

НАРУШЕНИЯ АГРЕГАЦИОННОЙ СПОСОБНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И ВОЗМОЖНОСТИ ВАЛЬСАРТАНА В ИХ КОРРЕКЦИИ

Медведев И.Н., Кумова Т.А.

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ, г. Курск

Цель исследования: провести оценку влияния одного из часто назначаемых больным артериальной гипертензией (АГ) при метаболическом синдроме (МС) блокатора ангиотензина II – эпросартана на агрегационную способность тромбоцитов. Под наблюдением находилось 32 больных АГ 1-3 степени, риск 3-4 среднего возраста с МС. Группу контроля составили 28 здоровых человек аналогичного возраста. Осуществлялся подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови с помощью камеры Горяева, оценка длительности кровотечения и определение адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов (АААТ) при контакте с поверхностью кожной ранки по методам Шитиковой А.С. (1999). Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом по Шитиковой А.С., (1999) с использованием индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М.), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), адреналина ($5,0 \times 10^{-6}$ М.) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М.), а также сочетания АДФ+адреналин, АДФ+коллаген, адреналин+коллаген, АДФ+адреналин+коллаген, АДФ+адреналин+тромбин для моделирования реальных условий кровотока. С целью коррекции артериального давления всем 32 пациентам рекомендовался эпросартан 600мг 1 раз в сутки, с оценкой клинических и лабораторных показателей в начале лечения, через 4 и 16 нед. терапии и через 1 мес. после его отмены. Статистическая обработка результатов проведена t-критерием Стьюдента. При лечении эпросартаном побочных эффектов выявлено не было. У больных АГ при МС достигнут стабильный гипотензивный эффект. В исходе цифры артериального давления у пациентов составляли – систолическое – $174,6 \pm 3,9$ мм.рт.ст, диастолическое – $105,2 \pm 2,5$ мм.рт.ст. Через 1 нед. лечения артериальное давление стабилизировалось на уровне: систолическое – $126,1 \pm 4,6$ мм.рт.ст., диастолическое – $88,2 \pm 2,4$ мм.рт.ст. и осталось в последующем на достигнутых значениях. Применение эпросартана у больных АГ при МС обусловило положительную динамику тромбоцитарного гемостаза. Количество тромбоцитов осталось на прежнем уровне. Длительность кровотечения у больных (в исходном состоянии - $83,2 \pm 0,35$ с.) на фоне терапии претерпела положительную динамику, составив через 16 нед. – $120,1 \pm 0,12$ с. Адгезивно-агрегационная активность тромбоцитов снизилась, составив к концу курса лечения – $42,1 \pm 0,16\%$. Агрегационная активность тромбоцитов в исходном состоянии у лиц с АГ при МС оказалась нарушенной. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($21,0 \pm 0,29$ с.), несколько медленнее с АДФ и ристомицином, еще позднее с H_2O_2 ($30,0 \pm 0,25$ с.) и тромбином ($38,1 \pm 0,12$ с.). Самая поздняя АТ у больных наступала под влиянием адреналина ($68,6 \pm 0,26$ с.) Сочетание индукторов способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных, возникавшей почти в двое быстрее, чем у здоровых людей. К концу лечения эпросартаном у больных зарегистрировано торможение АТ. Наиболее активно тромбоциты больных реагировали на коллаген ($32,4 \pm 0,22$ с.), АДФ ($35,8 \pm 0,12$ с.) и ристомицин ($33,2 \pm 0,16$ с.), менее активно на H_2O_2 ($40,0 \pm 0,14$ с.) и тромбин ($47,0 \pm 0,12$ с.). Максимальная длительность возникновения АТ наблюдалась у адреналина $82,0 \pm 0,26$ с. При сочетании индукторов АТ замедлялась в равной степени при всех примененных комбинациях, однако, не достигая уровня здоровых людей. Снижение АААТ и АТ у больных на фоне применения эпросартана можно расценивать, как позитивное влияние на тромбоцитарный гемостаз в результате расширения периферических сосудов с улучшением реологии крови не исключая прямого положительного воздействия препарата на рецепторные и пострецепторные механизмы кровяных пластинок, в т.ч. на рецепторы АТ II, имеющиеся на их поверхности. Увеличение времени развития АТ под влиянием ристомицина у больных на фоне приема эпросартана обусловлено понижением содержания в крови фактора Виллебранда. Исчезновение положительных эффектов эпросартан у больных АГ при МС после его отмены указывает на то, что терапия им должна быть длительной.