ III стадии на фоне атеросклероза (агрегацию эритроцитов, явления стаза в отдельных микрососудах, резкое сужение артериол, расширение венул, микроаневризмы, множественные микрогеморрагии) [5].

Статус МЦ у больных при поступлении оценивался визуально в момент исследования и по фотографиям микроциркуляторного русла. Проводилась количественно-качественная балльная оценка архитектурники сосудистой сети, интравазального и периваскулярного статуса по методу Волкова В.С. и соавторов [1]. В чём же заключается наша модификация метода оценки микроциркуляции в бульбарной сфере? Мы объединили балльную оценку с количественной, выраженной в процентах по отношению к норме. Критерии оценки изменений состояния микроциркуляции больных при проведении модифицированной бульбарной микроскопии:

1. Неравномерность вен малого калибра (баллы)
2. Неравномерность венул (баллы)
3. Неравномерность артерий малого калибра (баллы)
4. Неравномерность артериол (баллы)
5. Неравномерность капилляров (баллы)
6. Сужение вен малого калибра (баллы)
7. Сужение венул (баллы)
8. Сужение артерий малого калибра (баллы)
9. Сужение артериол (баллы)
10. Сужение капилляров (баллы)
11. Расширение вен малого калибра (баллы)
12. Расширение венул (баллы)
13. Расширение артерий малого калибра (баллы)
14. Расширение артериол (баллы)
15. Расширение капилляров (баллы)

16. Аневризмы вен малого калибра (баллы)
17. Аневризмы венул (баллы)
18. Аневризмы артерий малого калибра (баллы)
19. Аневризмы артериол (баллы)
20. Аневризмы капилляров (баллы)
21. Извитость вен малого калибра (баллы)
22. Извитость венул (баллы)
23. Извитость артерий малого калибра (баллы)
24. Извитость артериол (баллы)
25. Извитость капилляров (баллы)
26. Количество венозных сосудистых клубочков – увеличено на %
27. Количество венозных сосудистых клубочков – уменьшено на %
28. Количество венулярных сосудистых клубочков – увеличено на %
29. Количество венулярных сосудистых клубочков – уменьшено на %
30. Количество артериальных сосудистых клубочков – увеличено на %
31. Количество артериальных сосудистых клубочков – уменьшено на %
32. Количество артериолярных сосудистых клубочков – увеличено на %
33. Количество артериолярных сосудистых клубочков – уменьшено на %
34. Количество капиллярных сосудистых клубочков – увеличено на %
35. Количество капиллярных сосудистых клубочков – уменьшено на %
36. Количество функционирующих капилляров – увеличено на %
37. Количество функционирующих капилляров – уменьшено на %
38. Количество нормально функционирующих капилляров (баллы)
39. Соотношение артерио-венозной разницы – 1:2 (баллы)
40. Соотношение артерио-венозной разницы – 1:3 (баллы)
41. Соотношение артерио-венозной разницы – 1:4 (баллы)
42. Соотношение артерио-венозной разницы – 1:5 (баллы)
43. Соотношение артерио-венозной разницы – 1:6 (баллы)
44. Соотношение артерио-венозной разницы – 1:7 (баллы)
45. Соотношение артерио-венозной разницы – 1:8 (баллы)
46. Соотношение артерио-венозной разницы – 1:9 (баллы)
47. Артерио-венозные анастомозы (баллы)
48. Состояние кровотока – замедленное в венах малого калибра (баллы)
49. Состояние кровотока – замедленное в системе венул (баллы)
50. Состояние кровотока – замедленное в артериях малого калибра (баллы)
51. Состояние кровотока – замедленное в системе артериол (баллы)
52. Состояние кровотока – замедленное в системе капилляров (баллы)
53. Состояние кровотока – «ретро» в системе вен малого калибра (баллы)
54. Состояние кровотока – «ретро» в системе венул (баллы)
55. Состояние кровотока – «ретро» в системе артерий малого калибра (баллы)
56. Состояние кровотока – «ретро» в системе артериол (баллы)
57. Состояние кровотока – «ретро» в системе капилляров (баллы)
58. Наличие «стаза» в системе вен малого калибра (баллы)
59. Наличие «стаза» в системе венул (баллы)
60. Наличие «стаза» в системе артерий малого калибра (баллы)
61. Наличие «стаза» в системе артериол (баллы)
62. Наличие «стаза» в системе капилляров (баллы)
63. Наличие «сладж-феномена» в системе вен малого калибра (баллы)
64. Наличие «сладж-феномена» в системе венул (баллы)
65. Наличие «сладж-феномена» в системе артерий малого калибра (баллы)
66. Наличие «сладж-феномена» в системе артериол (баллы)
67. Наличие «сладж-феномена» в системе капилляров (баллы)
68. Плазморрагии из вен малого калибра (баллы)
69. Плазморрагии из венул (баллы)
70. Плазморрагии из артерий малого калибра (баллы)
71. Плазморрагии из артериол (баллы)
72. Плазморрагии из капилляров (баллы)
73. Кровоизлияния из вен малого калибра (баллы)
74. Кровоизлияния из венул (баллы)
75. Кровоизлияния из артерий малого калибра (баллы)
76. Кровоизлияния из артериол (баллы)
77. Кровоизлияния из капилляров (баллы)
78. Наличие тромбов в системе вен малого калибра (баллы)
79. Наличие тромбов в системе венул (баллы)
80. Наличие тромбов в системе артерий малого калибра (баллы)
81. Наличие тромбов в системе артериол (баллы)
82. Наличие тромбов в системе капилляров (баллы)

Данные критерии оценки состояния микроциркуляции при проведении модифицированной бульбарной микроскопии разработаны профессором Воробьевым В.Б.

Для того чтобы не заканчивать данное сообщение на негативной ноте, мы приведём позитивный пример практического использования данных конъюнктивной биомикроскопии для индивидуального подбора адекватной терапии.

Больная Д., 53 г., инвалид II группы, ИБ № 9970, поступила в кардиологическое отделение 10-й городской больницы с диагнозом: ГБ III стадии. Степень АГ 3. Риск 4 (очень высокий). ИБС: стенокардия напряжения III ФК. ХСН II А стадии по левожелудочковому типу, III ФК. Атеросклероз аорты и сонных артерий (по данным УЗДГ). Хроническая ишемическая болезнь мозга. Состояние после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (2 года назад).

При поступлении с помощью модифицированной бульбарной микроскопии, выявлены следующие нарушения микроциркуляции: спастическое состояние артерий достигало 70 баллов, а артериол – более 90 баллов. Количество артериальных сосудистых клубочков было увеличено на $4,2 \pm 3,2\%$, а количество артериольных сосудистых клубочков было увеличено на $7,7 \pm 3,8\%$ (расчет производился в 10 формально выбранных зонах). Интенсивность липоидоза артерий достигала 23 баллов. Дилатационное состояние вен составляло 17 баллов, а венул, – 36 баллов. Степень венозного застоя достигала 63 баллов. В системе вен регистрировался стаз – 32 балла. В венах наблюдался сладж-феномен 19 баллов. При этом, количество венозных сосудистых клубочков было увеличено на $11 \pm 1,2\%$, а количество веноулярных сосудистых клубочков было увеличено на $13 \pm 3,4\%$ (расчет производился в 10 формально выбранных зонах). Наряду с этим, в венах регистрировались плазматические экстравазаты – до 37 баллов и периваскулярные кровоизлияния до 14 баллов. Кроме того, регистрировались извитость венозного колена системы микроциркуляции (12 баллов), и венозные аневризмы – до 7 баллов.

Таким образом, с помощью модифицированной бульбарной микроскопии мы уже при поступлении больной обнаружили текущий тромбгеморрагический синдром с возможным переходом в коагулопатию потребления.

В данном случае клиницисты оперативно отреагировали на нашу информацию: в неотложном порядке были назначены дезагреганты, мембраностабилизаторы, антиферментные препараты и прямые ингибиторы тромбина.

На следующий день данные модифицированной бульбарной микроскопии имели отчетливое подтверждение: на записях тромбоэластограмм, записанных с цельной кровью,

нативной и бестромбоцитарной плазмой, мы регистрировали увеличение максимальной амплитуды графиков до 69, 89 и 35 мм соответственно. Данный пик максимальной амплитуды графиков тромбоэластограмм отчетливо свидетельствовал о тромбофилии.

Кроме того, при записи тромбоцитарных агрегатограмм мы наблюдали прямые признаки тромбоза, включая и отсутствие феномена дезагрегации. Забрав кровь в первые часы поступления, мы только через несколько дней получили и другой ответ об интенсивности феномена тромбообразования – активность тромбоксанов в момент поступления больной Д. достигала 56,4 УЕ, а содержание свободного гепарина упало более чем в 15 раз. Мощность тромбофилии и возможность тромбоэмболий также подтверждалась повышением содержания бета-фибриногена до катастрофических пиков, а именно – до 20,811 г/л.

Наряду с эти имелись и отчетливые факты, указывающие на развитие коагулопатии потребления. У нашей больной в первый день поступления регистрировалось повышение содержания гепарин-фибриногена более чем в 40 раз! Данный фактор разрушает не только фибриновые структуры, но и соединительную, и мышечную ткань. Так вот, отчетливым признаком разрушения фибриновых отложения в системе микроциркуляции нашей пациентки, являлось гигантское увеличение содержания продуктов деградации фибрина и/или фибриногена в циркулирующей крови – до 2,905 г/л. В то же время, признаком мощного разрушения миоцитов являлось пикообразное повышение содержания миоглобина – до 86,55 нг/л. Кстати, фактом, подтверждающим разрушение, как соединительной ткани, так и подлежащих структур, была регистрация в норме отсутствующих в крови антиплазмином, уровень которых был сравним только с терминальной катастрофой, и достигал – 72,3.

После проведенной терапии у больной значительно снизилась интенсивность головных болей и почти перестали беспокоить боли в области сердца, значительно снизилась выраженность одышки, а приступы сердцебиения прекратились. При этом артериальное давление, которое при поступлении составляло 260/140 мм рт. ст., при выписке уже составило – 180/110 мм рт. ст. В данном контексте имелся немаловажный факт, а именно, наши «удачные» медикаментозные попытки снизить артериальное давление ниже уровня 180/110 мм рт. ст. всегда вызывали у пациентки ухудшение самочувствия.

Больная была выписана на амбулаторное лечение с рекомендациями продолжить терапию антиагрегантами, мембраноста-

билизаторами, ангиопротекторами и непрямыми ингибиторами тромбина в поликлинических условиях. Больная оказалась дисциплинированной, аккуратно выполняла наши рекомендации и через 9 месяцев вновь поступила в кардиологическое отделение 10-й городской больницы, но уже для подтверждения группы инвалидности. При поступлении больная чувствовала себя значительно лучше. На ЭКГ регистрировалась отчётливая положительная динамика – снижение перегрузки левого желудочка и улучшение процессов реполяризации в миокарде. При использовании модифицированной бульбарной микроскопии мы выявили следующие позитивные изменения: спастическое состояние артерий снизилось до 25 баллов, а артериол – до 30 баллов. Интенсивность липоидоза артерий уменьшилась до 13 баллов. Дилатационное состояние вен снизилось до 7 баллов, а венул – до 13 баллов. Степень венозного застоя упала до 5 баллов. В системе вен частота регистрации стаза упала до 4 баллов. В венах перестал наблюдаться сладж-феномен. Наряду с этим, в венах перестали регистрироваться плазматические экстравазаты и периваскулярные кровоизлияния. Кроме того, резко уменьшились извитость венозного колена системы микроциркуляции – 7 баллов и венозные аневризмы – до 2 баллов.

Данные позитивные изменения отчетливо подтверждались и результатами биохимических исследований. Так, максимальная амплитуда на графиках тромбоэластограмм, записанных с нативной плазмой, снизилась с уровня 89 мм (до лечения) – до 69 мм (после лечения). Наряду с этим, максимальная амплитуда на графиках тромбоцитарных агрегатограмм, индуцированных АДФ, снизилась с уровня 78 УЕ (до лечения) – до 54 УЕ (после лечения). Использование препаратов, снижающих тромбоиную агрессию, привело к тому, что активность тромбоксанов снизилась с 56,4 УЕ (до лечения) – до 27,4 УЕ (после лечения). Одновременно с этим, в результате этой длительной терапии активность гепарина увеличилась почти в 7 раз, активность антитромбина-3 достигла 80,7%! А из циркулирующей крови больной практически исчезли антиплазмины. Иными словами, применённая нами терапия заблокировала тромбогеморрагический процесс и остановила феномен коагулопатии потребления.

Примечателен и ещё один не менее важный факт. При первичном поступлении больной в кардиологическое отделение с помощью УЗИ сердца мы выявили толщину задней стенки левого желудочка, которая равнялась 13 мм. После 9 месяцев патогенетической терапии аналогичное исследование той же больной выявило тенденцию

к регрессии гипертрофии левого желудочка, которая равнялась уже 11 мм.

Заключение

Многочисленные данные литературы и наши собственные исследования у больных ГБ в сочетании с ИБС и атеросклерозом, а также клинко-морфологические сопоставления свидетельствуют о выраженных нарушениях микроциркуляции при этой патологии. По мере развития атеросклероза имеет место не только стенозирование артерий, но и постоянная тромбофилия. Сочетание атеросклеротического стенозирования артерий, артериальной гипертензии и нарушений гемостаза формируют причины летальных гемостазиологических катастроф. Оперативная диагностика танатогенных нарушений гемостаза и их коррекция является приоритетом мировой науки. Таким образом, применение модифицированной бульбарной микроскопии у постели больного является самым простым, необременительными в то же время самым эффективным методом диагностики нарушений микроциркуляции и дебютов терминальных осложнений гемостаза. Широкое внедрение и повседневное использование бульбарной микроскопии на раннем этапе обследования больных позволит предотвратить фатальные тромбгеморрагические осложнения.

В настоящее время видеобиомикроскопию сосудов конъюнктивы проводят на более высоком техническом и методическом уровне, используя цифровые профессиональные видеокамеры с высокой разрешающей способностью и специальные компьютерные программы [7].

Список литературы

1. Волков В.С., Высоцкий Н.Н., Троцюк В.В. и др. Оценка состояния микроциркуляции методом конъюнктивальной биомикроскопии // *Клин. мед.* – 1976. – № 7. – С. 115–119.
2. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни / В.И. Маколкин, В.И. Подзолков, В.И. Павлов и др. // *Кардиология.* – 2002. – Т. 42, № 7. – С. 36–39.
3. Количественная оценка состояния микроциркуляции у больных инфарктом миокарда с помощью конъюнктивального показателя / Л.Т. Малая, М.А. Власенко, И.Ю. Микляев и др. // *Врачебное дело.* – 1975. – № 2. – С. 21–25.
4. Малая Л.Т., Волков В.С. Ишемическая болезнь сердца у молодых. – Киев: Здоровья, 1980.
5. Сайфулина Ф.Р. Микроциркуляция в норме и при патологии // *Альтернативная медицина.* – 2010. – № 1(18). – сайт журнала «altermed2004.ru».
6. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание и микроциркуляция у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом / Б.З. Сиротин, З.В. Сиротина, Л.П. Бандурко, Т.В. Могила // *Клиническая медицина.* – 1977. – № 5. – С. 107–112.
7. Сиротин Б.З., Жмеренецкий К.В. Микроциркуляция при сердечно-сосудистых заболеваниях: монография. – Хабаровск: Изд-во ДВГМУ, 2008. – 150 с.
8. Шхвацабая И.К. Гипертоническая болезнь: руководство по кардиологии. – М., 1982.