

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.

Следовательно, при $\beta_1+\beta_2$ -адренозависимом патогенетическом типе гипертонической болезни в бестромбоцитарной плазме имела место значительная гипокоагуляция за счет снижения скорости образования тромбопластина и полимеризации фибрина. В процессе свертывания происходило образование неполноценного рыхлого плазменного сгустка. Однако на фоне ярко выраженных тенденций к снижению свертывания в данной фракции отмечалось существенное усиление синтеза тромбина.

ВКЛАД КОАГУЛЯЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ В СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА БОЛЬНЫХ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН-ЗАВИСИМЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

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

Нами было обследовано 66 пациентов с документально подтвержденной 2 стадией гипертонической болезни (2 - 3 степень со средним и высоким риском). Все пациенты имели ренин-ангиотензин-альдостерон-зависимый патогенетический тип заболевания. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. Для изучения состояния гемостаза применен метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценкой состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза (Воробьев В.Б., 1996).

В плазме, лишенной форменных элементов нами были выявлены резкие изменения практически всех основных электрокоагулографических показателей. Значительное увеличение продолжительности первой фазы свертывания (в 4 раза) свидетельствовало о выраженном замедлении образования тромбопластина. На ускорение процесса полимеризации фибрин-мономерных молекул указывало укорочение второй фазы свертывания на 40%. Помимо этого, в бестромбоцитарной плазме отмечалось повышение константы L ($9,779 \pm 0,461$ у. е. у больных по сравнению с $6,837 \pm 0,352$ у. е. в контрольной группе, $p < 0,01$). Данные изменения свидетельствовали о существенном повышении упруго-вязких свойств плазменного сгустка. Коагуляционная активность бестромбоцитарной плазмы у больных данным патогенетическим типом гипертонической болезни была повышена на 42%. В тоже время, в данной фракции крови имело место значительное повышение скорости и интенсивности синтеза тромбина. На это указывало повышение у пациентов с данным патогенетическим типом заболевания константы использования протромбина

тромбопластином в 2,5 раза по сравнению со здоровыми людьми.

Таким образом, у больных ренин-ангиотензин-альдостерон-зависимым типом гипертонической болезни в бестромбоцитарной плазме отмечалась выраженная гиперкоагуляция за счет усиления синтеза тромбина и в меньшей степени фибрина, сопровождавшегося тенденцией к формированию плотных плазменных сгустков. Резкое нарушение образования тромбопластина, по-видимому, носило компенсаторный характер.

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ЭОЗИНОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛЁМ ЧЕРЕПА У ДЕТЕЙ

Ласкина В.А., Хрусталёв С.А., Кузнецова Е.Ю.
Государственный центр «Нижегородская областная детская клиническая больница» Нижний Новгород, Россия

Эозинофильные гранулёмы костей – это заболевание неясной этиологии, характеризуется образованием инфильтратов (гранулём), богатых эозинофильными лейкоцитами.

Как правило эозинофильные гранулёмы локализуются в костях черепа, позвонках, костях таза и в длинных трубчатых костях. Проявляется болью в зоне поражения, припухлостью.

Диагноз устанавливается предположительно рентгенологически, окончательно при биопсии кости. На рентгенограммах поражённой кости определяется изолированный очаг деструкции овальной или округлой формы, размерами чаще до 5 см, четко отграниченный, с наличием или отсутствием зоны склероза вокруг.

В последнее время детям с локальной местной реакцией мягких тканей на черепе проводится ультразвуковое обследование, при котором выясняется заинтересованной костной пластинки черепа. Выяснено, что при эозинофильных гранулёмах определяется четкий дефект кости, через который возможна визуализация структур головного мозга.

Применяя ультразвуковой метод исследования становится возможной ранняя диагностика эозинофильных гранулём черепа, становится более лёгкой дифференциальная диагностика эозинофильных гранулём с образованиями мягких тканей.

При установлении диагноза традиционно проводятся контрольные рентгеновские снимки черепа в двух проекциях для определения динамики деструктивных очагов, а так как заболевание имеет длительное течение, то за весь период лечения, дети получают определённую достаточно высокую дозу рентгеновского облучения. Применяя же ультразвуковой метод диагностики и контроля за очагами деструкции черепа и точно определяя их размеры возможно снижение дозы