

Ю. С. ТУНЯН, Э. Е. МХЕЯН, С. Э. АКОПОВ

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЯ РЕГИОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ КОЛЕБАНИЯХ ОБЩЕГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Проблема изменения регионарного и особенно мозгового кровотока при колебаниях общего артериального давления (ОАД) уже давно привлекает внимание исследователей [6]. Изменение тонуса мозговых сосудов, повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, резкое повышение давления в капиллярном русле и, как следствие, гидро-статический отек мозга—вот неполный перечень факторов, обуславливающих значительную роль повышения ОАД в патогенезе расстройств

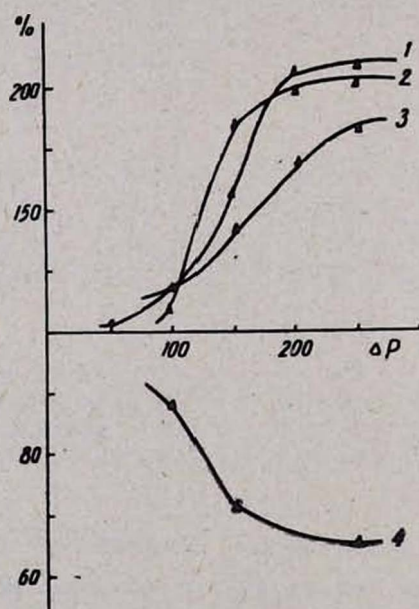


Рис. 1. Влияние переменного гидростатического давления на агрегацию тромбоцитов под влиянием АДФ (1), адреналина (2), серотонина (3) и содержание внутритромбоцитарного серотонина (4).

мозгового кровообращения [1]. При выяснении механизмов подобных изменений и путей их предупреждения до последнего времени внимание исследователей было приковано только к изменению состояния сосудистой стенки при колебаниях ОАД [6]. Однако работа Р. А. Маркосяна

с соавт. [4], в которой описано влияние переменного гидростатического давления (ГД) на агрегацию тромбоцитов животных, позволяет предположить наличие других механизмов этого явления. В настоящей работе для выяснения этого вопроса приведены данные по изучению влияния переменного ГД на тромбоциты здоровых доноров и больных с церебральными дисгемиями.

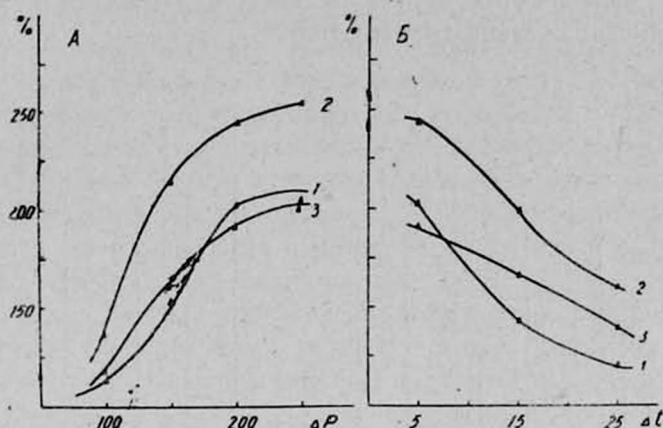


Рис. 2. А—влияние переменного гидростатического давления на агрегацию тромбоцитов здоровых доноров (1), больных с гипертонической болезнью (2) и атеросклерозом (3). Б—изменение агрегации тромбоцитов после трехминутной обработки давлением (200 мм рт. ст.) у тех же групп больных.

Материал и методика. Было обследовано 29 практически здоровых доноров в возрасте от 30 до 50 лет, 20 больных с гипертонической болезнью во внекризовый период, 20 больных на высоте гипертонического криза, 23 больных с атеросклерозом сосудов головного мозга без признаков артериальной гипертензии, 30 больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения (ПНМК), 32 больных с инфарктом мозга и 19 больных с геморрагическим инсультом. У больных последних трех групп церебральные дисгемии развивались на фоне сочетания атеросклероза и артериальной гипертензии.

Обработку богатой тромбоцитами плазмы давлением проводили по Р. А. Маркосяну с соавт. [4]. Агрегацию тромбоцитов под влиянием АДФ, адрепалина и серотонина (10^{-7} моль) оценивали на агрегометре, собранном на базе спектроколориметра «Spescol-10». Конденсацию серотонина в тромбоцитах измеряли по методу Г. Ф. Оксенкруга [5]. Данные обработаны с применением непараметрических критериев [2].

Результаты и обсуждение. Как видно из рис. 1, переменное гидростатическое давление выше 100 мм рт. ст. приводит к резкому усилению

агрегации тромбоцитов. Тот факт, что усиление агрегации происходит вне зависимости от применяемого агреганта (рис. 1) и описываемый эффект на тромбоцитах человека в основном совпадает с данными, полученными на кроликах [4], доказывает универсальность найденной закономерности. Одновременно с повышением проагрегантного эффекта гидростатического давления наблюдается понижение концентрации внутритромбоцитарного серотонина. Таким образом переменное гидростатическое давление стимулирует не только первый этап агрегации, но и реакцию высвобождения тромбоцитов.

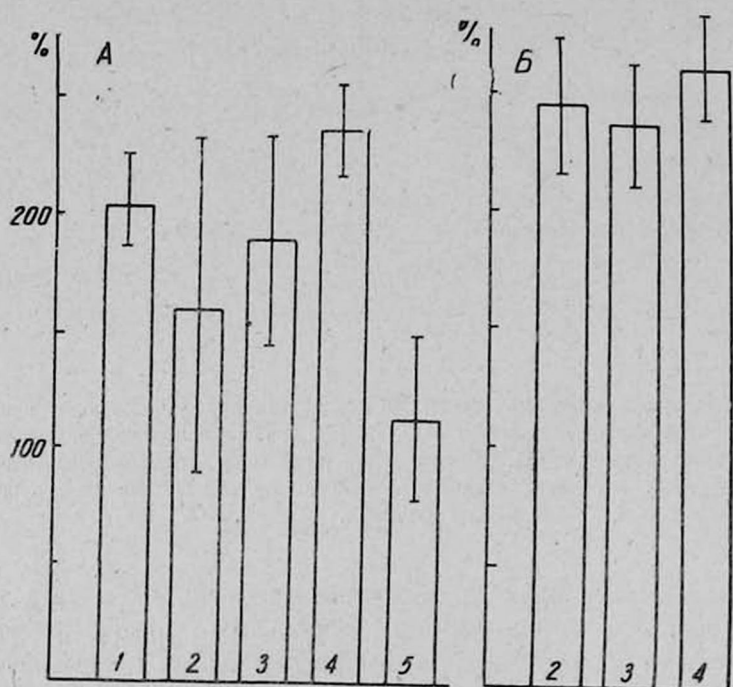


Рис. 3. Влияние 5-минутной обработки гидростатическим давлением (200 мм рт. ст.) на агрегацию тромбоцитов здоровых доноров (1), больных с гипертоническим кризом (2), ПНМК (3), инфарктом мозга (4) и геморрагическим инсультом (5) в острейший период заболевания (А) и на 20—30-й день (Б).

Итак, приведенные данные позволяют предположить, что повышение ОАД у больных приведет к существенному повышению агрегации тромбоцитов, что может явиться важным фактором гемостазиологических расстройств и может быть основой ишемических осложнений у этих лиц. С другой стороны в процессе реакции высвобождения, также стимулируемой гидростатическим давлением, из тромбоцитов высвобождается большое количество биологически активных веществ (катехоламины, серотонин, простагландины, тромбин и др.), способных вли-

ять на сосудистый тонус, процессы гемостаза и проницаемость сосудистой стенки. Все это может явиться немаловажным фактором расстройств мозгового кровообращения при повышении артериального давления.

В связи с этим представляло интерес изучение вопроса о том, меняется ли чувствительность тромбоцитов больных с патологией кровообращения к воздействию гидростатического давления по сравнению со здоровыми людьми. Как видно из рис. 2, у больных с гипертонической болезнью во внекризовый период наблюдается выраженное повышение стимулирующего эффекта гидростатического давления на агрегацию тромбоцитов. Однако у больных с атеросклерозом сосудов головного мозга без гипертензионного синдрома подобной картины не наблюдалось. Это позволяет предположить, что описываемое усиление эффекта гидростатического давления связано с общим повышением реактивности, характерным для гипертонической болезни [3]. Интересно отметить, что как у больных с гипертонией, так и у больных с атеросклерозом наблюдалось усиление «последствия» обработки ГД (рис. 2).

Более сложным был эффект переменного гидростатического давления в других обследованных группах. Здесь этот эффект характеризовался гораздо большей вариабельностью. В группе больных с гипертоническим кризом и геморрагическим инсультом в 20 и 42,1% случаев потенцирующий эффект сменялся подавлением агрегации после воздействия ГД. Однако при взятии крови через 25—30 дней после поступления, когда у больных наблюдалась стабилизация артериального давления, эффект гидростатического давления у больных с гипертоническим кризом, ПНМК и инфарктом мозга стабильно повышался и был близок к эффекту ГД у больных с гипертонической болезнью во внекризовый период (рис. 3). Возможно, что атипичная реакция на воздействие ГД у части больных с гипертоническим кризом может явиться важным фактором в развитии геморрагических осложнений у этих больных. С другой стороны, у больных, у которых ГД оказывает выраженный проагрегатный эффект, повышение ОАД может явиться важным фактором в развитии ишемических осложнений.

Ереванский медицинский институт

Поступила 8/VI 1981 г.

Յ. Ս. ԹՈՒՆՅԱՆ, Է. Ն. ՄԵՆՅԱՆ, Ս. Է. ՀԱԿՈՐՈՎ

ՏԵԼԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՀՈՍԹԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐ
ԶԱՐԿԵՐԱԿԱՅԻՆ ԺՆՇՄԱՆ ՏԱՏԱՆՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Յույց է տրված, որ փոփոխական հիդրոստատիկ ճնշումը առաջացնում է թրոմբոցիտների հիպերագրեզացիա և նրանց անջատման ունակցիա: Ապացուցված է, որ հիպերտոնիկ հիվանդությամբ տառապող հիվանդների մոտ առկա է թրոմբոցիտների գերզգայնություն հիդրոստատիկ ճնշման հանդեպ:

Ընթացիկում է, որ այս մեխանիզմը կարևոր նշանակություն ունի տեղական արյան հոսքի խանգարման պաթոգենեզում:

Changes of Some Regional Haemorrhage Mechanisms in Vibration of General Arterial Pressure

S u m m a r y

It is shown that variable hydrostatic pressure causes hyperaggregation and reaction of thrombocytes release. Among the patients with hypertension sensibilization of thrombocytes is observed to hydrostatic pressure. This mechanism is supposed to be of great significance in the pathogenesis of the regional blood circulation disorders.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ганнушкина Н. В. В сб.: «Сосудистые заболевания нервной системы». М., 1975, 65—107.
2. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. М., 1978.
3. Дзизинский А. А., Щепотин Ю. В. Кардиология, 1980, 6, 109—117.
4. Маркосян Р. А., Попов Е. Г., Позин Е. Я., Радин А. Ю. В сб.: «Актуальные вопросы гемостазиологии». М., 1979, 138—145.
5. Оксенкруг Г. Ф. Вopr. мед. химии, 1973, 19, 3—6.
6. Орлов Р. С. В сб.: «Регуляция мозгового кровообращения». Тбилиси, 1980, 21—25.