Медицинские науки

ВЛИЯНИЕ БИСОПРОЛОЛА НА СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 3 СТАДИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СТЕНОКАРДИЕЙ 2 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Фильшин К.В.
Ростовский государственный медицинский университет,
Ростов, Россия

Состояние гемостаза исследовалось при помощи метода дифференцированной электрокоагулографии с использованим цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей, а также расчета коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме (Воробьев В.Б., 2006 г.). Обследовано 78 человек страдающих гипертонической болезнью 3 стадии, осложненной постоянной формой мерцания предсердий. Результаты сравнивались с показателями контрольной группы состоящей из 20 практически здоровых людей.

В результате изучения графиков электрокоагулогамм после двухнедельного применения у наших больных селективного β-блокатора бисопролола мы выявили снижение интенсивности образования молекул тромбина в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме в 1,4 раза по сравнению со здоровыми людьми.

Оценивая соотношение константы использования протромбина тромбопластином, в исследуемых фракциях мы не увидели достоверного влияния бисопролола на данный показатель. Однако в результате исследования мы обнаружили увеличение в 1,3 раза отношения времени первой фазы свертывания, хотя оно оставалось достаточно низким по сравнению с контрольной группой. Что касается отношения продолжительности второй фазы свертывания, то оно прогрессивно снижалось и составляло у больных 1,7 до лечения и соответственно 0,78 после лечения. Положительным оказался факт влияния бисопролола на соотношение показателя «Е», которое снижалось в 1,2 раза по сравнению с показателями соотношения до лечения. Соотношение контрактильных свойств тромбоцитов уменьшалось после лечения всего лишь на 4,5 % и оставалось достаточно высоким по отношению к контрольной группе.

Таким образом назначение селективного β-блокатора бисопролола пациентам страдающим гипертонической болезнью 3 стадии, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий, сочетающейся со стенокардией второго функционального класса уменьшало упруго-вязкие свойства тромбоцитов и ускоряло время появления тромбоцитарного тромбопластина.

ВЛИЯНИЕ БИСОПРОЛОЛА НА СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 3 СТАДИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СТЕНОКАРДИЕЙ 3 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Фомичев В.Л., Воробьева Э.В.
Ростовский государственный медицинский университет,
Ростов, Россия

Проведено обследование 58 пациентов, страдающих гипертонической болезнью 3 стадии, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий, сочетающейся со стенокардией напряжения третьего функционального класса. Контрольная группа состояла из двадцати практически здоровых людей, сопоставимых по возрасту и полу. Для изучения гемостаза использовали метод дифференцированной электрокоагулографии с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза, а также расчет коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме (Воробьев В.Б., 2006).

На фоне применения у наших пациентов в течение четырнадцати дней селективного β-блокатора бисопролола отмечалось снижение интенсивности образования активных молекул тромбина в тромбоцитарной плазме в 1,7 раза, а в бестромбоцитарной плазме в 1,4 раза , хотя и оставалась достаточно высокой по сравнению с показателями нормы.

При проведении дифференциальной оценки соотношения электрокоагулографических показателей в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме отношение продолжительности первой фазы свертывания после лечения бисопрололом оказалось сниженным в 1,2 раза по сравнению с показателем до лечения, что говорило об увеличении содержа-

ния тромбоцитарного тромбопластина, однако до нормы его количество не восстанавливалось.

Соотношение показателей длительности второй фазы свертывания уменьшилось практически в 7 раз в сравнение до применения у наших больных данного препарата. Этот процесс происходил за счет активизации рецепторного взаимодействия тромбоцитов с фибриногеном.

Также на фоне терапии наших больных бисопрололом имело место снижение в 1,2 раза соотношения показателя «Е» в сравнении до приема препарата, что было связано со снижением упруговязких свойств тромбоцитов до нормы и еще ниже.

Одновременно с этим у наших больных на фоне лечения отчетливо наблюдалось увеличение соотношения константы использования протромбина тромбопластином в 1,2 раза, что свидетельствовало об активизации взаимодействия молекул тромбина с лизиновыми и аргиновыми рецепторами фибриногена.

ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 3 СТАДИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СТЕНОКАРДИЕЙ 3 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Гончарова О.В.
Ростовский государственный медицинский университет,
Ростов, Россия

В исследование были включены 58 пациентов, страдающих гипертонической болезнью 3 стадии, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий, сочетающейся со стенокардией третьего функционального класса. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых людей. Гемостаз исследовался при помощи метода дифференцированной электрокоагулографии с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей состояния гемостаза, а также проводился расчет коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме (Воробьев В.Б., 2006 г.).

В результате изучения графиков электрокоагулограмм мы выявили увеличение интенсивности образования тромбина в 4,3 раза, как в тромбоцитарной, так и в бестромбоцитарной плазме, что говорило о выраженной тенденции к гиперткоагуляции у наших пациентов. Также этот процесс подтверждался отсутствием фибринолиза в вышеуказанных фракциях крови у обследуемых больных.

Кроме этого, анализируя соотношениен константы использования протромбина тромбопластином, которое увеличилось в 1,3 раза по сравнению с контрольной группой, можно думать о снижении активности взаимодействия молекул тромбина с лизиновым и аргиновыми рецепторами тромбоцитарного фибриногена. Этот процесс сопровождался снижением содержания тромбоцитарного тромбопластина, о чем говорило увеличение в три раза соотношения времени первой фазы свертывания в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме, по сравнению со здоровыми людьми. На этом фоне происходило замедление процессов полимеризации фибрин-мономерных молекул на поверхности тромбоцитов, а именно отношение времени второй фазы свертывания в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме увеличивалось в 1,7 раза по сравнению с нормой. Упруго-вязкие свойства тромбоцитов по показателям соотношения у наших больных уменьшились в 1,2 раза по сравнению с нормальными показателями. Однако, уменьшение соотношения показателя «L» в 1,4 раза в сравнение со здоровыми людьми свидетельствовало об истощении контрактильных свойств тромбоцитов.

ИЗМЕНЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 3 СТАДИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СТЕНОКАРДИЕЙ 2 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Гречко Г.В.
Ростовский государственный медицинский университет,
Ростов, Россия

Нами было обследовано 78 человек, страдающих гипертонической болезнью 3 стадии, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий, сочетающейся со стенокардией напряжения второго функционального класса. Состояние гемостаза исследовалось при помощи метода дифференцированной и расчета коэффициентов соотношения показателей гемостаза в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме (Воробьев 2006 г.).

В результате изучения графиков электрокоагулограмм, записанных с тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмой мы обнаружили имеющуюся тенденцию к тромбофилии у больных данной патологией. Это явление было обусловлено, прежде всего, возросшей интенсивностью образования тромбина, что