

Медицинские науки

**ОСОБЕННОСТИ КОАГУЛЯЦИОННОГО
ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ α -
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 α -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 α -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 α -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 α -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 β_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 β_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 β_1 -

адренозависимым патогенетическим типом гипертонической болезни крайне выраженной плазменной гипокоагуляции за счет нарушения образования тромбопластина, сопровождавшейся образованием в процессе свертывания неполноценных рыхлых сгустков. Однако данные процессы происходили на фоне резко повышенного синтеза тромбина.

**СОСТОЯНИЕ СВЕРТЫВАНИЯ ПЛАЗМЫ,
ЛИШЕННОЙ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ У
БОЛЬНЫХ $\beta_1+\alpha$ -АДРЕНОЗАВИСИМЫМ
ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Павлинова И.Б.

*Ростовский государственный медицинский
университет, Ростов-на-Дону*

Для проведения подробной оценки структурных и хронометрических показателей гемостаза нами был применен метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа (Воробьев В.Б., 1996). В исследование включено 44 пациента с гипертонической болезнью 2 стадии, 2 - 3 степени со средним и высоким риском и 20 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. У всех больных с гипертонической болезнью был верифицирован $\beta_1+\alpha$ -адренозависимый патогенетический тип заболевания.

При расшифровке электрокоагулограмм, записанных с бестромбоцитарной плазмой, нами получены следующие результаты. У пациентов, страдающих данным патогенетическим типом заболевания, было обнаружено резкое замедление первой фазы свертывания (в 6 раз по сравнению с контрольной группой). Это указывало на крайне выраженное увеличение времени появления тромбопластина. О существенном снижении скорости полимеризации фибрин-мономерных молекул в бестромбоцитарной плазме обследованных лиц свидетельствовало удлинение второй фазы свертывания в 2,5 раза. Кроме того, скорость свертывания этой фракции крови, как за первую, так и за вторую минуты у больных гипертонической болезнью была нулевой. Величина максимальной амплитуды электрокоагулограммы в группе пациентов с данным патогенетическим типом заболевания составила $8\pm 0,394$ см по сравнению с $5,7\pm 0,231$ см в контрольной группе. Это указывало на то, что изначальная вязкость плазмы, лишенной форменных элементов у них была значительно ниже, чем у здоровых людей. Коагуляционная активность бестромбоцитарной плазмы была снижена у лиц, страдающих гипертонической болезнью в 2,8 раза.

Следовательно, у больных $\beta_1+\alpha$ -адренозависимым патогенетическим типом гипертонической болезни отмечалась резко выраженная плазменная гипокоагуляция, сопровож-

давшаяся нарушением образования практически всех основных коагуляционных механизмов. Наиболее значительные изменения у этих лиц были выявлены со стороны образования тромбопластина и в меньшей степени полимеризации фибрина. Столь значительная трансформация коагуляционных процессов могла привести к увеличению риска геморрагических осложнений у пациентов этой группы.

**НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ПЛАЗМЕННОГО
ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ $\beta_1+\beta_2$ -
АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ТИПОМ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А., Фомичев В.Л.

*Ростовский государственный медицинский
университет, Ростов-на-Дону*

В основу данной работы положены результаты обследования 64 пациентов, страдающих гипертонической болезнью 2 стадии, 2 - 3 степени со средним и высоким риском. Все эти лица имели $\beta_1+\beta_2$ -адренозависимый патогенетический тип заболевания. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. Для исследования состояния гемостаза был использован метод дифференцированной электрокоагулографии с разделением цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996).

При анализе плазмы, лишенной форменных элементов были выявлены следующие гемостазиологические нарушения. Продолжительность первой фазы свертывания у больных данным патогенетическим типом артериальной гипертензии была в 4,2 раза выше, чем в контрольной группе. Таким образом, у этих лиц синтез тромбопластина был резко замедлен. В данной фракции крови наблюдалось также умеренное снижение интенсивности процессов полимеризации фибрина, что подтверждалось замедлением второй фазы свертывания на 25%. На фоне столь значительных гипокоагуляционных тенденций нами была выявлена очень высокая интенсивность образования тромбина, на что указывало повышение в 2,8 раза константы использования протромбина тромбопластином в данной группе больных. Снижение показателя эластичности сгустка у больных гипертонической болезнью примерно на $\frac{1}{3}$ и константы L почти в 2 раза по сравнению со здоровыми людьми свидетельствовало о рыхлом характере сгустка бестромбоцитарной плазмы. У пациентов с этим патогенетическим типом гипертонической болезни отмечалось снижение на 40% коагуляционной активности бестромбоцитарной плазмы.