

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