

УДК 616.12

ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Адаменко Г.П., Скребло Е.И., Головки Е.С., Скобелева М.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
Витебск, Беларусь

Результаты настоящего исследования свидетельствуют об изменении гемостазиологического статуса у лиц, страдающих артериальной гипертензией с гипертрофией левого желудочка и лимфоцитозом периферической крови. Обнаружено повышение активности факторов свертывания крови в тестах протромбинового времени и активированного частичного тромбопластинового времени, увеличение содержания фибриногена, антитромбина III и растворимых фибрин-мономерных комплексов, а также ослабление фибринолиза в тесте спонтанного эуглобулинового лизиса. Вероятно, изменения гемостазиологического статуса должны быть учтены при лечении пациентов с артериальной гипертензией с признаками гипертрофии левого желудочка и лимфоцитозом периферической крови.

Ключевые слова: гемостазиологический статус, артериальная гипертензия, ремоделирование сердца, лимфоцитоз.

Введение

Широкая распространенность артериальной гипертензии (АГ), а также высокая частота осложнений, приводящих к длительной госпитализации, ранней инвалидизации и смертности, объясняют большую социальную значимость этого заболевания [7].

Показано, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) при АГ является компенсаторной реакцией миокарда на увеличение нагрузки давлением [8]. ГЛЖ связана с постепенным изменением геометрии и массы миокарда, а также фиброзными изменениями стромальных компонентов сердца. Известно, что развитию фиброза предшествует воспалительная реакция пролиферативного типа, в развитии и течении которой участвуют иммунокомпетентные клетки и клетки воспаления [9]. Ранее нами показано, что у части пациентов, страдающих АГ с ГЛЖ, в периферической крови выявляется лимфоцитоз, повышение пролиферативной и цитокинпродуцирующей активности лимфоцитов, в том числе фактора стимуляции миграции нейтрофилов, который ряд авторов относят к ростовым факторам, регулирующим ангиогенез [1,10].

Как известно, к числу ключевых звеньев патогенеза АГ относится эндотелиальная дисфункция, которая связана с нарушением равновесного состояния таких процессов, как вазодилатация и вазоконстрикция, ингибирование и содействие пролиферации, синтез и ингибирование факторов фибринолиза и агрегации тромбоцитов, выработка про- и противовоспалительных факторов, анти- и проокислительных веществ [2]. В последнее время появились эпидемиологические и экспериментальные данные, констатирующие наличие протромботических сдвигов при АГ. Известно, что при стойком повышении АД вследствие активного разрушения эндотелиоцитов происходит перемещение ионов кальция из тромбоцитов в окружающую плазму, увеличение содержания тромбоксанов, антиплазмина и ингибиторов активации плазминогена [11]. Таким образом, изучение изменений в системе гемостаза, антигемостаза и фибринолиза, а также поиск взаимосвязи структурно-функциональной перестройки миокарда с этими изменениями при АГ, приобретает важнейшее научно-практическое значение.

В клинической и лабораторной практике в настоящее время наиболее широко применяются клоттинговые тесты оценки плазменного гемостаза. Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – один из самых информативных и самых распространенных скрининговых

тестов, позволяющих оценить протромбинообразование. Укорочение АЧТВ свидетельствует о гиперкоагуляции и опасности возникновения тромбозов.

Протромбиновое время (ПВ) – один из базовых тестов, используемых в клинической практике для оценки фазы тромбообразования. Этим тестом определяется активность факторов протромбинового комплекса. Укорочение ПВ свидетельствует о склонности к гиперкоагуляции.

Оценить тромбообразование, а также антикоагулянтную активность плазмы позволяет тромбиновое время (ТВ). Укорочение ТВ указывает на состояние гиперкоагуляции, а удлинение характерно для дисфибриногемии и повышения уровня физиологических и патологических антикоагулянтов.

Фибриноген является не только I фактором свертывания крови, но и белком острой фазы воспаления, синтез которого индуцируют провоспалительные цитокины. Под действием тромбина фибриноген превращается в нерастворимый фибриллярный белок – фибрин, формирующий каркас тромба. Фибриноген, связываясь с IIb/IIIa рецепторами тромбоцитов, делает возможным их агрегацию [2, 3, 11]. Повышение концентрации фибриногена отмечается в том числе: при инфаркте миокарда, тромбозе, атеросклерозе. Кроме того, превращаясь в фибрин, фибриноген может связывать липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и стимулировать пролиферацию гладкомышечных клеток [12]. Показано, что риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) повышается с возрастанием исходного уровня фибриногена в интервале 3,0-4,5 г/л [6], т.е. повышение концентрации фибриногена в плазме крови при ССЗ является независимым фактором риска ИБС и её осложнений [13].

Активность первичных физиологических ингибиторов процесса свертывания обычно оценивают по уровню антитромбина III (АТ III). АТ III – один из основных компонентов антикоагулянтной системы, с которым связывают почти 90% всей антипротромбиновой активности крови. В исследовании MONICA была выявлена положительная корреляция уровня антитромбина III и показателей АД [14].

Определение протеина С служит дополнительным тестом оценки антикоагулянтной системы, так как этот белок, регулируя гемостаз, участвует как в гемостазе, так и в антигемостазе и фибринолизе. Данные литературных источников об изменении уровня протеина С при артериальной гипертензии не однозначны. Показано, что у пациентов с начальной стадией

гипертонической болезни этот показатель не изменяется [13]. По данным некоторых авторов у пациентов с АГ отмечается повышение протеина С [14], в других же источниках показана обратная зависимость [12].

Опубликованные результаты исследования основных компонентов фибринолитической системы указывают на изменения их уровня при АГ. Для изучения влияния АГ на фибринолитические параметры могут использоваться ориентировочные тесты, например, определение спонтанного эуглобулинового лизиса (СЭЛ). При недостаточности фибринолитической системы происходит замедление лизиса эуглобулиновой фракции плазмы.

В качестве маркеров внутрисосудистой активации плазменного гемостаза можно использовать растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ) и D-димеры (продукты деградации фибрина, но не фибриногена или фибрин-мономеров), образующиеся при разрушении фибрина плазмином. При активации свертывания происходит расширение пула фибриногена и количество РКМФ увеличивается. Тест определения D-димеров позволяет судить как об интенсивности процессов образования фибриновых сгустков, так и об их лизисе, поскольку концентрация D-димеров в сыворотке прямо пропорциональна активности фибринолиза и количеству лизируемого фибрина [7, 9].

Известно, что компоненты гемостазиологической системы (гемостаз, антигемостаз, фибринолиз) обеспечивают развитие, течение и исход не только тромбобразования и геморрагического синдрома, но и могут участвовать в механизмах поддержания необходимого гомеостаза, компенсации и адаптации при различных заболеваниях [3, 8]. Однако возможности использования сдвигов лабораторных параметров, характеризующих эту систему с точки зрения ее участия в формировании клинических и функциональных признаков АГ, а также процессов, лежащих в основе ремоделирования миокарда, изучены недостаточно. Данные об изменениях показателей гемостаза, антигемостаза и фибринолиза при АГ, сопровождающиеся гипертрофией левого желудочка, немногочисленны – клиническое и прогностическое значение выявленных сдвигов остается неясным [3, 4, 12].

Цель работы

Провести параллельный анализ показателей гемостаза, антигемостаза и фибринолиза для оценки роли гемостазиологической системы не только в клиническом течении и патогенезе АГ, но и сердечно-сосудистых заболеваниях и их осложнений в целом.

Материалы и методы

Под наблюдением находились пациенты Витебского областного кардиологического диспансера с АГ, установленной по критериям 7-го Доклада National Joint Committee, detection and treatment of high blood [12].

В исследование были включены 129 лиц с АГ I и II степени, верифицированной в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения и Международного общества по артериальной гипертензии (ВОЗ/МАОАГ, 1999 г.). У обследуемых определялось систолическое АД более 140, но менее 180 мм рт.ст. и диастолическое АД более 90, но менее 110 мм рт.ст. [8]. По клинико-демографическим характеристикам обследуемые существенно не различались: все пациенты были сравнимы по возрасту, полу (в основном мужчи-

Таблица 1 - Клинико-демографическая характеристика обследованных

Показатель	АГ без гипертрофии ЛЖ n=55	АГ с гипертрофией ЛЖ n= 74
Возраст	42,33±5,8	43,27±6,3
Женщины/мужчины, %	8/92	7/93
Курение, %	32,4	31,7
АГ II степени, %	95,5	97,2
Длительность АГ, (в годах)	11,2±2,31	10,8±3,74

ны), с одинаковой частотой курения (таблица 1).

Большинство пациентов страдали АГ II степени с приблизительно одинаковой давностью заболевания. Средние значения офисного систолического и диастолического артериального давления были равны, соответственно, 161±1,34 и 95±0,59 мм рт.ст.

Эхокардиологическое исследование проводили по стандартному протоколу. Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) рассчитывали по формуле R. Devereux и N. Reichek (1977) [10]: $ММЛЖ = 1,04 ([КДР + ТЗСЛЖ + ТМЖП]^3 - [КДР]^3) - 13,6$, где:

КДР – конечный диастолический размер,

ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка,

ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, выраженная в сантиметрах.

Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) вычисляли путем деления полученной массы миокарда на площадь поверхности тела обследуемого. Критериями увеличения массы миокарда считали ИММЛЖ у мужчин >134 г/м², у женщин >110 г/м² [11].

Процентное содержание и абсолютное количество лимфоцитов в периферической крови определяли в мазке периферической крови с окрашиванием препарата по Романовскому [9].

Лабораторные исследования, характеризующие гемостаз ((АЧТВ), (ПВ), (ТВ), фибриноген), антигемостаз ((АТ III), протеин С) и фибринолиз ((СЭЛ), РКМФ, D-димеры), выполняли общепринятыми методами [2, 3] с использованием реактивов фирмы «Кормэй-ДиАна» в соответствии с протоколами фирмы-производителя на многоканальном коагулометре «Solar» (РБ) и биохимическом анализаторе «BS-300» (Китай). Ежедневный внутрилабораторный контроль качества аналитического этапа лабораторных исследований проводился с применением контрольных материалов фирмы «Кормэй-ДиАна» по критериям правильности и достоверности. Коэффициент вариации находился в пределах 5-12%, что соответствует требуемому уровню стандарта качества.

В качестве контрольной группы обследованы 20 здоровых лиц.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета программ «Statistica 6.1». Показатели в сравниваемых группах проверялись на нормальность распределения и обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики. Полученные результаты представлены в виде $M \pm m$. О достоверности различий судили по критерию Стьюдента (t). Различия рассматривались как статистически достоверные при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Из пациентов, находящихся под наблюдением, были сформированы три группы по следующим критериям:

1-я группа – пациенты с АГ без ГЛЖ;

2-я группа – пациенты с АГ и ГЛЖ;
3-я группа – пациенты с АГ, ГЛЖ и лимфоцитозом в периферической крови (таблица 2).

Таблица 2 - Критерии формирования групп обследуемых

Параметры	Контроль (n = 20)	1-я группа (n = 47)	2-я группа (n = 42)	3-я группа (n = 40)
ИММЛЖ, г/м ²	78±6,2	118±7,8	219 ± 19,7 *	207 ± 17,7*
Лимфоциты %, Абс.×10 ⁹ /л	26,2±2,3 1,88±0,04	25,0±3,4 1,67±0,05	27,3±2,9 1,93±0,08	53,2±7,2* 3,60±0,09*

Примечание: * – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле

В контрольной группе определяемые показатели гемостаза, антигемостаза и фибринолиза находились в пределах нормальных значений [2, 5].

Из данных, характеризующих состояние гемостаза, представленных в таблице 3, видно, что у представителей 1-й группы значимых изменений по сравнению с данными в контроле не выявлено. У пациентов 2-й группы прослеживается тенденция к снижению ПВ и АЧТВ, при сохранении нормальных значений ТВ и фибриногена. У представителей 3-й группы определяется значительное снижение ПВ ($p < 0,05$), АЧТВ ($p < 0,05$), а также увеличение содержания фи-

Таблица 3 - Показатели гемостаза при артериальной гипертензии

Показатели гемостаза	Обследуемые			
	Группа 1 (n = 47)	Группа 2 (n = 42)	Группа 3 (n = 40)	Контроль (n = 20)
АЧТВ (сек.)	27,5± 5,4	23,1±4,2	20,1±3,5*	27,3±4,5
ПВ (сек.)	12,1± 0,8	11,3±0,6	10,1±0,4*	12,4±0,7
ТВ (сек.)	19,1± 1,9	20,1±1,6	19,5±2,0	18,5±2,4
Фибриноген (г/л)	2,9±0,6	3,05±0,4	4,15±0,5*	2,6±0,7

Примечание: * – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле

Таблица 4 - Показатели антигемостаза при артериальной гипертензии

Показатели	Обследуемые			Контроль (n = 20)
	Группа 1 (n = 47)	Группа 2А (n = 42)	Группа 2Б (n = 40)	
АТ-III (мг/л)	268±40,3	290±42,1	315±40,1*	270±43,4
Протеин С (%)	90,6±14,3	100,4±15,0	96,7±13,7	89,4±19,3

Примечание: * – различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле.

Таблица 5 - Состояние фибринолиза при артериальной гипертензии

Показатели	Обследуемые			
	Группа 1 (n = 47)	Группа 2 (n = 42)	Группа 3 (n = 40)	Контроль (n = 20)
СЭЛ (мин.)	193,2±12,4	186±13,4	276±11,3*	181,6±10,5
РКМФ (г/л×10 ²)	3,42±0,07	5,0±0,08	11,6±0,04*	3,5±0,06
D-димеры (нг/мл)	402±61,3	415,4±50,3	396,3±47,2	374,5±51

Примечание: СЭЛ – спонтанный эуглобулиновый лизис; РКМФ – растворимые комплексы мономеров фибрина; * - различия достоверны ($p < 0,05$) по сравнению с показателями в контроле

бриногена ($p < 0,05$) без существенных отклонений ТВ.

Очевидно, что у пациентов с АГ, сопровождающейся ГЛЖ и лимфоцитозом периферической крови (3-я группа), наблюдается активация внутреннего, внешнего и общего путей свертывания крови. Повышение содержания фибриногена в данном случае можно рассматривать не только как критерий активации гемостаза, но и как показатель воспаления, особенно с учетом увеличения лимфоцитов в периферической крови.

В процессе определения показателей антикоагулянтной системы установлено, что в плазме крови пациентов 1-й и 2-й групп значительного изменения содержания АТ III и активности протеина С не отмечается (таблица 4). В 3-й группе по сравнению с данными, полученными в контроле, наблюдается увеличение уровня АТ III ($p < 0,05$), но не протеина С. Очевидно, такие изменения АТ III являются компенсаторной реакцией антигемостаза на активацию процессов свертывания и характерным проявлением динамики гемостазиологического статуса

[2, 5]. В отношении сохранения параметров протеина С в пределах, сопоставимых со значениями этого показателя в контрольной группе, можно сказать, что этот только подтверждает возможную неоднозначность изменений этого показателя при АГ [12,13].

Данные о состоянии фибринолиза представлены в таблице 5. У обследуемых 1-й и 2-й групп значительных изменений показателей фибринолиза по сравнению с данными в контроле не выявлено. В то время как у пациентов 3-й группы обнаруживается статистически значимое удлинение времени СЭЛ и повышение содержания РКМФ.

Удлинение СЭЛ указывает на ослабление фибринолиза или является отражением фибриногенемии и/или ингибции плазмина под влиянием АТ III [2, 9]. Повышение РКМФ и гиперфибриногенемия указывают на неполноценную полимеризацию фибрина у пациентов 2-й группы, что также подтверждается нормальным содержанием D-димеров. Поскольку в настоящее время повышение РКМФ рассматривается как лабораторный показатель тромбинемии или усиления внутрисосудистого свертывания, можно допустить участие этих патологических процессов при определенных вариантах течения АГ [2, 3].

Вероятно, обнаруженные отклонения гемостазиологического статуса при АГ с ГЛЖ и лимфоцитозом имеют компенсаторный характер, сдерживающий активность гемостаза и прогрессирование тромбофилии для сохранения нужного клинического гомеостаза. Это позволяет также предположить участие гемостазиологической системы в механизмах ремоделирования сердца при АГ, возможно, через ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (особенно через ее тканевую фракцию на уровне микроциркуляторных сосудов) или за счет вовлечения факторов гемостаза, антигемостаза и фибринолиза в процессы пролиферации, воспаления или иммунорегуляторные реакции. Кроме того, полученные результаты в совокупности с предыдущими данными [1] указывают на то, что при клинико-лабораторном варианте – АГ с ГЛЖ и лимфоцитозом периферической крови – имеет место тромбофилия, которую необходимо учитывать при разработке тактики лечения пациентов, страдающих АГ.

Заключение

Изменения в гемостазиологическом статусе при

артериальной гипертензии, сопровождающейся гипертрофией левого желудочка и лимфоцитозом периферической крови, свидетельствуют о возможном участии систем гемостаза, антигемостаза и фибринолиза в механизмах ремоделирования сердца и сосудов, лежащих в основе формирования ги-

пертрофии миокарда. Дальнейшие исследования в этом направлении позволят глубже изучить причинно-следственные связи в сложных патогенетических механизмах, определяющих развитие пролиферативно-воспалительной реакции в миокарде при АГ, с участием компонентов гемостазиологической системы.

Литература

1. Адаменко, Г.П. Феномен лимфоцитоза при артериальной гипертензии / Г.П. Адаменко, Е.И. Скребло // Кардиология в Беларуси. – 2012. – №4(23). – С. 89–94.
2. Баркаган, З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушенной гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момон. – М.: Ньюдиамед, 2001. – 296 с.
3. Вавилова, Т.В. Гемостазиология в клинической практике: пособие для врачей / Т.В. Вавилова. – СПб.: Изд-во СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, 2005. – 92 с.
4. Вельков, В.В. Как предотвратить инфаркты и инсульты: предикторы / В.В. Вельков // Поликлиника. 2008. – № 3. – С. 56–59.
5. Гемостазиология в клинической лабораторной практике: учеб. пособие / В.С. Камышников [и др.]. – Минск: Адукацыя і выхаванне, 2011. – 320 с.
6. Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь: основы патогенеза, диагностики и выбор лечения // Gonsilium medicum. 2004. – Т. 6; № 5.-G.324L330.
7. Zubovskaya, E.T. Система гемостаза. Теоретические основы и методы исследования: практ. пособие / Е.Т. Zubovskaya, S.G. Svetlickaya. – Минск: БГУФК, 2009. – 287 с.
8. Ишемическое ремоделирование левого желудочка: методологические аспекты, вопросы диагностики и лечения. / М.А. Арипов [и др.]; под ред. Л.А. Бокерия. – М., 2002. – 215 с.
9. Новикова, И.А. Клиническая иммунология и аллергология / И.А. Новикова. – Минск: Тесей, 2011. – 392с.
10. Ремоделирование сосудистого русла у больных артериальной гипертензией: возможности диагностики и лечения / Ю.Н. Беленков, [и др.] // Кардиология. – 2012. – №6. – С. 67–72.
11. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise / T. Hilberg [et al.] // Thrombosis Research. – 2003. – Vol. 109, №5/6. – P. 271-277.
12. Chobanian, A.V. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of High Blood Pressure // The JNC 7 report. – 2003. – Vol. 289. – P. 256 – 257.
13. Penka, M. // P Protein C and hypertension / Penka M. [et al.] // Nouv Rev Fr Hematol – 1992. – Vol. 34, № 1. P. 147 – 8.
14. Woodward, M., [et al.]. et al. Epidemiology of coagulation factors, inhibitors and activation markers: The Third Glasgow Monica Survey II. Relationships to cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease. // British Journal of Haematology – 1997. – P. 785-797.

Literature

1. Adamenko, G.P. Fenomen limfocitoza pri arterial'noj gipertenzii / G.P. Adamenko, E.I. Skreblo // Kardiologiya v Belarusi. – 2012. – №4(23). – S. 89–94.
2. Barkagan, Z.S. Diagnostika i kontroliruemaya terapiya narushenij gemostaza / Z.S. Barkagan, A.P. Momon. – M.: N'yudiamed, 2001. – 296 s.
3. Vavilova, T.V. Gemostaziologiya v klinicheskoy praktike: posobie dlya vrachej / T.V. Vavilova. – SPb.: Izd-vo SPbGMU im. akad. I.P. Pavlova, 2005. – 92 s.
4. Vel'kov, V.V. Kak predotvratit' infarkty' i insul'ty': prediktory' / V.V. Vel'kov // Poliklinika. 2008. – № 3. – S. 56–59.
5. Gemostaziologiya v klinicheskoy laboratornoj praktike: ucheb. posobie / V.S. Kamy'shnikov [i dr.]. – Minsk: Adukacya i vy'xavanne, 2011. – 320 s.
6. Gogin, E.E. Gipertonicheskaya bolezny': osnovy' patogeneza, diagnostiki i vy'bor lecheniya // Gonsilium medicum. 2004. – T. 6; № 5.-G.324L330.
7. Zubovskaya, E.T. Sistema gemostaza. Teoreticheskie osnovy' i metody' issledovaniya: prakt. posobie / E.T. Zubovskaya, S.G. Svetlickaya. – Minsk: BGUFK, 2009. – 287 s.
8. Ishemicheskoe remodelirovanie levogo zheludochka: metodologicheskie aspekty', voprosy' diagnostiki i lecheniya. / M.A. Aripov [i dr.]; pod red. L.A. Bokeriya. – M., 2002. – 215 s.
9. Novikova, I.A. Klinicheskaya immunologiya i allergologiya / I.A. Novikova. – Minsk: Tesej, 2011. – 392s.
10. Remodelirovanie sosudistogo rusla u bol'ny'x arterial'noj gipertenziej: vozmozhnosti diagnostiki i lecheniya / Yu.N. Belenkov, [i dr.] // Kardiologiya. – 2012. – №6. – S. 67–72.
11. Blood coagulation and fibrinolysis after extreme short-term exercise / T. Hilberg [et al.] // Thrombosis Research. – 2003. – Vol. 109, №5/6. – R. 271-277.
12. Chobanian, A.V. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of High Blood Pressure // The JNC 7 report. – 2003. – Vol. 289. – R. 256 – 257.
13. Penka, M. // P Protein C and hypertension / Penka M. [et al.] // Nouv Rev Fr Hematol – 1992. – Vol. 34, № 1. R. 147 – 8.
14. Woodward, M., [et al.]. et al. Epidemiology of coagulation factors, inhibitors and activation markers: The Third Glasgow Monica Survey II. Relationships to cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease. // British Journal of Haematology – 1997. – R. 785-797.

EDUCATIONAL ESTABLISHMENT VITEBSK STATE ORDER OF PEOPLES FRIENDSHIP MEDICAL UNIVERSITY

Adamenko G.P., Skreblo E.I., Golovko E.S., Skobieleva M.V.

Educational Establishment "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University"

The results of the research given testify that patients with arterial hypertension with left ventricular hypertrophy and lymphocytosis of peripheral blood have changes in hemostasis status. The increase in the activity of blood-coagulation factors in prothrombin time tests, rise in content of fibrinogen, antithrombin III and fibrin-monomer complexes, and also the decrease in fibrinolysis in spontaneous euglobulin lysis test were found. The changes in hemostasis status should presumably be taken into consideration when treating patients with arterial hypertension with left ventricular hypertrophy and lymphocytosis of peripheral blood.

Key words: hemostasis status, arterial hypertension, lymphocytosis.