

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.