

50 мг, 2 раза в сутки и дипиридамомл производства фирмы «Берлин-хеми», Германия в дозе 25 мг, 3 раза в сутки в течение двух месяцев.

Под влиянием атенолола и дипиридамола у больных данным патогенетическим типом гипертонической болезни в цельной крови наблюдалось замедление первой фазы свертывания на 24,58% по сравнению с исходными показателями. Это указывало на снижение после лечения скорости образования тромбопластина. На уменьшение скорости полимеризации фибрина свидетельствовало удлинение второй фазы свертывания цельной крови на 20% по сравнению с исходными показателями. Скорость свертывания крови за первую и вторую минуты после лечения была на 16,6% ниже, за третью минуту на 33,3% ниже, чем до лечения. На фоне проводимой терапии было выявлено повышение максимальной амплитуды электрокоагулограммы цельной крови на 25%, минимальной амплитуды на 28%, что свидетельствовало о снижении вязкости крови у обследованных лиц. Коагуляционная активность у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым патогенетическим типом гипертонической болезни на фоне лечения атенололом и дипиридамомлом снизилась на 25,24%. После проведения лечения было выявлено повышение на 25,24% показателя эластичности кровяного сгустка, что указывало на увеличение его упруго-вязких свойств.

Таким образом, применение у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни атенолола в комбинации с дипиридамомлом вызывало коррекцию эритроцитарных функций в системе гемостаза.

**СОСТОЯНИЕ ТРОМБОЦИТАРНОГО  
ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ  $\beta_1 + \beta_2$ -  
АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ  
ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ  
ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ АТЕНОЛОЛОМ  
И ДИПИРИДАМОЛОМ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,  
Джанибекова А.Р., Карлина Н.В.  
*Ростовский государственный  
медицинский университет,  
Ростов-на-Дону*

Для исследования состояния гемостаза был использован метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (Воробьев В.Б., 1996). В исследование включено 25 пациентов с гипертонической болезнью 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. У всех больных с гипертонической болезнью был верифицирован  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимый патогенетический тип заболевания. Запись электрокоагулограммы осуществлялась до и после лечения препаратами атенолол производства фирмы «PLIVA», Хорватия по 50мг, 2 раза в сутки и дипиридамомл производства фирмы «Берлин-хеми», Германия в дозе 25мг, 3 раза в сутки в течение двух месяцев.

В тромбоцитарной плазме у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни на

фоне лечения атенололом и дипиридамомлом имело место удлинение первой фазы свертывания на 15,15%, что свидетельствовало о замедлении образования тромбопластина. Увеличение продолжительности второй фазы свертывания на 15,38% указывало на снижение скорости полимеризации фибрина под влиянием проводимой терапии. Скорость свертывания тромбоцитарной плазмы за третью минуту после лечения снизилась на 20% по сравнению с исходным показателем. На фоне проводимого лечения было выявлено повышение показателя эластичности плазменного сгустка на 32,09%. Это свидетельствовало о повышении упруго-вязких свойств плазменного сгустка под влиянием терапии.

Под влиянием терапии атенололом и дипиридамомлом у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни отмечалось снижение потенциальной кинетической активности тромбоцитов на 22,58% по сравнению с исходной величиной данного показателя. Фактическая кинетическая активность тромбоцитов на фоне лечения двумя препаратами была на 24,75% ниже, чем до лечения.

Следовательно, у больных  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимым типом гипертонической болезни на фоне лечения атенололом и дипиридамомлом отмечалось снижение активности тромбоцитарного гемостаза, включая уменьшение агрегационных свойств тромбоцитов.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ  $\beta_1 + \beta_2$ -  
АДРЕНОЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ  
ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ,  
ПОЛУЧАВШИХ АТЕНОЛОЛ И АТЕНОЛОЛ В  
КОМБИНАЦИИ С ДИПИРИДАМОЛОМ**

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,  
Ускова Т.В., Фомичев В.Л.  
*Ростовский государственный  
медицинский университет,  
Ростов-на-Дону*

Обследовано 50 человек, у которых был диагностирован  $\beta_1 + \beta_2$ -адренозависимый патогенетический тип гипертонической болезни 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. Для исследования состояния гемостаза был использован метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (Воробьев В.Б., 1996, 2004). 25 пациентов в течение двух месяцев получали атенолол производства фирмы «PLIVA», Хорватия по 50мг, 2 раза в сутки (группа А); другие 25 больных принимали помимо атенолола и дипиридамомл производства фирмы «Берлин-хеми», Германия в дозе 25мг, 3 раза в сутки в течение того же срока (группа Б).

У больных, составлявших группу Б, в цельной крови отмечалось удлинение первой (на 17%) и второй (на 15,2%) фаз свертывания крови по сравнению с группой А. Это свидетельствовало об относительном замедлении времени появления тромбопластина и процесса полимеризации фибрина при присоединении