

*Медицинские науки***ВЛИЯНИЕ СЕЛЕКТИВНОГО
β-БЛОКАТОРА БИСОПРОЛОЛА НА
СИНТЕЗ ТРОМБИНА И СОДЕРЖАНИЕ
МОНОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ С
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
3 СТАДИИ СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО
СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ
2 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА,
ОСЛОЖНЕННОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ
АРИТМИЕЙ**

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Холодная М.Ю.,
Зибарева Н.А.

*Ростовский государственный медицинский
университет
Ростов-на-Дону, Россия*

Пенистые клетки, выстилающие разрушенный эндотелий и эндотелиальные пространства, являются производными моноцитов, содержащих холестерин и липопротеиды низкой и очень низкой плотности. Активизация моноцитов для захвата окисленных липопротеидов и холестерина происходит за счет тромбина, который также влияет на их миграцию к зонам разрушенного эндотелия. В свою очередь гидроперикиси липидов образуются в процессе разрушения тромбосанов, как продукт вязкого метаморфоза тромбоцитов. Они являются мощнейшими агг्रेसорами, разрушающими эндотелий.

Принимая во внимание вышеизложенное, мы изучили интенсивность образования тромбина и изменение содержания моноцитов у пациентов, страдающих мерцательной аритмией.

Нами было обследовано 85 человек, страдающих гипертонической болезнью 3 стадии, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий и сочетающейся со стенокардией 2 функционального класса. Результаты сравнивались с показателями 20 здоровых людей, сопоставимых по возрасту и полу.

Для изучения интенсивности образования тромбина нами была выбрана методика дифференцированной коагулографии. Изменение содержания моноцитов оценивалось путем подсчета их абсолютного количества в одном литре циркулирующей крови.

В результате исследования мы обнаружили, что повышение в 1,5 раза котрактильности тромбоцитарно-фибринового сгустка, явилось следствием увеличения в 3,3 раза интенсивности образования свободных и агрессивных молекул тромбина по сравнению с контрольной группой.

Наряду с этим, потенциальная кинетическая активность тромбоцитов у больных со стенокардией 2 функционального класса снижалась в 3,6 раза по сравнению со здоровыми людьми, а фактическая кинетическая активность тромбоцитов уменьшилась в 2,5 раза. Данный феномен осуществлялся за счет расходования запасов ара-

хидоновых кислот на вязкий метаморфоз тромбоцитов.

Одновременно с этим нами было выявлено увеличение в 2,5 раза количества моноцитов в крови у обследуемых больных.

Кроме того, мы оценили уровень свободных и агрессивных молекул тромбина после назначения нашим пациентам в течение двух недель селективного β-блокатора бисопролола. Оказалось, что интенсивность их образования после назначения данного препарата снизилась в 1,5 раза.

Вследствие этого изменилось и значение показателя L, отражающего совокупность динамических и хронометрических процессов полимеризации молекул фибрина. А именно он уменьшился в 1,3 раза по сравнению с показателем у пациентов до лечения бисопрололом.

Однако на фоне терапии бисопрололом снижалась потенциальная кинетическая активность тромбоцитов в 2 раза и фактическая кинетическая активность тромбоцитов в 1,8 раза, по сравнению с нормальными показателями.

Также на фоне назначения селективного β-блокатора отмечалось снижение на 15% количества моноцитов в исследуемой крови.

**ИССЛЕДОВАНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ
ОБРАЗОВАНИЯ АКТИВНЫХ МОЛЕКУЛ
ТРОМБИНА И АБСОЛЮТНОГО
КОЛИЧЕСТВА КЛЕТОК БЕЛОЙ КРОВИ
РАЗЛИЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЙ У БОЛЬНЫХ
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ВТОРОЙ СТАДИИ**

Воробьев В.Б., Карлина Н.В., Зибарева Н.А.,
Гречко Г.В., Гончарова Т.В.

*РостГМУ, кафедра внутренних болезней №3
Ростов-на-Дону, Россия*

Гипертоническая болезнь крайне распространена в структуре заболеваемости в нашей стране и в мире. Широко известно, что артериальная гипертензия является одним из основных факторов риска сосудистых осложнений, ускоряет процессы атерогенеза.

Согласно современным исследованиям тромбин в результате рецепторного взаимодействия способен активно стимулировать образование лейкоцитов. Лейкоциты, в свою очередь, продуцируют и экскретируют такие биологически активные вещества, как лейкотриены, фактор некроза опухоли, протеолитические ферменты, активные формы кислорода. Лейкотриены обладают выраженным вазоконстрикторным эффектом. Протеолитические ферменты и активные формы кислорода приводят к повреждению и повышению проницаемости эндотелиальных клеток, и, соответственно, к ускорению процессов атероген-