

## ОСОБЕННОСТИ ГЕМОРЕОЛОГИИ ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Ю. И. СТЕПАНОВА<sup>1</sup>, Н. И. НЕЧИПУРЕНКО<sup>2</sup>, Л. И. АЛЕХНОВИЧ<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь;

<sup>2</sup>РНПЦ неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

St.juli@tut.by

Реологические свойства крови определяют эффективность доставки кислорода к тканям, уровень тканевого метаболизма, нарушение которых является ключевым фактором развития острой церебральной ишемии. Эритроциты играют центральную роль в микроциркуляции, состояние которой зависит от уровней гематокрита (Ht) и фибриногена, а также вязкостно-эластических свойств эритроцитарной мембраны, определяющих способность эритроцитов к деформируемости и зависящих от отношения объема клетки к ее площади и содержания внутриклеточного гемоглобина.

Целью исследования явилось изучение особенностей гемореологии при моделировании локальной ишемии головного мозга (ЛИГМ) у кроликов.

ЛИГМ моделировали путем билатеральной окклюзии общих сонных артерий на 3 часа под тиопенталовым наркозом. У интактных животных (n=22), которые составили группу контроля, и у кроликов после моделирования ЛИГМ (n=18) на 2-, 5- и 10-е сутки после операции оценивали количество и средний объем эритроцитов, концентрацию общего и внутриэритроцитарного гемоглобина, Ht, количество тромбоцитов, активированное парциальное тромбопластиновое, протромбиновое и тромбиновое время свертывания крови, концентрацию фибриногена. Использовали параметрические методы статистической обработки данных.

Экспериментальная острая ишемия головного мозга сопровождается развитием гиперкоагуляционного синдрома, что характеризуется укорочением основных времен свертывания крови и увеличением концентрации фибриногена по сравнению с контрольными значениями. Также наблюдалось повышение Ht, при котором должны включаться процессы саморегуляции вязкости крови, связанные с улучшением деформируемости эритроцитов. В то же время отмечалось увеличение среднего объема эритроцитов и содержания внутриэритроцитарного гемоглобина, что является компенсаторной реакцией на гипоксию, а с другой стороны снижает деформируемость эритроцитов и затрудняет микроциркуляторные процессы.

Полученные данные отражают включение компенсаторных механизмов, направленных на снижение кислородного дефицита в ишемизированных тканях. Однако из-за ухудшения реологических свойств крови гипоксия головного мозга усугубляется, что замыкает порочный круг нарушения микроциркуляции при церебральной ишемии.