

*Медицинские науки*

**ОСОБЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОГО  
ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ  $\alpha$ -  
АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ПАТО-  
ГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ  
ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Гречко Г.В.  
*Ростовский государственный медицинский  
университет  
Ростов-на-Дону, Россия*

Материалом для данной работы послужили результаты обследования 40 больных гипертонической болезнью 2 стадии, 2 - 3 степени со средним и высоким риском, у которых был выявлен  $\alpha$ -адренозависимый патогенетический тип заболевания. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. Для исследования состояния гемостаза нами был использован метод дифференцированной электрокоагулографии с отдельной записью кривых для цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996).

В бестромбоцитарной плазме больных данным типом гипертонической болезни первая фаза свертывания была значительно (в 6,41 раза по сравнению с контролем) замедлена. Это свидетельствовало о резком снижении у наших пациентов скорости образования тромбопластина. Скорость свертывания этой фракции крови была снижена при  $\alpha$ -адренозависимости в 3,18 раза за первую минуту, в 2,2 раза за вторую минуту. Пик коагуляционных процессов приходился в отличие от здоровых людей на третью минуту записи. На выраженное повышение интенсивности образования тромбина у обследованных лиц указывало увеличение в 8 раз константы использования протромбина тромбопластином. Показатель эластичности сгустка в бестромбоцитарной плазме был на 44% выше, чем у здоровых людей. Это свидетельствовало об увеличении упруго-вязких свойств плазменного сгустка. Константа L была у пациентов с  $\alpha$ -адренозависимым типом гипертонической болезни повышена в 1,91 раза, что указывало на усиление и ускорение процессов полимеризации фибрина. Коагуляционная активность бестромбоцитарной плазмы составила  $156,0 \pm 7,894$  у. е. у больных по сравнению с  $112,5 \pm 5,213$  у. е. у контрольной группы.

Таким образом, у больных  $\alpha$ -адренозависимым патогенетическим типом гипертонической болезни нарушения коагуляционного гемостаза носили неоднозначный и разнонаправленный характер. Медленное по сравнению со здоровыми людьми образование тромбопластина сопровождается у этих лиц быстрым и очень интенсивным синтезом тромбина. Процесс

свертывания бестромбоцитарной плазмы завершается формированием плазменного сгустка высокой плотности.

**РОЛЬ ПЛАЗМЕННЫХ КОМПОНЕНТОВ В  
ФОРМИРОВАНИИ  
ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ  
У БОЛЬНЫХ  $\beta_1$ -АДРЕНОЗАВИСИМЫМ  
ТИПОМ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Прутков В.Е.  
*Ростовский государственный медицинский  
университет, Ростов-на-Дону*

Для изучения состояния гемостаза нами был использован метод дифференцированной электрокоагулографии с отдельным исследованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996). Обследовано 58 пациентов с гипертонической болезнью 2 стадии, 2 - 3 степени со средним и высоким риском. При помощи фармакологических проб у этих больных диагностирован  $\beta_1$ -адренозависимый патогенетический тип заболевания. В качестве контроля обследовано 20 сопоставимых по полу и возрасту практически здоровых лиц.

При анализе электрокоагулограмм, полученных при исследовании бестромбоцитарной плазмы были обнаружены следующие изменения. Так, в данной фракции имело место значительное замедление первой фазы свертывания (в 5 раз по сравнению с контрольной группой), что указывало на резкое удлинение времени появления тромбопластина. Об умеренном ускорении процесса полимеризации фибрина свидетельствовало укорочение у больных гипертонической болезнью продолжительности второй фазы свертывания практически на 50%. В плазме, лишенной форменных элементов у обследованных лиц было выявлено увеличение в 3,5 раза константы использования протромбина тромбопластином. Это указывало на значительное повышение интенсивности образования тромбина. У больных данным патогенетическим типом гипертонической болезни величина константы L, отражающей совокупность динамических и хронометрических процессов полимеризации молекул фибрина и их контрактильных свойств была снижена в 6 раз, а показатель эластичности сгустка в 3 раза. Эти изменения свидетельствовали о рыхлом характере сгустка, образующегося в бестромбоцитарной плазме. Коагуляционная активность данной фракции крови у этих лиц была снижена в 3,5 раза по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод о наличии у больных  $\beta_1$ -