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

подтвердилось увеличением константы использования протромбина тромбопластином в 3,4 раза в плазме обогащенной тромбоцитами, и в 3,5 раза в плазме лишенной тромбоцитов по сравнению с физиологической нормой, а также отсутствием процесса фибринолиза у обследуемых больных. Исследование соотношения электрокогулографических показателей в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме у пациентов со стенокардией напряжения 2 функционального класса и в контрольной группе выявило следующие изменения. Отношение продолжительности первой фазы свертывания в этих фракциях было повышено в 2,4 раза у наших больных по сравнению со здоровыми людьми, которое происходило за счет снижения содержания тромбоцитарного тромбопластина. Отношение продолжительности второй фазы свертывания в обследуемой группе увеличивалось в 2,9 раза по отношению к контрольной группе. Это указывало на замедление процессов полимеризации фибрин-мономерных молекул на рецепторных центрах тромбоцитов. Также у наших пациентов отношение констант использования протромбина тромбопластином было снижено в 1,3 раза, т.е. взаимодействие тромбина с тромбоцитарным фибриногеном снижалось. Соотношение показателя «E» в тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазме у больных не изменялось. Однако снижение в 1,8 раза отношения показателя « L» в указанных фракциях говорило об истощении контрактильных свойств тромбоцитов.