

тивного  $\beta$ -блокатора замедлилась в 1,15 раза, хотя при этом все-таки оставалась больше в 1,5 раза по сравнению с аналогичным показателем у здоровых людей.

Кроме того, применение бисопролола привело к снижению интенсивности и скорости полимеризации молекул фибрина 1,44 раза, хотя и этот показатель ( $L$ ) все-таки превышал норму в 2 с лишним раза.

Коагуляционная активность цельной крови уменьшилась в 1,5 раза, но оставалась больше нормы в 4,3 раза.

Обращает на себя внимание степень коагуляции, которая не менялась на фоне лечения и оставалась на 22,5% выше, чем у здоровых людей.

В тоже время, несмотря на это отмечалась тенденция к повышению эластичности цельного сгустка крови на 21% после применения данного препарата, хотя она также оставалась ниже в 1,7 раза по сравнению с контрольной группой.

Спрашивается: за счет чего под влиянием лечения селективным  $\beta$ -блокатором бисопрололом у наших больных страдающих постоянной формой мерцательной аритмии существенно снижалась тромбофилическая тенденция и угроза тромбоэмболии. Ответ на этот вопрос достаточно прост:  $\beta$ -блокатор бисопролол подавляет образование активных молекул тромбина, практически в 2 раза, по сравнению с аналогичными показателями, имевшими место быть, у больных страдающих фибрилляцией предсердий до лечения данным препаратом.

### **ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО $\beta$ -БЛОКАТОРА БИСПРОЛОЛА НА КИНЕТИКУ СВЕРТЫВАНИЯ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ У БОЛЬНЫХ СТРАДАЮЩИХ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ**

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Синкевич И.В.,

Лахоня К.А.

Ростовский государственный медицинский университет

Артериальная гипертония (АГ), распространенность которой среди взрослого населения составляет 20%, остается серьезной проблемой здравоохранения в России (Шальнова С.А., 2005). АГ является одним из главных факторов развития фибрилляции предсердий неклапанного генеза. С возрастом частота фибрилляции предсердий повышается и составляет 2-5% в возрасте старше 60 лет и более, 10% в возрасте 80-89 лет (Татарский Б.А., 2006). Риск смерти при фибрилляции предсердий в сочетании с гипертонической и ишемической болезнью сердца в 2 раза выше, чем при сохраняющемся синусовом ритме. Мерцательная аритмия не только усугубляет течение основного заболевания, но и приводит к системным тромбо-

эмболиям. По данным Фремингемского исследования ежегодный риск инсульта у больных с фибрилляцией предсердий составляет 2,5%, с возрастом он увеличивается: от 1,5% в год у больных 50-59 лет до 23,5% в год у пациентов 80-89 лет.

Все это побудило нас к изучению влияния селективного  $\beta$ -блокатора бисопролола на кинетику свертывания плазмы обогащенной форменными элементами крови у больных страдающих мерцательной аритмиеей.

В исследование были включены 45 пациентов страдающих гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией напряжения 2-3 функциональных классов, осложненных постоянной формой фибрилляции предсердий, не получавших бисопролол, а также в дальнейшем с применением в лечении селективного  $\beta$ -блокатора в течение 2 недель. Результаты также сравнивались с группой здоровых людей в количестве 20 человек.

Изучение гемостаза проводилось с помощью дифференцированной электроагулографии (Воробьев В.Б., 2004).

После 14 дней назначения пациентам бисопролола было выявлено, что скорость первых двух фаз свертывания плазмы, обогащенной форменными элементами, уменьшалась в 1,22 раза, но превышала в 1,3 раза аналогичный показатель у здоровых людей.

Этот процесс был обусловлен замедлением в 1,5 раза скорости полимеризации фибриномономерных молекул, однако превысил физиологическую норму в 2 раза.

Отдельно обращала на себя внимание интенсивность второй фазы свертывания, которая по данным измерений угловой константы  $\beta$  снизилась на 4,5%, но все-таки была больше исходного уровня у здоровых лиц на 22%.

Контрактильность молекул фибрина и процессов их полимеризации на фоне применения бисопролола снизилась в 1,6 раза, но продолжала оставаться в 1,15 раза выше, чем в контрольной группе.

Интересно и то, что коагуляционная активность также уменьшилась в 1,4 раза, и практически соответствовала этому показателю у здоровых людей.

Также отмечалось и увеличение упруговязких свойств тромбокардиально-фибринового сгустка - он становился менее рыхлым на 4%.

Особо следует отметить, что после проведенной терапии содержание тромбиновых молекул в тромбокардиальной плазме снижалось в 2,3 раза по сравнению с исходным уровнем

Таким образом, подавление селективным  $\beta$ -блокатором бисопрололом образования свободных и агрессивных молекул тромбина у пациентов с постоянной формой фибрилляцией предсердий существенно снижало риск развития тромбофилии.