

**Коррекция гемостаза у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV ФК после лечения «моночинкве ретард»**Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Егоров Б.Б.,  
Воробьева Э.В.*Ростовский государственный медицинский  
университет*

Гемостаз исследовался с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (Воробьев В.Б., 1996г., 2004г.) у больных гипертонической болезнью и ИБС, стенокардией напряжения IV ФК (обследовано 20 человек). После исследования цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы мы выявили тромбофилию преимущественно за счет повышения образования тромбина и высокого уровня гемостатического потенциала. Однако процессы текущего тромбообразования отсутствовали, так как имела место ответная патофизиологическая реакция неферментативного фибринолиза. После применения пролонгированного нитрата «Моночинкве ретард» в дозе 50 мг один раз в сутки в течение одного месяца у данной группы пациентов по данным графиков электрокоагулограмм в цельной крови мы наблюдали удлинение второй фазы свертывания (то есть замедление полимеризации молекул фибрина) в 2 раза. Кроме того, после проведенной терапии у наших пациентов мы регистрировали снижение коагуляционной активности цельной крови в 2,1 раза, а совокупность структурно-хронометрических процессов полимеризации молекул фибрина и их контрактильных свойств становилась меньшей по сравнению с аналогичным показателем до лечения в 3 раза. Также после лечения мы выявили удлинение первой фазы свертывания цельной крови в 4,1 раз (то есть наблюдалось снижение скорости появления тромбопластина). В тромбоцитарной плазме наших больных после проведенной терапии наблюдалось уменьшение структурно-хронометрических процессов полимеризации молекул фибрина и их контрактильных свойств в 2,4 раза, снижение значения константы использования протромбина тромбопластином в 2,9 раз, удлинение второй фазы свертывания в 3,1 раз, уменьшение коагуляционной активности в 3,2 раз. У больных данной группы после лечения по данным графиков электрокоагулограмм процессы неферментативного фибринолиза исчезали.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения IV ФК после применения пролонгированного нитрата «Моночинкве ретард» тромбофилия была ликвидирована в результате мощной корректирующей ответной реакции в виде удлинения второй фазы свертывания, снижения коагуляционной активности и уменьшения структурно-хронометрических процессов полимеризации молекул фибрина и их контрактильных свойств.

**Состояние гемостаза и процессов атерогенеза у больных гипертонической болезнью и стенокардией напряжения II ФК до и после лечения препаратом «моночинкве ретард»**Воробьев В.Б., Ускова Т.В., Егоров Б.Б., Зибарев А.Л.  
*Ростовский государственный медицинский  
университет*

Гемостаз исследовался с помощью метода дифференцированной электрокоагулографии (Воробьев В.Б., 1996г., 2004г.) у больных гипертонической болезнью (ГБ) и ИБС, стенокардией напряжения II ФК. В результате мы выявили высокий риск развития тромбофилии, а также были получены данные, характеризующие активность процессов атерогенеза. После применения пролонгированного нитрата «Моночинкве ретард» в дозе 50 мг один раз в сутки в течение одного месяца у данной группы пациентов по данным графиков электрокоагулограмм риск развития тромбофилии практически исчез. Исследуя биохимические показатели у данной группы пациентов после лечения, мы наблюдали увеличение содержания кальция в бестромбоцитарной плазме в 1,3 раза, что приближалось к аналогичному показателю у здорового человека ( $2,37 \pm 0,07$  ммоль/л после лечения и  $2,28 \pm 0,06$  ммоль/л в норме). Это могло свидетельствовать о снижении процессов вязкого метаморфоза тромбоцитов. Уменьшение уровня триглицеридов после лечения в тромбоцитарной плазме в 3 раза и в бестромбоцитарной плазме в 3,5 раз свидетельствовало о снижении агрессивного воздействия факторов атерогенеза на эндотелий сосудов. Наша терапия приводила также к уменьшению содержания липопротеидов низкой плотности в тромбоцитарной плазме ( $28,34 \pm 1,31$  у.е. после лечения и  $37,5 \pm 9,75$  у.е. до лечения,  $p < 0,05$ ) и бестромбоцитарной плазме ( $22,58 \pm 5,76$  у.е. после лечения и  $38,5 \pm 10,1$  у.е. до лечения,  $p < 0,05$ ). Об уменьшении повреждения фосфолипидных мембран красных кровяных клеток свидетельствовало увеличение их антикинетической активности в 3 раза по сравнению с аналогичным показателем до лечения. Снижение миграции моноцитов в зоны атерогенеза подтверждалось увеличением их содержания после лечения ( $0,33 \pm 0,081 \times 10^9$ /л до лечения и  $0,42 \pm 0,087 \times 10^9$ /л после лечения). Этот факт мог свидетельствовать о снижении активности процессов атерогенеза.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью и ИБС, стенокардией напряжения II ФК после проведенной терапии наблюдалось значительное снижение процессов атерогенеза, уменьшение повреждения форменных элементов крови и подавление процессов вязкого метаморфоза кровяных пластинок.