

принимали препараты, стабилизирующие артериальное давление, без медикаментозной терапии – 29%. Преобладали пациенты со второй стадией ГБ, составив 71% и 2 степенью ГБ – 69%.

Результаты. При анализе суточного профиля артериального давления по данным суточного мониторирования АД (СМАД) по систолическому артериальному давлению было выявлено, что у 47% обследуемых, работающих в ОАО «РЖД», нарушен суточный профиль по систолическому артериальному давлению. По результатам СМАД: 55% – «дипперы», 32% – «нондипперы», 13% – «гипердипперы», 2% – «найтпикеры». У 89 (78%) пациентов было выявлено повышение показателей скорости и/или величины утреннего подъема АД. Из них 28 человек (31%) не принимают гипотензивных препаратов, а 61 человек (69%) – находятся на поддерживающей терапии. В связи с полученными результатами мы проанализировали режим приема гипотензивных препаратов. 44 пациента (72%) принимают лекарства только утром, 17 пациентов (28%) – утром и вечером. Соответственно, пациенты, не получающие гипотензивную терапию (31%), нуждаются в назначении гипотензивных препаратов; пациенты, получающие терапию, нуждаются в коррекции лечения. Мы проследили зависимость нарушения суточного профиля по СМАД от характера работы. Для этого мы разделили профессии на 2 группы: со сменным графиком (суточная работа и работа в ночное время) и дневным графиком. К первой группе относятся пациенты следующих профессий – машинист, помощник машиниста, монтер пути, дежурный, слесарь, проводник, диспетчер, нарядчик локомотивных бригад, приемосдатчик груза и багажа, электромеханик. Ко второй группе – начальник ж/д станции, зам.начальника, инженер, главный специ-

алист. В 1 группе нарушения СМАД были зарегистрированы у 55 человек (43,9%), во 2 группе – у 4 человек (25%). При сравнении полученных результатов по критерию Хи-квадрат Пирсона мы получили следующие результаты. Критерий $\chi^2=5,34$ ($p<0,05$). Это значит, что зависимость частоты случаев нарушения показателей СМАД от графика работы статистически значима. Анализ показал, что большинство пациентов – 98 (86%) – относятся к первой группе. Таким образом, суточный профиль по САД нарушен у 55 (43,9%) пациентов среди тех, кто работает в ночное время. Но среди «дипперов», работающих в ночное время, у 45 человек (82%) по результатам СМАД было выявлено повышение показателей утренней динамики. Эти результаты говорят о том, что риск развития гипертонической болезни у людей, работающих в ночь, чрезвычайно высок.

Заключение. 1. У 89 (78%) пациентов было выявлено повышение показателей скорости и величины утреннего подъема АД. Такие показатели требуют коррекции проводимой терапии. 2. Отклонения от нормы по результатам измерений суточного профиля по СМАД были выявлены у 47,4% больных. Они входят в группу повышенного риска развития следующих осложнений: ишемический инсульт («гипердипперы»), геморрагический инсульт, гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия, лакунарный инсульт («нондипперы»), а также развитие сердечной и почечной недостаточности («найтпикеры»). 3. У 43,8% людей, работающих в ночь, нарушен суточный профиль, а у 56,2% в процессе измерения СМАД регистрируется «диппер», но среди них у 82% людей все же выявлены отдельные нарушения (повышены показатели утренней динамики).

КОРРЕКЦИЯ АГРЕГАЦИОННЫХ СВОЙСТВ ОСНОВНЫХ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ, ПОЛУЧАЮЩИХ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ И СТАТИНЫ

СКОРЯТИНА И.А., МЕДВЕДЕВ И.Н.

Российский государственный социальный университет. г. Москва. Россия

Введение. Наличие у больного одновременно артериальной гипертонии (АГ) и дислипидемии (Д) приводит к существенным функционально-структурным нарушениям всех его форменных элементов крови. Ввиду того, что серьезную роль в лечении больных АГ с Д играют немедикаментозное лечение и статины, вызывает большой интерес оценка их влияния на агрегацию форменных элементов крови.

Цель работы. Определить возможности сочетанного воздействия симвастина и немеди-

каментозной терапии на агрегационные свойства форменных элементов крови у больных АГ с Д.

Материал и методы. Исследование выполнено на 55 больных АГ 1–2 степени, риск 3 с дислипидемией IIб типа, среднего возраста. Группа контроля представлена 26 здоровыми людьми аналогичного возраста. Обследование включало гематологические и статистические методы. Всем больным назначались гиполлипидемическая диета, дозированные физические нагрузки и симвастин 20 мг на ночь. Регистрация показателей проводи-

лась в исходе, через 6, 12, 18, 52 и 104 недели терапии.

Результаты. У всех больных отмечена исходно высокая агрегация эритроцитов, тромбоцитов и нейтрофилов. Уже через 6 нед. лечения достигнута быстрая нормализация способности эритроцитов к агрегации, о чем судили по понижению до уровня контроля суммарного количества эритроцитов в агрегате, количества самих агрегатов и количества свободных эритроцитов. Через 12 нед. лечения у наблюдаемых пациентов отмечена нормализация агрегации тромбоцитов (АТ) – наиболее активным индуктором был коллаген ($33,1 \pm 0,14$ с). Второе место по скорости развития АТ принадлежало АДФ. Чуть позднее возникала АТ с ристомицином и H₂O₂, еще позднее с тромбином и адреналином. К 12 нед. наблюдения это

сопровождалось постепенным сокращением числа свободно перемещающихся в крови тромбоцитарных агрегатов на фоне уменьшения включения в них тромбоцитов, достигавших уровня показателей контроля. Применение комплексной терапии привело у пациентов через 12 нед. к быстрому ослаблению исходно высокой агрегации нейтрофилов со всеми примененными индукторами: агрегация с лектином снизилась на 58,3%, с конканавалином А – на 35,4%, с фитогемагглютином – на 37,2% и достигла уровня контроля.

Заключение. Таким образом, применение у лиц с АГ и Д симвастатина в сочетании с немедикаментозным воздействием обеспечивает нормализацию агрегации эритроцитов за 6 нед., а тромбоцитов и нейтрофилов за 12 нед. терапии.

АНТИАГРЕГАЦИОННЫЙ КОНТРОЛЬ СТЕНКИ СОСУДОВ НАД ФОРМЕННЫМИ ЭЛЕМЕНТАМИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

СКОРЯТИНА И.А., МЕДВЕДЕВ И.Н.

Российский государственный социальный университет, г. Москва. Россия

Цель. Установить особенности антиагрегационного контроля сосудов над клетками крови у больных АГ с Д.

Материал и методы. Обследованы 380 больных артериальной гипертонией (АГ) 1–2 степени, риск 4 с дислипидемией (Д) IIb типа, среднего возраста ($53,4 \pm 1,9$ года). Контроль представлен 26 здоровыми людьми аналогичного возраста. Обследование включало гематологические и статистические методы.

Результаты исследования. В крови пациентов отмечено повышение уровней общих липидов и общего холестерина (ХС), превышающих значения контроля в 1,6 и 1,3 раза, соответственно, при одновременном понижении общих фосфолипидов (ОФЛ) плазмы в 2,3 раза. У пациентов отмечена выраженная активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы – содержание в ней ацилгидроперекисной превышало контроль в 2,25 раза, тиобарбитуровая кислота-активных продуктов – в 1,45 раза, сопровождаясь подавлением АОА плазмы в 1,38 раза. У наблюдаемых пациентов отмечено достоверное увеличение ХС в мембранах форменных элементов крови, сопровождающееся уменьшением в них ОФЛ и активацией ПОЛ за счет ослабления антиоксидантной защиты всех учитываемых клеток крови. В крови взятых в исследование больных зарегистрировано достоверное усиление агрегации эритроцитов: повышен уровень их суммарного вовлечения в агрегаты (на 64,9%), увеличение количества самих агрегатов (на 46,7%) при уменьшении на 57,8% свободно

перемещающихся красных кровяных телец. У лиц АГ с Д выявлено выраженное сокращение времени развития агрегация тромбоцитов (АТ) с отдельными индукторами и их сочетаниями. Наиболее стремительно АТ возникла под действием коллагена, чуть позже с АДФ, еще позднее с ристомицином, тромбином и адреналином. Процесс АТ с сочетаниями индукторов так же был достоверно ускорен. При этом число свободно циркулирующих в крови больных тромбоцитарных агрегатов различного размера и степень вовлеченности в них тромбоцитов у лиц с АГ и Д достоверно превышали значения контроля. У всех пациентов агрегация нейтрофилов со всеми испытанными индукторами возникала раньше, чем в контроле. На фоне временной венозной окклюзии у больных суммарное количество эритроцитов в агрегатах превышало контроль на 76,9%, число этих агрегатов было увеличено на 51,4%, сопровождаясь уменьшением количества свободных эритроцитов на 67,9%. У всех пациентов отмечено понижение индекса антиагрегационной активности сосудистой стенки с отдельными агонистами и с их сочетаниями, сочетающееся с увеличением на фоне временной венозной окклюзии содержания в крови больных количества тромбоцитарных агрегатов различных размеров и излишней вовлеченности в них тромбоцитов. В пробе с временной венозной окклюзией у пациентов отмечена выраженная избыточность агрегации нейтрофилов, превышающая контроль со всеми испытанными индукторами (с лектином – на 82,2%, с конканавалином А – на