

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

57,3%, с фитогемагглютинином – на 61,8%), обусловив депрессию индекса торможения сосудистой стенкой агрегации нейтрофилов для лектина – на 18,9%, для конканавалина А – на 19,6%, для фитогемагглютинина – на 14,4%.

Заключение. В условиях сочетания АГ с Д отмечается ослабление антиоксидантной защиты

плазмы с активацией в ней процессов ПОЛ, приводящих к альтерации сосудистой стенки. Для лиц с АГ и Д характерно выраженное ослабление дезагрегирующего контроля со стороны сосудистой стенки над усиливающейся агрегационной способностью эритроцитов, тромбоцитов и нейтрофилов.

ТРЕВОЖНОСТЬ КАК ПРЕДИКТОР ПОВЫШЕНИЯ ВЯЗКОСТИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ЭФФЕКТИВНОЙ ТЕРАПИИ

СМИРНОВА М.Д., СВИРИДА О.Н., ВИЦЕНЯ М.В., ФОФАНОВА Т.В., БЛАНКОВА З.Н., АГЕЕВА Н.В., АГЕЕВ Ф.Т.

ФГБУ НМИЦ Кардиологии МЗ РФ, г. Москва, Россия

Введение (цели/задачи). Выявить факторы, влияющие на вязкость крови у больных артериальной гипертонией, получающих эффективную терапию.

Материал и методы. В исследование были включены 58 больных артериальной гипертонией (АГ) на адекватной гипотензивной терапии с достижением целевых значений АД на момент включения в исследование. Систолическое артериальное давление (САД) составляло 130,9 (126,6; 135,4), диастолическое (ДАД) – 81,4 (79,7; 83,1) мм рт.ст. В исследование вошли 24 мужчины (40,0%) и 36 женщин (60,0%). Средний возраст больных составлял 62,9±9,7 лет, ИБС была выявлена у 24 человек (40%). Доля больных с сахарным диабетом 2 типа (СД2 типа) составила 10%. Средний уровень холестерина (ХС) 5,11 (4,76; 5,46) ммоль/л, креатинина – 71,83±12,6 ммоль/л, натрия – 143,4 (143,0; 143,9) ммоль/л, глюкозы – 5,17 (4,88; 5,47) ммоль/л. 71,7% больных принимали бета-блокаторы, 46,7% – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), 31,7% – блокаторы рецепторов к ангиотензину II, 38,3% – антагонисты кальциевых каналов, 18,3% – диуретики, 71,3% – статины, 60% – ацетилсалициловую кислоту. Уровень тревоги определялся по шкале Шихана и составлял 33,7 (23,1; 39,2) баллов при норме менее 20 баллов. Вязкость крови оценивалась на вискозиметре Low-Shear 30 (Швейцария). Оценивались: η_1 – вязкость крови при высоких скоростях сдвига (128,5 с⁻¹), характеризующая текучесть крови в артериях; η_2 – вязкость крови при низких скоростях сдвига (0,95 с⁻¹), определяющая вязкость крови в микроциркуляторном и венозном русле; η_2/η_1 – отношение, характеризующее устойчивость эритроцитарных агрегатов в сдвиговом потоке; η_{pl} – вязкость плазмы.

Результаты. По результатам исследования показатели вязкости крови составили: η_1 4,7 (4,7; 5,0)

с-1, η_2 24,6 (23,5; 26,5) с-1, η_2/η_1 5,4 (4,9; 5,3), η_{pl} 1,52 (1,51; 1,55) с-1. Вязкость крови у мужчин была выше, чем у женщин по всем изучаемым параметрам, кроме вязкости плазмы: η_1 5,4 (5,1; 5,7) с-1 у мужчин vs 4,6 (4,6; 5,0) с-1 у женщин ($p < 0,001$), η_2 28,6 (26,0; 31,9) с-1 и 23,0 (21,6; 25,8) с-1 ($p = 0,004$), η_2/η_1 – 5,3 (5,1; 5,6) и 4,9 (4,7; 5,2) ($p = 0,03$) соответственно, η_{pl} достоверно не различалась: (1,56 (1,45; 1,93) с-1 vs 1,56 (1,51; 1,60), η_1 коррелировала с ростом пациентов ($r = 0,468$, $p = 0,001$), η_2 – с концентрацией креатинина ($r = 0,551$, $p = 0,001$) и натрия ($r = 0,488$, $p < 0,001$). Соотношение η_2/η_1 положительно коррелировало с концентрацией креатинина ($r = 0,383$, $p = 0,04$) и натрия ($r = 0,543$, $p = 0,0001$), а так же с уровнем тревожности ($r = 0,374$, $p = 0,01$). По данным многофакторного пошагового регрессионного анализа только уровень тревожности показал себя независимым предиктором величины η_2/η_1 в модели, включающей пол, возраст, концентрацию креатинина, натрия и уровень тревожности ($\beta = 0,501$, $p < 0,05$). У больных, принимающих ИАПФ, η_2/η_1 было выше, чем у больных, не принимающих эти препараты (5,3 (4,6; 5,2) и 5,0 (5,0; 5,5), $p = 0,04$). Однако при многофакторном анализе прием препаратов терял свое прогностическое значение (в моделях, включающих пол, возраст, рост, креатинин, натрий). Не выявлено влияния уровня ОХС, глюкозы, наличия ИБС и СД2 на вязкость крови.

Заключение. Вязкость крови у больных АГ зависела от уровня креатинина и натрия плазмы, степени тревожности пациентов. Вязкость была выше у мужчин и у больных, принимающих ИАПФ. Однако только уровень тревожности, косвенно отражающий активность симпатoadренальной системы, показал себя независимым предиктором более высокого значения η_2/η_1 .