

## ВЛИЯНИЕ БИСОПРОЛОЛА НА СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА, КИНЕТИЧЕСКОЙ И АНТИКИНЕТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ 3 СТАДИИ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ОСЛОЖНЕННОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИЕЙ

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

*Ростовский государственный медицинский университет*

Методом исследования гемостаза была выбрана дифференцированная электрокоагулография (Воробьев В.Б., 2004 год). Нами было обследовано 45 пациентов страдающих гипертонической болезнью 3 стадии и стенокардией второго функционального класса, осложненных постоянной формой фибрилляции предсердий, до лечения бисопрололом, а также в дальнейшем с назначением им селективного  $\beta$ -блокатора в течение 2 недель. Контрольная группа состояла из 20 здоровых людей сопоставимых по возрасту и полу.

При мерцательной аритмии наблюдается фрагментация миофибрилл, а при постоянной форме фибрилляции регистрируется разрушение отдельных кардиомиоцитов. При этом - чем больше частота сердечных сокращений, тем разрушается большее количество кардиомиоцитов, из которых выделяются тканевые факторы гемостаза, активирующие процессы тромбообразования. Подтверждением выброса тканевых факторов гемостаза из миофибрилл является четырехкратное увеличение образования активных молекул тромбина в бестромбоцитарной плазме у пациентов не получавших бисопролол.

При переводе мерцания предсердий из тахисистолической формы в нормоформу наблюдается уменьшение интенсивности процесса фрагментации миофибрилл. Но он полностью не исчезает. Соответственно, чем меньше разрушаются миофибриллы, тем меньше поступает тканевых факторов гемостаза в циркулирующую кровь. Тем менее интенсивно протекает фибринообразование и тромбообразование.

У наших больных после проведения терапии селективным  $\beta$ -блокатором бисопролом с переводом аритмии из тахисистолической формы в нормосистолическую форму динамические процессы полимеризации молекул фибрина (L) снижались в 1,6 раза, по сравнению с группой до лечения, однако не достигали своего физиологического уровня, хотя при этом и были больше нормы в 1,18 раза. Одновременно с этим под воздействием бисопролола при нормосистолии повышалась в 1,5 раза антикинетическая активность эритроцитов. Последний факт тоже, скорее всего, связан с уменьшением выброса тканевых факторов гемостаза из кардиомиоцитов.

Однако так как феномен фрагментации миофибрилл и разрушения кардиомиоцитов после перевода из тахисистолической формы фибрилляции предсердий в нормосистолическую не исчезал, то антикинетическая активность эритроцитов после лечения полностью не восстанавливалась и была ниже нормы в 2,2 раза.

Одновременно с этим следует отметить негативное влияние селективного  $\beta$ -блокатора на кинетическую активность тромбоцитов. После лечения она снижалась - потенциальная кинетическая активность тромбоцитов в 4 раза, фактическая кинетическая активность тромбоцитов в 1,4 раза, по сравнению с нормальными показателями. Данный феномен, скорее всего, был связан с тем, что тромбоциты имеют свой собственный  $\beta$ -адренорецепторный аппарат.

Подтверждением снижения выброса тканевых факторов гемостаза может быть процесс резкого падения – практически в 1,5 раза интенсивности образования активных молекул тромбина в плазме, лишенной форменных элементов крови, изъятый из кубитальной вены пролеченных больных с мерцательной аритмией, а также снижение на 25% количества аланиновой аминотрансферазы в сыворотке крови после терапии бисопрололом.