

Заключение: Назначение больным АГ с МС препарата фозиноприл способно улучшить состояние антиагрегационной активности сосудистой стенки и ПОЛ в кровяных пластинках. Длительный и контролируемый прием препарата способен ослабить риск тромбозов, нивелируя важный механизм стимуляции тромбоцитарных функций - активированное ПОЛ.

Воздействие лизиноприла на антиагрегационную активность стенки сосудов

Медведев И.Н., Мезенцева Н.И., Толмачев В.В.

Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета, Курск, Россия

Цель работы: оценить возможности лизиноприла в коррекции антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано в динамике 33 больных среднего возраста, имеющих АГ 1-3 степени с риском сердечной патологии 1-3 и МС. Коррекция обменных нарушений велась препаратом лизиноприл в дозе 10мг 1раз в сутки утром.

Обследование больных проводили через 4, 16 нед. лечения и через 4 нед. после его отмены. Контрольную группу составили 26 здоровых людей. Определялись количество тромбоцитов в крови, длительность кровотечения, адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов (АААТ) ретенционным тестом и агрегация тромбоцитов (АТ) визуальным методом с использованием индукторов АДФ, коллагена, тромбина, ристомицина, адреналина и перекиси водорода (H₂O₂) в общепринятых концентрациях по методам Шитиковой А.С.(1999) до и после венозной окклюзии по Балуда В.П. и соавт. (1983). Результаты обработаны статистически критерием Стьюдента.

У больных АГ с МС установлено сокращение времени кровотечения — 82,0±0,40с. (в контроле - 139,0±1,12с.) при нормальном количестве тромбоцитов в крови, что свидетельствует об активации тромбоцитарных функций. АААТ в группе лиц, наблюдения существенно превышала контрольные значения (54,2±0,24% и 37,8±0,09%, соответственно). Наиболее активны тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген 22,0±0,45 с. и 33,6±0,08 с., соответственно (P<0,01). На втором месте АДФ (27,3±0,12 с.) и ристомицин (25,2±0,12 с.). Ускорение АТ под влиянием ристомицина указывало на повышение в крови больных фактора Виллебранда. Ранняя АТ с H₂O₂ у больных АГ с МС (31,0±0,22 с.), свидетельствует об ослаблении антиокислительной системы тромбоцитов. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле - 39,2±0,11 с. и 69,2±0,37с., соответственно. На фоне венозной окклюзии торможение всех показателей не превышало 1,3 раза, в норме составляя 1,5-1,6 раз.

Лечение препаратом лизиноприл способствовало улучшению показателей тромбоцитарного гемостаза. К 16 нед. лечения кровоточивость

достигла 139,9±0,14с., АААТ составила 36,0±0,25с.) и ристомицина (42,1±0,05с.). Менее активно тромбоциты реагировали на АДФ (41,1±0,16с.) и H₂O₂ (43,8±0,12с.). АТ под действием тромбина и адреналина возникла еще медленнее – 52,6 ±0,22с. и 90,1±0,12с., соответственно. При венозной окклюзии степень торможения АААТ и АТ со всеми индукторами составляла 1,55 – 1,60.

Позитивные сдвиги тромбоцитарных функций и антиагрегационной активности сосудистой стенки под влиянием лизиноприла у лиц с АГ и МС характеризовались достаточно их полной коррекцией с восстановлением оцениваемых параметров до исходного уровня через 4 нед. после отмены лечения. Это позволяет считать лизиноприл эффективным средством коррекции агрегации тромбоцитов и антиагрегационной активности сосудистой стенки у данной категории больных при длительном и контролируемом его использовании.

Возможности каптоприла во влиянии на антитромботическую активность сосудистой стенки

Медведев И.Н., Мезенцева Н.И., Толмачев В.В.

Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета, Курск, Россия

Цель работы: оценить влияние каптоприла на состояние антиагрегационной активности стенки сосуда у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано 34 больных АГ 1-3 степени с риском 3-4 с МС среднего возраста. Коррекция АГ проводилась каптоприлом по 50 мг 3 раза в сутки, а в 12 случаях по 100мг 3 раза в сутки. Контрольную группу составили 27 здоровых человек. Агрегация тромбоцитов (АТ) и их внутрисосудистая активность (ВАТ) исследовались по методам Шитиковой А.С.(1997). Использованы индукторы АДФ, коллаген, тромбин, ристомицин, адреналин и перекись водорода об общепринятых концентрациях. Исследования проводили в исходном состоянии и через 16 нед. лечения. Антиагрегационная активность стенки сосуда оценивалась при венозной окклюзии по Балуда В.П. и соавт. (1983).

Наиболее активно тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген –19,7±0,19 с. и 33,6±0,08 с., соответственно. На втором месте были АДФ (23,8±0,16 с.) и ристомицин (24,7±0,12 с.). Ранняя АТ и H₂O₂ у больных АГ с МС свидетельствует об ослаблении каталазы и суперсиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле – 41,2±0,14 с. и 65,1±0,13 с., соответственно (P<0,01). У пациентов зарегистрировано снижение в крови дискоцитов до 52,1±0,36% с повышением содержания всех активных форм и увеличением уровня циркулирующих агрегатов тромбоцитов. При временной венозной окклюзии торможение оцениваемых параметров не превышало 1,25-1,29 раз.

Назначение больным каптоприла не привело к достоверному улучшению показателей. Самыми активными стимуляторами АТ сохранились коллаген ($18,1 \pm 0,60$ с.), ристомицин ($25,5 \pm 0,22$ с.) и АДФ ($23,5 \pm 0,34$ с.). Другие индукторы АТ распределились с учетом времени АТ следующим образом: H_2O_2 ($32,8 \pm 0,18$ с.), тромбин ($41,7 \pm 0,11$ с.) и адреналин ($67,0 \pm 0,04$ с.). Лечение каптоприлом не позволило достоверно повысить содержание в крови больных дискоцитов ($54,9 \pm 0,42\%$ и уменьшить сумму активных форм кровяных пластинок с сохранением уровня диско-эхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биополярных форм. Не было зарегистрировано изменения размеров и количества циркулирующих агрегатов тромбоцитов на фоне проведенного лечения. На фоне терапии установлено, что при временной венозной окклюзии торможение оцениваемых параметров не превышало 1,25-1,29 раз.

Таким образом, назначение каптоприла больным АГ с МС может корректировать только АД, но не АТ, ВАТ и антиагрегационную активность стенки сосуда, что не позволяет профилакировать у них сосудистые осложнения в течение срока наблюдения.

Состояние агрегации и внутрисосудистой активности тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом на фоне каптоприла

Медведев И.Н., Толмачев В.В.

Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета, Курск, Россия

Цель работы: оценить влияние каптоприла на состояние тромбоцитарного звена гемостаза у больных артериальной гипертензией (АГ) с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано 36 больных АГ 1-3 степени с риском 3-4 с МС среднего возраста. Коррекция АГ проводилась каптоприлом по 50 мг 3 раза в сутки, а в 12 случаях по 100мг 3 раза в сутки. Контрольную группу составили 27 здоровых человек. Агрегация тромбоцитов (АТ) и их внутрисосудистая активность (ВАТ) исследовались по методам Шитиковой А.С.(1997). Использованы индукторы АДФ, коллаген, тромбин, ристомицин, адреналин и перекись водорода об общепринятых концентрациях. Исследования проводили в исходном состоянии и через 16 нед. лечения.

Наиболее активно тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген $-19,7 \pm 0,19$ с. и $33,6 \pm 0,08$ с., соответственно. На втором месте были АДФ ($23,8 \pm 0,16$ с.) и ристомицин ($24,7 \pm 0,12$ с.). Ранняя АТ и H_2O_2 у больных АГ с МС свидетельствует об ослаблении каталазы и суперсиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле $-41,2 \pm 0,14$ с. и $65,1 \pm 0,13$ с., соответственно ($P < 0,01$). У пациентов зарегистрировано снижение в крови дискоцитов до $52,1 \pm 0,36\%$ с повышением содержания всех актив-

ных форм и увеличением уровня циркулирующих агрегатов тромбоцитов.

Назначение больным каптоприла не привело к достоверному улучшению показателей. Самыми активными стимуляторами АТ сохранились коллаген ($18,1 \pm 0,60$ с.), ристомицин ($25,5 \pm 0,22$ с.) и АДФ ($23,5 \pm 0,34$ с.). Другие индукторы АТ распределились с учетом времени АТ следующим образом: H_2O_2 ($32,8 \pm 0,18$ с.), тромбин ($41,7 \pm 0,11$ с.) и адреналин ($67,0 \pm 0,04$ с.). Лечение каптоприлом не позволило достоверно повысить содержание в крови больных дискоцитов ($54,9 \pm 0,42\%$ и уменьшить сумму активных форм кровяных пластинок с сохранением уровня диско-эхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биополярных форм. Не было зарегистрировано изменения размеров и количества циркулирующих агрегатов тромбоцитов на фоне проведенного лечения.

Таким образом, назначение каптоприла больным АГ с МС может корректировать только АД, но не АТ и ВАТ, а также профилакировать у них сосудистые осложнения в течение срока наблюдения.

Оптимизация агрегации тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом с помощью лизиноприла

Медведев И.Н., Толмачев В.В.

Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета, Курск, Россия

Цель работы: оценить возможности лизиноприла в коррекции нарушений агрегации тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом (МС).

Обследовано в динамике 34 больных среднего возраста, имеющих АГ 1-3 степени с риском сердечной патологии 1-3 и МС. Коррекция обменных нарушений велась препаратом лизиноприл в дозе 10мг 1раз в сутки утром.

Обследование больных проводили через 4, 16 нед. лечения и через 4 нед. после его отмены. Контрольную группу составили 27 здоровых людей. Определялись количество тромбоцитов в крови, длительность кровотечения, адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов (АААТ) ретенционным тестом и агрегация тромбоцитов (АТ) визуальным методом с использованием индукторов АДФ, коллагена, тромбина, ристомицина, адреналина и перекиси водорода (H_2O_2) в общепринятых концентрациях по методам Шитиковой А.С.(1999). Результаты обработаны статистически критерием Стьюдента (1).

У больных АГ с МС установлено сокращение времени кровотечения — $82,0 \pm 0,40$ с. (в контроле - $139,0 \pm 1,12$ с.) при нормальном количестве тромбоцитов в крови, что свидетельствует об активации тромбоцитарных функций. АААТ в группе лиц, наблюдения существенно превышала контрольные значения ($54,2 \pm 0,24\%$ и $37,8 \pm 0,09\%$, соответственно). Наиболее активна тромбоциты больных и здоровых лиц реагировали на коллаген