

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 биспрололом имело место снижение в 1,2 раза соотношения показателя «Е» в сравнении до приема препарата, что было связано со снижением упруго-вязких 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 гиперкоагуляции у наших пациентов. Также этот процесс подтверждался отсутствием фибринолиза в

вышеуказанных фракциях крови у обследуемых больных.

Кроме этого, анализируя соотношения константы использования протромбина тромбопластином, которое увеличилось в 1,3 раза по сравнению с контрольной группой, можно думать о снижении активности взаимодействия молекул тромбина с лизиновыми 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