

© КОЗЛОВСКИЙ В.И., ДУБАС И.О., 2011

АГРЕГАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНОЙ СУСПЕНЗИИ И ДЕФОРМИРУЕМОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ

КОЗЛОВСКИЙ В.И., ДУБАС И.О.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,
кафедра факультетской терапии*

Резюме. Статья посвящена актуальной проблеме расстройств микроциркуляции (РМ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) при развитии внегоспитальной пневмонии (ВП) и оценке ассоциации изучаемых показателей микроциркуляции с особенностями течения АГ, осложнениями, летальными исходами от сердечно-сосудистых заболеваний. Известно, что у больных АГ отмечаются значительные РМ, которые могут существенно усугубиться при ВП и способствовать развитию неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ССС). Установлено, что у больных АГ II степени возникновение ВП сопровождалось выраженным повышением агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС) и снижением деформируемости эритроцитов (ДЭ), которые сохранялись во время стационарного лечения и в постпневмонический период. Суммарное число неблагоприятных СССР в течение 1 года после ВП достоверно коррелировало с ДЭ, агрегацией ЛТС и было достоверно больше, чем у пациентов с АГ II степени без ВП. У больных АГ II степени в постпневмонический период рационально применение лекарственных средств, снижающих агрегацию ЛТС и улучшающих ДЭ.

Ключевые слова: внегоспитальная пневмония, артериальная гипертензия, деформируемость эритроцитов, агрегация лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии, сердечно-сосудистые события.

Abstract. This article is devoted to an urgent problem of microcirculatory disorders (MD) in patients with arterial hypertension (AH) in case of the development of community-acquired pneumonia (CAP) and evaluation of association of the studied microcirculatory indices with peculiarities of AH course, complications, lethal outcomes of cardiovascular diseases. Considerable MD are known to be noticed in patients with AH, which can essentially be aggravated in case of CAP occurrence and promote the development of unfavourable cardiovascular events (CVE). It has been established that CAP occurrence was accompanied by significant increase in aggregation of the suspension of leukocytes and platelets (SLP) and decrease in erythrocyte deformability (ED) which remained during hospital treatment also in the postpneumonic period in patients with the 2nd degree of AH. The total number of unfavourable CVE within 1 year after CAP reliably correlated with ED, aggregation of the SLP and was reliably larger than that in patients with the 2nd degree of AH without CAP. It is rational to administer medicines reducing aggregation of the SLP and improving ED in patients with the 2nd degree of AH in the postpneumonic period.

У больных артериальной гипертензией (АГ) отмечаются значительные расстройства микроциркуляции (РМ), ко-

торые занимают важное место в патогенезе поражений органов-мишеней. Сопутствующие заболевания могут существенно усугубить нарушения в системе микроциркуляции. Так, возникновение внегоспитальной пневмонии (ВП) сопровождается развитием расстройств микроциркуляции (РМ), которые носят не

Адрес для корреспонденции: 210023, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра факультетской терапии – Козловский В.И.

только локальный, но и системный характер [1-4]. В разгар ВП установлено развитие периваскулярного отека, мелкоочаговых кровоизлияний, расширение венул, неравномерность их калибра и извитость, увеличение сосудистой проницаемости, нарушение функционального состояния сосудистого эндотелия, торможение эндотелийзависимой вазодилатации, повышение агрегации тромбоцитов и тромбообразования, сладж-феномен, гиперкоагуляция и угнетение фибринолиза и др [5].

Перечисленные процессы происходят вследствие гипоксии, повышения гиалуронидазной активности крови (в основном вырабатываемой возбудителем пневмонии и отчасти тканями организма), воздействия избыточного количества гистамина, брадикинина, лейкотриенов, субстанции Р, ИЛ-1, ФНО, ИФ- γ , реактивных форм кислорода, некоторых бактериальных токсинов, активированных лейкоцитов [6-8].

При нетяжелых пневмониях у лиц без сопутствующей патологии со стороны других систем органов выраженных изменений микроциркуляторного русла обычно не выявляют, но у больных с артериальной гипертензией развитие пневмонии может приводить к осложнениям, усугублению уже имеющих РМ.

Однако до настоящего момента неясно:

1) насколько выражены и длительны изменения микроциркуляции у больных с артериальной гипертензией при развитии внегоспитальной пневмонии; 2) каковы ассоциации изменений микроциркуляции с особенностями течения артериальной гипертензии, осложнениями, летальными исходами от сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель исследования – определить изменения деформируемости эритроцитов, агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии и адгезии лейкоцитов у пациентов с артериальной гипертензией II степени при развитии ВП и оценить ассоциации этих показателей с особенностями течения артериальной гипертензии, осложнениями, летальными исходами от сердечно-сосудистых заболеваний, обосновать рациональную тактику обследования и лечения.

Методы

Обследовано 207 пациентов с внегоспитальной пневмонией, 100 пациентов с АГ II степени, 100 практически здоровых лиц. Больные с ВП были распределены на 2 сопоставимые группы. 1 группа состояла из 98 пациентов, перенесших ВП. Мужчин было 55 (56,1%), женщин – 43 (43,9%), средний возраст – $57 \pm 9,4$ лет. 2 группа включала 109 пациентов с артериальной гипертензией II степени, перенесших ВП. Средний возраст был равен $58,6 \pm 11,5$ лет, мужчин – 61 (55,9%), женщин – 48 (44,1%).

3 группа насчитывала 100 пациентов с АГ II степени (без внегоспитальной пневмонии), из них мужчин было 55 (55%), женщин – 45 (45%). Средний возраст составлял $57,9 \pm 10,2$ лет.

4 группа состояла из 100 практически здоровых лиц (53 мужчины (53%) и 47 женщин (47%)). Средний возраст был $58,1 \pm 10,7$ лет.

Обследование включало общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, регистрацию ЭКГ по стандартной методике, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, измерение АД. Пациентам 1 и 2 групп дополнительно проводили исследование мокроты и спирографию.

Больные первой группы получали этиотропную антибактериальную терапию из группы пенициллинов (амоксиклав 1,9-3,6 г/сут), цефалоспоринов (цефотаксим 3,0-6,0 г/сут, цефтриаксон 1-2 г/сут), макролидов (азитромицин 0,5 г/сут, кларитромицин 1 г/сут), фторхинолонов (ципрофлоксацин 0,4-1,0 г/сут, левофлоксацин 1 г/сут).

Пациенты второй группы получали антигипертензивную (ингибиторы АПФ (эналаприл 20-40 мг/сут, лизиноприл 10-20 мг/сут), блокаторы кальциевых каналов (дилтиазем 180 мг/сут, амлодипин 5-10 мг/сут), диуретики (гидрохлортиазид 25-100 мг/сут), β -адреноблокаторы (метопролол 50-100 мг/сут)) и антибактериальную терапию. Дозы и кратность приема антибактериальных препаратов в 1-ой и 2-ой группах не отличались.

Пациенты третьей группы получали только антигипертензивную терапию (эналап-

рил 20-40 мг/сут, лизиноприл 10-20 мг/сут, дилтиазем 180 мг/сут, амлодипин 5-10 мг/сут, гидрохлортиазид 25-100 мг/сут, метопролол 50-100 мг/сут).

Лица, включенные в контрольную группу, в период обследования (6 месяцев) медикаментозной терапии не получали.

Агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии изучали методом Born G. (1962) [9]. В качестве индуктора агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии использовали 0,1% раствор адреналина (конечная концентрация 1,0 мг/л). Адгезию лейкоцитов исследовали, регистрируя изменения светопропускания суспензии лейкоцитов до и после инкубации вместе с волокнистым субстратом с помощью агрегометра AP 2110 «СОЛАР». Деформируемость эритроцитов в бестромбоцитарной плазме и деформируемость отмытых эритроцитов оценивали по времени прохождения их суспензии стандартного расстояния по пористому фильтру [10]. Исследование ДЭ, агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов проводили в 1-2, 10-15 сутки лечения в стационаре (1 и 2 группы) и 1, 10-15 сутки включения в обследование (3 и 4 группы), повторно – через 1, 3 и 6 месяцев (1-4 группы).

У больных 2 и 3 групп в течение 6, 12 месяцев до и 6, 12 месяцев после включения в обследование оценивали наличие событий: смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, фатальный и нефатальный инфаркт миокарда и мозговой инсульт, гипертонические кризы (ГК), вызовы скорой медицинской помощи, госпитализации, связанные с повышением АД; количество пациентов, вынужденных увеличить дозу антигипертензивных препаратов (АГП) или добавить в схему лечения АГ новые АГП. Регистрация событий производилась путем анализа амбулаторных карт, историй болезни, журналов умерших, опроса пациентов. Причины смерти указаны на основании результатов вскрытий. Диагноз нарушений церебрального и коронарного кровообращения устанавливался на основании клинико-инструментального и лабораторного обследования в специализированных неврологических и кардиологических отделениях.

Материал обработан с помощью электронных таблиц Microsoft Office Excel 2007 и пакета статистических программ Statistica 6.0 с представлением данных в виде средней величины и ее стандартного отклонения ($M \pm SD$).

Для определения связи сердечно-сосудистых событий с выраженностью расстройств агрегации ЛТС, ДЭ, адгезии лейкоцитов использован непараметрический коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r), γ -корреляции [11]. Проверку независимости табулированных переменных проводили с использованием хи-квадрат Пирсона, а в таблицах кросс-табуляции 2x2 при малых частотах использовали хи-квадрат с поправкой Йетса [11].

Результаты и обсуждение

При поступлении в пульмонологическое отделение в 1 группе 93,9% пациентов жаловались на кашель (из них у 53,3% кашель был с отделением слизисто-гнойной мокроты), 29,6% - на боли в грудной клетке, 21,4% - на одышку, 9,2% - на головную боль, 96,9% - на общую слабость. Во 2 группе 92,7% пациентов жаловались на кашель (у 63,4% – кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты), 30,3% - на боли в грудной клетке, 31,2% - на одышку, 5,5% - на головную боль, 88,1% - на общую слабость.

Уровень АД у пациентов 1 группы при поступлении составлял $124,6 \pm 10,3$ мм.рт.ст. и $79,0 \pm 7,9$ мм.рт.ст., в конце лечения – $120,4 \pm 7,7$ мм.рт.ст. и $77,5 \pm 4,6$ мм.рт.ст. У больных 2 группы в первые сутки пребывания в стационаре уровни систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления были $151,2 \pm 21,3$ мм.рт.ст. и $90,7 \pm 12,3$ мм.рт.ст. соответственно. Ежедневный прием антигипертензивных препаратов сопровождался снижением у них САД до $129,1 \pm 10,2$ мм.рт.ст. ($p < 0,001$) и ДАД до $79,7 \pm 5,9$ мм.рт.ст. ($p < 0,001$).

У больных 3 группы в начале обследования уровни САД и ДАД были $150,1 \pm 15,9$ мм.рт.ст. и $91,3 \pm 13,5$ мм.рт.ст., у лиц 4 группы – $122,5 \pm 7,3$ мм.рт.ст. и $78,1 \pm 4,1$ мм.рт.ст.

Таблица 1

Число больных с сегментарной и полисегментарной пневмонией тяжелого и нетяжелого течения у больных 1 и 2 групп

Обширность инфильтрации и тяжесть течения пневмонии	1 группа (n=98)	%	2 группа (n=109)	%
сегментарная (1-2 сегмента)	86	87,7	96	88,1
полисегментарная (3 и более сегментов)	12	12,2	13	11,9
нетяжелое течение	91	92,9	101	92,7
тяжелое течение	7	7,1	8	7,3

Число больных с сегментарной и полисегментарной пневмонией тяжелого и нетяжелого течения (по данным клинико-инструментального обследования) у больных 1 и 2 групп представлено в таблице 1 и в обеих группах достоверно не отличалось.

10 человек перенесли инфаркт миокарда (5 из 1-ой группы, 5 – из 2-ой), 2 пациента из 2 группы – ОНМК за период более чем 1 год до возникновения ВП. ИБС как сопутствующее заболевание встречалось у 13 пациентов 1 группы, при этом недостаточность кровообращения I ФК (по NYHA) была выявлена у 9, II ФК – у 4. Во 2 группе ИБС была у 18 пациентов, из них у 14 – I ФК, у 4 – II ФК.

В 3 группе 6 человек перенесли инфаркт миокарда, 2 пациента – ОНМК за период более чем 1 год до первичного обследования. ИБС как сопутствующее заболевание встречалось у 14 пациентов, из них у 9 была выявлена недостаточность кровообращения I ФК (по NYHA), у 5 – II ФК.

При поступлении в стационар деформируемость эритроцитов в бестромбоцитарной плазме составила $37,7 \pm 4,6$ с, деформируемость отмытых эритроцитов – $15,4 \pm 1,8$ с, степень и скорость агрегации ЛТС составили соответственно $29,1 \pm 15,1\%$ и $15,5 \pm 7,3\%$ /мин, адгезия лейкоцитов – $7,1 \pm 7,5$ ед. (табл. 2). На 10-15 сутки стационарного лечения ДЭ в плазме крови была $36,6 \pm 4,6$ с, в физиологическом растворе – $14,9 \pm 1,9$ с, степень и скорость агрегации ЛТС – $30,1 \pm 16,9\%$ и $15,0 \pm 8,4\%$ /мин,

адгезия лейкоцитов – $6,8 \pm 6,6$ ед. Следует отметить, что достоверного улучшения исследуемых показателей к концу стационарного лечения не произошло ($p > 0,05$).

Во 2 группе в начале стационарного лечения деформируемость эритроцитов в бестромбоцитарной плазме составила $45,9 \pm 5,6$ с, деформируемость эритроцитов в физиологическом растворе – $17,3 \pm 2,2$ с, степень и скорость агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии составили соответственно $34,3 \pm 15,2\%$ и $18,2 \pm 8,8\%$ /мин, адгезия лейкоцитов – $8,1 \pm 6,3$ ед. (табл. 2). На 10-15 сутки стационарного лечения деформируемость эритроцитов в плазме крови была $44,5 \pm 6,6$ с, в физиологическом растворе – $16,9 \pm 2,4$ с. Степень и скорость агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии составили соответственно $35,1 \pm 14,1\%$ и $19,2 \pm 8,0\%$ /мин, адгезия лейкоцитов – $8,9 \pm 9,1$ ед. Достоверного улучшения исследуемых показателей у пациентов с внегоспитальной пневмонией и артериальной гипертензией II степени не произошло, деформируемость эритроцитов в бестромбоцитарной плазме и в физиологическом растворе имела лишь тенденцию к снижению ($p > 0,05$).

В 3 группе ДЭ в бестромбоцитарной плазме составила $41,2 \pm 6,3$ с, ДЭ в физиологическом растворе – $16,7 \pm 2,6$ с, степень и скорость агрегации ЛТС – $28,3 \pm 13,6\%$ и $14,8 \pm 9,1\%$ /мин, адгезия лейкоцитов – $4,8 \pm 5,4$ ед. (табл. 2).

Таблица 2

Степень и скорость агрегации ЛТС, ДЭ у пациентов 4-х групп

Показатели агрегации ЛТС, ДЭ	1 группа (ВП) n=98		2 группа (ВП+АГ) n=109		3 группа (АГ) n=100	4 группа (здоровые) n=100
	1-2 сут.	10-15 сут.	1-2 сут.	10-15 сут.		
Степень агрегации ЛТС, %	<u>29,1±15,1*</u>	<u>30,1±16,9*</u>	<u>34,3±15,2</u>	<u>35,1±14,1</u>	<u>26,8±13,6*</u>	12,5±3,9
Скорость агрегации ЛТС, %/мин	<u>15,5±7,3*</u>	<u>15,0±8,4*</u>	<u>18,2±8,8</u>	<u>19,2±8,0</u>	<u>14,8±9,1*</u>	6,9±4,2
ДЭ в бестромбоцитарной плазме, с	<u>37,7±4,6*</u>	<u>36,6±4,6*</u>	<u>45,9±5,6</u>	<u>44,5±6,6</u>	<u>41,2±6,3*</u>	33,6±4,8
ДЭ в физиологическом растворе, с	<u>15,4±1,8*</u>	<u>14,9±1,9*</u>	<u>17,3±2,2</u>	<u>16,9±2,4</u>	<u>16,7±2,6</u>	13,5±1,9
Адгезия лейкоцитов, ед.	<u>7,1±7,5</u>	<u>6,8±6,6</u>	<u>8,1±6,3</u>	<u>8,9±9,1</u>	<u>4,8±5,4*</u>	3,5±1,9

В 4 группе ДЭ в бестромбоцитарной плазме составила 33,6±4,8 с, ДЭ в физиологическом растворе – 13,5±1,9 с, степень агрегации ЛТС – 12,5±3,9 %, скорость – 6,9±4,2 %/мин, адгезия лейкоцитов – 3,5±1,9 ед. (табл. 2).

Установлено, что у пациентов 1, 2 и 3 групп была достоверно более высокая агрегация ЛТС и более низкая ДЭ по сравнению с группой здоровых ($p<0,05$). Кроме того, патологические изменения ДЭ и агрегации ЛТС у пациентов 2 группы (ВП и АГ II степени) были достоверно более выражены ($p<0,05$) по сравнению с 1 группой (ВП).

При исследовании агрегации ЛТС, ДЭ через 1, 3 и 6 месяцев после перенесенной пневмонии (рис. 1) установлено, что у больных ВП сохранялось достоверное повышение показателей агрегации ЛТС в первый месяц после пневмонии (по сравнению со здоровыми ($p<0,05$)). У пациентов с АГ II степени повышенная агрегация ЛТС после ВП отмечалась на протяжении 3 месяцев ($p<0,05$) по сравнению с группой здоровых и группой больных с АГ II степени без ВП.

ДЭ у пациентов с ВП достоверно улучшалась ($p<0,05$) по сравнению со здоровыми лишь к 3 месяцу наблюдения (рис. 2), у больных из группы ВП и АГ (по сравнению с группой АГ) – к 6 месяцу ($p<0,05$).

В период 1-6 месяцев после ВП во 2 группе умерло 2 человека из 2 группы, причинами смерти были инфаркт миокарда и инсульт. В 3 группе случаев летальных исходов от ССЗ за указанный период не было. В период 7-12 месяцев после ВП у пациентов 2 группы зарегистрирован 1 случай смерти, причиной которого была хроническая ишемическая болезнь сердца, в 3 группе случаев летальных исходов от ССЗ за период наблюдения 7-12 месяцев после включения в обследование также не было выявлено.

У пациентов 2 группы в течение 1 года до и после ВП число гипертонических кризов составило 44 и 66 соответственно, вызовов СМП 8 и 10, госпитализаций по поводу повышения АД – 2 и 6. Число пациентов, нуждающихся в изменении тактики антигипертензивной терапии, в течение 1 года до и после ВП

было 24 и 71 соответственно, суммарное число неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (вызов СМП + госпитализация по поводу повышения АД + инсульт + инфаркт + летальный исход от ССЗ) – 10 и 22. Кроме того, в течение 1 года после ВП было зарегистрировано 2 мозговых инсульта и 1 инфаркт миокарда.

У пациентов 3 группы в течение 1 года до и после включения в обследование число гипертонических кризов составило 41 и 40 соответственно, вызовов СМП – 6 и 3, госпитализаций по поводу повышения АД – 3 и 4. Число пациентов, нуждающихся в изменении тактики антигипертензивной терапии, в течение 1 года до и после включения в обследо-

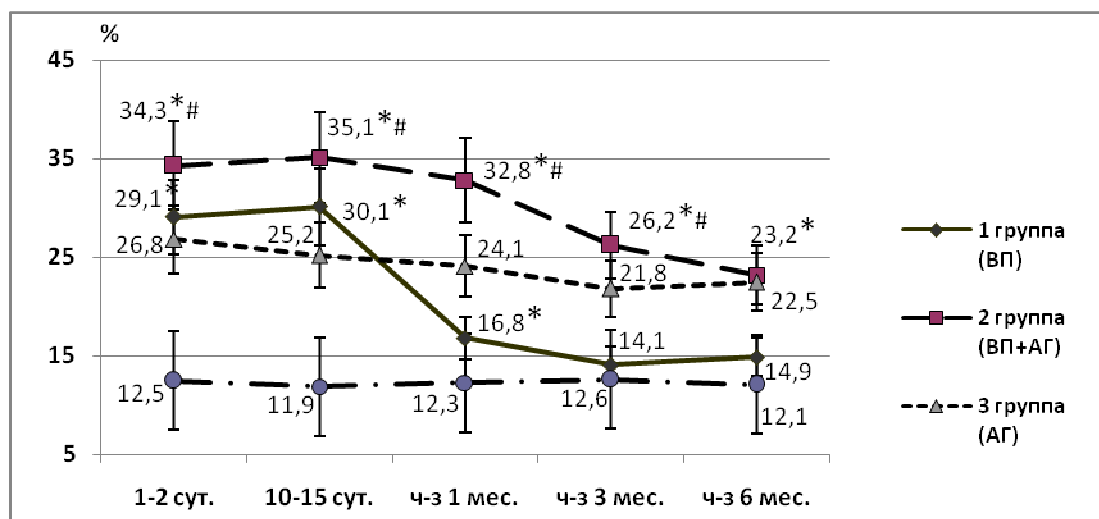


Рис. 1. Динамика степени агрегации ЛТС у пациентов 4-х групп в течение 6 месяцев после ВП (1 и 2 группы) или после включения в обследование (3 и 4 группы).

Примечание: * - достоверные отличия с данными у здоровых ($p < 0,05$);
- достоверные отличия между показателями во 2 и 3 группах ($p < 0,05$).

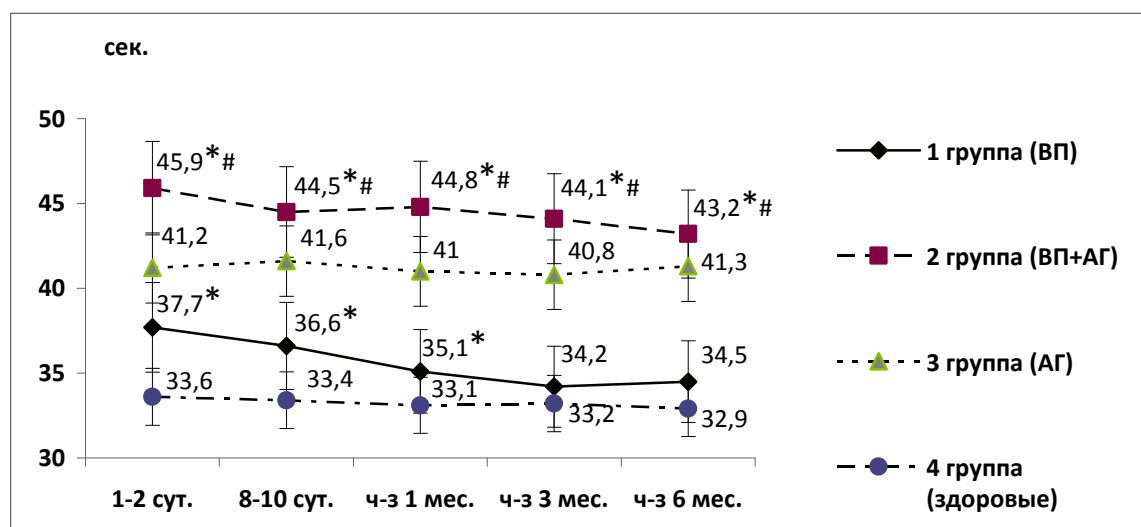


Рис. 2. Динамика деформируемости эритроцитов у пациентов 4-х групп в течение 6 месяцев после ВП (1 и 2 группы) или после включения в обследование (3 и 4 группы).

Примечание: * - достоверные отличия с данными у здоровых ($p < 0,05$);
- достоверные отличия между показателями во 2 и 3 группах ($p < 0,05$).

вание было 29 и 31 соответственно, суммарное число неблагоприятных сердечно-сосудистых событий – 9 и 7. Инсультов и инфарктов выявлено не было.

Суммарное число событий (вызов СМП+ госпитализация по поводу повышения АД+ инсульт+ инфаркт+ летальный исход от ССЗ) у пациентов 2 группы за 1 год наблюдения после ВП было достоверно больше ($p<0,05$) по сравнению с аналогичным периодом до ВП. У пациентов 2 группы после ВП достоверно чаще ($p<0,05$) возникала необходимость увеличения дозы антигипертензивных препаратов за период 1-6 месяцев и добавления новых АГП в течение 1 года, чем в такие же периоды до включения в обследование.

У больных 2 группы за 1 год наблюдения после ВП число неблагоприятных сердечно-сосудистых событий было достоверно больше ($p<0,05$), чем у больных 3 группы. Число гипертонических кризов также было достоверно больше ($p<0,05$) у больных АГ II степени, которые перенесли ВП, чем у больных с АГ II степени без ВП в период 7-12 месяцев после включения в обследование. Кроме того, у пациентов 2 группы достоверно чаще ($p<0,05$) возникала необходимость изменения тактики антигипертензивной терапии в период 1-6 ($p=0,018$) и 7-12 ($p=0,034$) месяцев после ВП по сравнению с пациентами 3 группы.

Во 2 группе суммарное число событий достоверно коррелировало с агрегацией ЛТС при поступлении ($r=0,39$; $p<0,05$), деформируемостью эритроцитов в бестромбоцитарной плазме ($r=0,42$; $p<0,05$), деформируемостью эритроцитов в физиологическом растворе ($r=0,48$; $p<0,01$) на 10-15 сутки стационарного лечения и через 1 месяц. Кроме того, у пациентов 2 группы выявлены достоверные корреляции между числом гипертонических кризов и степенью агрегации ЛТС ($r=0,57$; $p<0,05$), числом пациентов, нуждающихся в увеличении дозы АГП, и ДЭ в бестромбоцитарной плазме ($r=0,45$; $p<0,05$), ДЭ в физиологическом растворе ($r=0,52$; $p<0,05$), степенью агрегации ЛТС ($r=0,68$; $p<0,05$), числом пациентов, нуждающихся в добавлении другого АГП, и ДЭ в бестромбоцитарной плазме ($r=0,61$;

$p<0,05$), ДЭ в физиологическом растворе ($r=0,59$; $p<0,05$), степенью агрегации ЛТС ($r=0,5$; $p<0,05$), скоростью агрегации ЛТС ($r=0,52$; $p<0,05$).

Обсуждение. Таким образом, у больных АГ II степени возникновение пневмонии сопровождалось выраженным повышением агрегации ЛТС и снижением ДЭ, которые сохранялись не только во время стационарного лечения, но и в постпневмонический период. Кроме того, обнаружены высокие коэффициенты корреляции ($p<0,05$) между агрегацией ЛТС, ДЭ и суммарным числом последующих неблагоприятных событий в течение 1 года наблюдения. Полученные результаты позволяют обосновать необходимость применения лекарственных средств, снижающих агрегацию ЛТС и улучшающих деформируемость эритроцитов, у больных с АГ II степени после перенесенной ВП с целью предупреждения развития у них неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Заключение

1. У пациентов с АГ II степени отмечалось выраженное ухудшение ДЭ и агрегации ЛТС как в период стационарного лечения по поводу ВП, так и в течение 6 и 3 месяцев после ВП соответственно ($p<0,05$).

2. Агрегация ЛТС, ДЭ достоверно коррелировали с суммарным числом неблагоприятных событий у больных с АГ II степени в течение 1 года после ВП ($p<0,05$).

3. У пациентов с АГ II степени в постпневмонический период рационально применение лекарственных средств, снижающих агрегацию ЛТС и улучшающих деформируемость эритроцитов, с целью предупреждения развития у них неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Литература

1. Амиров, Н.Б. Показатели мембранной проницаемости, микроциркуляции, функции внешнего дыхания и содержание микроэлементов при медикаментозно-лазерной терапии пневмонии / Н.Б. Амиров // Тер. архив. – 2002. – № 3. – С. 40-43.
2. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Бродская Т.А. [и др.] // Тер. архив. – 2007. – № 3. –

- С. 76-84.
3. Фирсов, Я.Н. Современные проблемы агрегатометрии цельной крови / Я.Н. Фирсов, В.В. Сирко, Л.В. Приезжаев // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2000. – № 2. – С. 9-10.
 4. Богомолов, Б.П. Состояние микроциркуляции и гемостаза при гриппе и острых респираторных вирусных инфекциях, осложненных пневмонией / Б.П. Богомолов, А.В. Девяткин // Тер. архив. – 2002. – №3. – С. 44-48.
 5. Нагоев, Б.С. Функционально-метаболическая активность лейкоцитов при острых пневмониях бактериальной и вирусной этиологии / Б.С. Нагоев, Е.Б. Губжокова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – № 2. – С. 32-35.
 6. Иванов, К.П. Роль лейкоцитов в динамике микроциркуляции в норме и при патологии / К.П. Иванов, Н.Н. Мельникова // Вестн. Росс. акад. мед. наук. – 2004. – № 4. – С. 3-9.
 7. Великая, О.В. Особенности состояния микроциркуляции у больных затяжной пневмонией / О.В. Великая, В.М. Провоторов, М.В. Перфильева // Тер. архив. – 1997. – № 5. – С. 23-25.
 8. Затейщикова, А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса, методы исследования, клиническое значение / А.А. Затейщикова, Д.А. Затейщиков // Кардиология. – 1998. – № 9. – С. 68-76.
 9. Born, G. V. R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal / G.V.R. Born / Nature. – 1962. – Vol. 194. – P. 927-929.
 10. Козловский, В.И. Фильтрационные методы исследования деформируемости эритроцитов: методические рекомендации / В.И. Козловский, Е.С. Атрощенко, И.В. Петухов. – Витебск, 1996. – 15 с.
 11. Боровиков, В.П. STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере. Для профессионалов // В.П. Боровиков – СПб.: Питер, 2001. – 656 с.

*Поступила 07.02.2011 г.
Принята в печать 18.02.2011 г.*
