

**ВЛИЯНИЕ БИСОПРОЛОЛА НА СИНТЕЗ ТРОМБИНА, ЛИПОПРОТЕИДОВ И ХОЛЕСТЕРИНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 3 СТАДИИ, СОЧЕТАЮЩЕЙСЯ СО СТЕНОКАРДИЕЙ 3 ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА, ОСЛОЖНЕННОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ**

Воробьев В.Б., Павлинова И.Б., Гречко Г.В.

*Ростовский государственный медицинский университет*

Нами было обследовано 80 больных страдающих, гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией напряжения 3 функционального класса, осложненной постоянной формой фибрилляции предсердий. В качестве контрольной группы выбраны практически здоровые лица в количестве 20 человек.

Для оценки интенсивности образования молекул тромбина нами был применен дифференцированной электрокоагулографии с записью графиков тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы (Воробьев В.Б., 2004).

В результате исследования мы выявили восьмикратное увеличение образования свободных и агрессивных молекул тромбина в бестромбоцитарной плазме, что говорило о явной тромбиновой агрессии у наших пациентов. Повышение в 4,2 раза константы использования протромбина тромбопластином в бестромбоцитарной плазме, также в свою очередь, отражало крайне выраженную интенсивность образования тромбина.

Также у обследуемых больных мы обнаружили прогрессивный рост окисленных липопротеидов низкой плотности и очень низкой плотности. Так в плазме обогащенной тромбоцитами их количество возросло практически в три раза, а в бестромбоцитарной плазме в два раза, по сравнению с показателями у здоровых людей. Одновременно с этим увеличивался уровень фибриногена в крови в 1,4 раза в тромбоцитарной плазме, и соответственно в 1,2 раза в плазме лишенной тромбоцитов по сравнению с физиологической нормой.

Кроме того, у наших пациентов отмечался отчетливый рост уровня холестерина, как в бестромбоцитарной – в 1,8 раза, так и в тромбоцитарной плазме - в 1,3 раза, в сравнении с нормальными показателями.

За две недели применения бисопролола интенсивность образования активных молекул тромбина в тромбоцитарной плазме у обследуемых больных снизилась в 1,9 раза, хотя и оставалась достаточно высокой по отношению к контрольной группе.

В плазме, лишенной форменных элементов крови селективный  $\beta$ -блокатор бисопролол также подавлял образование активных молекул тромбина в 1,5 раза по сравнению с данным показателем у больных с мерцательной аритмией не принимавших данный препарат, хотя скорость их образования все-таки превышала физиологический уровень в 3 раза.

Одновременно с этим отслеживалась четкая тенденция снижения уровня липопротеидов низкой и очень низкой плотности, модифицированных сиаловыми кислотами. Так в тромбоцитарной плазме их количество уменьшилось в 2,2 раза, а в бестромбоцитарной в 1,8 раза.

Наряду с этим можно отметить уменьшение и количества фибриногена в тромбоцитарной плазме в 1,2 раза, по сравнению с исходными показателями. Кроме того, на фоне терапии бисопрололом происходило снижение количества общего холестерина максимально на 10% в плазме, лишенной тромбоцитов.

Следовательно, у пациентов с гипертонической болезнью 3 стадии, осложненной постоянной формой мерцательной аритмии имела место выраженная атерогенная тенденция, которая снижалась под воздействием селективного  $\beta$ -блокатора бисопролола. Данный процесс подтверждался преимущественно снижением уровня гипетромбинемии и липопротеидов низкой и очень низкой плотности, модифицированных сиаловыми кислотами.