

ЭКОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

ДИНАМИКА АНТИАГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ 1-2 СТЕПЕНИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛИЗИНОПРИЛ В СОСТАВЕ ЛЕЧЕБНОГО КОМПЛЕКСА

О.А. Солдатова

Курский институт социального образования (филиал)
Российский государственный социальный университет
ул. К. Маркса, 53, Курск, Россия, 305029

Лечение социально значимых заболеваний — важная задача, остро стоящая перед современной медициной. В работе оценены возможности комплексной коррекции, включающей лизиноприл, пиоглитазон и немедикаментозные средства лечения, в плане ее влияния на антиагрегационную активность сосудистой стенки у больных с артериальной гипертонией 1–2 степени при метаболическом синдроме. На фоне применения у обследованного контингента данного комплекса лечения уже спустя четыре месяца отмечается полная нормализация антиагрегационной активности сосудистой стенки. Полученные результаты сохраняются в течение года лечения даже при нестрогом соблюдении пациентами немедикаментозного компонента коррекции после 16 недель терапии.

Ключевые слова: сосудистая стенка, артериальная гипертония, метаболический синдром, лизиноприл, немедикаментозное лечение.

Обеспечение качественного лечения населения — важная задача, остро стоящая перед современной медициной [14]. В связи с распространением на фоне генетической предрасположенности [3; 9] среди населения артериальной гипертонии (АГ) и ее нередким сочетанием с метаболическим синдромом (МС), включающим гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, абдоминальное ожирение (АО), инсулинорезистентность (ИР) и связанное с ними нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), у больных часто создаются условия для возникновения внутрисосудистого тромбообразования различной локализации [7; 11; 15]. Это сопряжено с развитием дисфункций форменных элементов крови и приводит к их повышенной агрегации [3; 10; 13] по сравнению со здоровыми людьми [12]. Это усугубляется в результате формирования при этом вазопатии, неизбежно развивающейся на фоне АГ при МС [15]. Вместе с тем состояние антиагрегационной активности стенки сосудов у лиц с АГ при МС изучено недостаточно. Необходим поиск комплексной коррекции, способной эффективно влиять на АГ и обменные нарушения,

повышая антиагрегационную способность сосудов у пациентов. В этой связи целесообразно назначение данной категории больных комплексной терапии, включающей ингибитор АПФ, гипогликемическое средство, рациональную диетотерапию и дозированные физические нагрузки.

Цель работы — выяснить возможность устранения нарушений антиагрегационной активности сосудистой стенки у лиц с АГ 1—2 степени при МС с помощью комплекса из немедикаментозных средств лечения, лизиноприла и пиоглиазона.

Материалы и методы исследования. Исследование проводится на 25 больных АГ 1—2 степени, риск 4, среднего возраста ($49,2 \pm 1,6$ года) при наличии у них МС, состоящего из НТГ, гиперлипидемии II б типа, АО (индекс массы тела более 30 кг/м^2 , отношение объема талии к объему бедер более 1,0). Группу контроля составили 25 здоровых лиц аналогичного возраста. Взятие крови производилось после 14-часового голодания. Определяли содержание общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) энзиматическим колориметрическим методом набором фирмы «Витал Диагностикум», общие липиды (ОЛ) набором фирмы «Эрба-Русс», ХС ЛПНП определяли расчетным путем, ХС ЛПОНП по формуле (содержание ТГ/2,2). Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы выявляли по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК)-активных продуктов набором «Агат-Мед», ацетилгидроперекисей (АГП) и антиокислительному потенциалу жидкой части крови. Подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови производился в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом [4] с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4} \text{ М}$), коллагена (разведение 1 : 2 основной суспензии), тромбина ($0,125 \text{ ед/мл}$), ристоминина ($0,8 \text{ мг/мл}$), адреналина ($5 \times 10^{-6} \text{ М}$) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3} \text{ М}$), а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена для моделирования реальных условий кровотока. Внутрисосудистая активность стенки (ВАТ) сосуда определялась с фазовым контрастом [4]. Антиагрегационная активность стенки сосуда выявлялась по торможению АГ со всеми использованными индукторами и степени уменьшения ВАТ на фоне временной венозной окклюзии. С целью коррекции артериального давления больным назначался препарат лизиноприл в дозе 20 мг один раз в сутки, для оптимизации углеводного обмена — пиоглиазон в дозе 30 мг, один раз в сутки. Немедикаментозная терапия включала в себя гипокалорийную диету и посильные регулярные физические тренировки, осуществлявшиеся в виде трех форм: 1) утренняя гигиеническая гимнастика; 2) лечебно-профилактическая гимнастика; 3) дробные занятия физическими упражнениями на протяжении дня [2, 5]. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 2 и 4 месяца терапии и через 12 месяцев, при нестрогом соблюдении немедикаментозной составляющей. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования. В течение всего наблюдения за больными побочных эффектов терапии не выявлено. Цифры артериального давления у них в исходе составляли: систолическое — $161,4 \pm 1,8 \text{ мм рт. ст.}$, диастолическое — $96,5 \pm 1,7 \text{ мм рт. ст.}$. Спустя 2 недели от начала лечения артериальное давление стабилизировалось на уровне: систолическое — $129,2 \pm 1,4 \text{ мм рт. ст.}$, диастолическое — $87,7 \pm 0,6 \text{ мм рт. ст.}$, сохраняясь на данном уровне до конца наблюдения.

На момент взятия в исследование выявлена гиперлипидемия II б типа с активацией свободнорадикального окисления липидов плазмы (АГП $3,25 \pm 0,04 \text{ Д}_{233}/1 \text{ мл}$, ТБК-активные продукты $5,32 \pm 0,02 \text{ мкмоль/л}$). Уже через 2 месяца после начала

терапии коэффициент атерогенности плазмы снизился на 28,2%, нормализовавшись к концу 4 месяца коррекции, сохраняясь в пределах нормы до конца наблюдения ($1,69 \pm 0,04$). К 2 месяцам лечения у больных отмечено небольшое, но достоверное снижение, а к 4 месяцам наблюдения нормализация уровня первичных продуктов ПОЛ — АГП и вторичных ТБК-активных соединений. Содержание АГП в плазме через 4 месяца составляло $1,68 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл, через год — $1,65 \pm 0,06$ Д₂₃₃/1 мл, количество ТБК-активных продуктов в эти сроки достигало $3,45 \pm 0,08$ и $3,47 \pm 0,04$ мкмоль/л, соответственно (табл.).

Таблица

Липидный спектр и ПОЛ плазмы на фоне проведенной терапии

Учитываемые параметры	Динамика показателей, $n = 22, M \pm m$				Контроль, $n = 25, M \pm m$
	исход	2 мес. терапии	4 мес. терапии	12 мес. терапии	
ОХС, ммоль/л	$6,24 \pm 0,008$	$5,70 \pm 0,008$ $p_1 < 0,01$	$5,03 \pm 0,008$ $p_1 < 0,01$	$4,86 \pm 0,008$ $p_1 < 0,01$	$4,79 \pm 0,002$ $p < 0,01$
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,21 \pm 0,002$	$1,34 \pm 0,008$ $p_1 < 0,01$	$1,49 \pm 0,002$ $p_1 < 0,05$	$1,52 \pm 0,002$ $p_1 < 0,05$	$1,53 \pm 0,001$ $p < 0,01$
ХС ЛПНП, ммоль/л	$3,84 \pm 0,006$	$3,43 \pm 0,009$ $p_1 < 0,01$	$2,85 \pm 0,006$ $p_1 < 0,01$	$2,61 \pm 0,006$ $p_1 < 0,05$	$2,56 \pm 0,003$ $p_1 < 0,01$
ХС ЛПОНП, ммоль/л	$1,19 \pm 0,00$	$0,93 \pm 0,006$ $p_1 < 0,01$	$0,75 \pm 0,002$ $p_1 < 0,01$	$0,73 \pm 0,004$ $p_1 < 0,01$	$0,7 \pm 0,002$ $p < 0,01$
ТГ, ммоль/л	$2,62 \pm 0,004$	$2,05 \pm 0,006$ $p_1 < 0,01$	$1,65 \pm 0,002$ $p_1 < 0,01$	$1,61 \pm 0,003$ $p_1 < 0,05$	$1,56 \pm 0,001$ $p < 0,01$
ОЛ, г/л	$6,42 \pm 0,005$	$7,86 \pm 0,005$ $p_1 < 0,01$	$5,93 \pm 0,010$ $p_1 < 0,01$	$5,28 \pm 0,006$ $p_1 < 0,01$	$5,26 \pm 0,004$ $p < 0,01$
АГП плазмы, Д ₂₃₃ /1 мл	$3,64 \pm 0,006$	$3,0 \pm 0,004$ $p_1 < 0,01$	$1,82 \pm 0,006$ $p_1 < 0,01$	$1,68 \pm 0,004$ $p_1 < 0,05$	$1,62 \pm 0,002$ $p < 0,01$
ТБК-продуктов плазмы мкмоль/л	$5,23 \pm 0,004$	$4,97 \pm 0,004$ $p_1 < 0,05$	$3,59 \pm 0,004$ $p_1 < 0,01$	$3,41 \pm 0,002$ $p_1 < 0,05$	$3,38 \pm 0,006$ $p < 0,01$
АОА плазмы, %	$17,7 \pm 0,09$	$23,5 \pm 0,06$ $p_1 < 0,05$	$36,8 \pm 0,15$ $p_1 < 0,01$	$36,7 \pm 0,08$ $p_1 < 0,05$	$36,8 \pm 0,03$ $p < 0,01$

Условные обозначения: p — достоверность различия исхода и контроля, p_1 — достоверность динамики показателей на фоне лечения.

Число тромбоцитов в крови обследованных не отличалось от контроля. Агрегация тромбоцитов на фоне венозной окклюзии в исходном состоянии у лиц с АГ при МС оказалась ускоренной. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($29,5 \pm 0,8$ с), несколько медленнее с АДФ и ристомицином, еще позднее с H_2O_2 ($43,9 \pm 0,8$ с) и тромбинном ($47,5 \pm 0,04$ с). Позднее всего АТ у больных наступала под влиянием адреналина ($91,8 \pm 0,5$ с). Сочетание индукторов в условиях временной ишемии сосудистой стенки способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных, возникавшей почти вдвое быстрее, чем в контроле.

Назначение наблюдавшимся больным немедикаментозной терапии с лизиноприлом и пиоглитазоном обусловило положительную динамику сосудистого гемостаза уже через 2 месяца лечения, нормализовавшегося к 4 месяцам.

В результате временной венозной окклюзией к 4 мес. достигнуто замедление АТ, сохранившееся до конца наблюдения (12 мес.). Наиболее ранняя АТ на фоне временной окклюзии стенки сосуда к 4 месяцам найдена для коллагена, АДФ и ристомицина — $47,7 \pm 0,8$ с, $64,2 \pm 0,33$ с и $69,6 \pm 0,25$ с соответственно, с сохранением данной

тенденции через год ($47,4 \pm 0,09$ с, и $63,8 \pm 0,2$ с и $68,2 \pm 0,06$ с). Медленнее АТ при венозной окклюзии развивалась у наблюдаемых пациентов под влиянием H_2O_2 — $77,2 \pm 0,8$ с к 4 мес. и $76,2 \pm 0,12$ с к году. В условиях искусственно созданного венозного застоя тромбиновая и адреналиновая АТ также замедлились и приблизились к контролю, тромбиновая — $83,9 \pm 0,5$ с и $83,7 \pm 0,15$ с, к 4 и 12 месяцам, соответственно, адреналиновая — $166,1 \pm 0,35$ с и $163,7 \pm 0,25$ с. Также была найдена значительная достоверная динамика времени развития АТ при венозном застое у больных на фоне 4 и 12 мес. лечения при сочетании индукторов: АДФ+адреналин — $50,8 \pm 0,15$ с и $50,3 \pm 0,10$ с, АДФ+коллаген — $37,6 \pm 0,08$ с и $36,4 \pm 0,08$ с, адреналин+коллаген — $44,3 \pm 0,6$ с и $43,6 \pm 0,25$ с, соответственно.

При оценке состояния внутрисосудистой активности тромбоцитов у наблюдаемого спецконтингента с АГ при МС установлено, что дискоидов в их крови до компрессии содержалось $51,4 \pm 0,25\%$ (в контроле — $83,1 \pm 0,11\%$). Численное содержание диско-эхиноцитов в ней было повышено вдвое. При этом количество прочих активных форм сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов также значительно превышало контрольные значения и достигало у больных $14,4 \pm 0,15\%$, $5,7 \pm 0,08\%$ и $1,6 \pm 0,02\%$ соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов больных была равна $48,6 \pm 0,2\%$, (в контроле — $17,9 \pm 0,09\%$). Малых и больших агрегатов в кровотоке пациентов содержалось $17,3 \pm 0,04$ и $4,3 \pm 0,02$, в контроле — $2,9 \pm 0,06$ и $0,2 \pm 0,06$ на 100 свободнолежащих тромбоцитов соответственно, причем количество тромбоцитов в агрегатах у наблюдаемых офицеров достигало $13,2 \pm 0,06\%$, против $6,7 \pm 0,08\%$ в контроле, что говорит о выраженном повышении у больных ВАТ во многом за счет ослабления контроля над ней со стороны сосудистой стенки.

В результате проведения пробы с временной венозной окклюзией содержание дискоидных форм тромбоцитов в крови больных составил $64,6 \pm 0,06\%$, при увеличении в кровотоке количества диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов. Общее количество активных форм тромбоцитов больных при венозном застое превышало контроль в 6,2 раза. Малых и больших агрегатов в кровотоке пациентов на фоне венозной окклюзии содержалось — $16,1 \pm 0,09$ и $3,1 \pm 0,02$ на 100 свободнолежащих тромбоцитов, в контроле — $1,8 \pm 0,5$ и $0,02 \pm 0,004$ на 100 свободнолежащих тромбоцитов соответственно, при увеличении количества тромбоцитов в агрегатах, что говорит о недостаточности влияния сосудистой стенки на ВАТ у больных с АГ при МС перенесших тромбоз сосудов глаза.

Через 4 месяца применения у наблюдаемых больных лизиноприла и пиоглитазона в комплексе с гипокалорийной диетой и дозированной физической нагрузкой содержание в кровотоке дискоидных форм кровяных пластинок приблизилось к контролю ($81,4 \pm 0,12\%$), при достоверной нормализации содержания активированных тромбоцитов ($18,6 \pm 0,09\%$) за счет сокращения количества и оптимизации соотношения всех их разновидностей (диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм). Количество свободно циркулирующих в крови малых тромбоцитарных агрегатов ($3,1 \pm 0,02$ на 100 свободно лежащих тромбоцитов), средних и больших агрегатов ($0,28 \pm 0,04$ на 100 свободно лежащих тромбоцитов) также нормализовалось. Количество тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты, достигло уровня контроля ($6,9 \pm 0,04\%$).

Уже через 4 месяца лечения кратковременная искусственная венозная окклюзия снижала содержание и величину соотношения активных форм тромбоцитов и их агрегатов в крови наблюдаемых больных, получавших примененное лечение, до уров-

ния контроля. Количество дискоцитов при этом практически сравнялось с контролем — $93,4 \pm 0,2\%$. Сумма активных форм, количество свободно циркулирующих в крови малых, средних и больших агрегатов соответствовала уровню нормы с оптимизацией числа тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты. Достигнутые результаты не претерпели значимой динамики до конца наблюдения, несмотря на нестрогое соблюдение пациентами немедикаментозной коррекции.

Обсуждение. Среди населения России все чаще встречается АГ, осложненная МС, что неизбежно сопровождается выраженным ослаблением функций сосудистой стенки [15]. Негативные явления в липидном составе крови и усиление в ней ПОЛ вызывают ослабление антиагрегационной активности стенки сосудов, способствуя ускорению АТ, что было показано при ее оценке с различными индукторами *in vitro* [1]. При этом отмечается рост синтеза в стенке сосуда, участвующего в процессе адгезии фактора Виллебранда, косвенно зарегистрированного по ускорению АТ с ристомидином. Уменьшение реакции тромбоцитов на временную венозную окклюзию была связана с ослаблением в стенке сосуда обмена арахидоновой кислоты и сокращением образования в ней ведущего вазодилатора и антиагреганта — простаглицина [6]. Это было подтверждено высокой активностью АТ с сочетаниями индукторов агрегации имеющих место в кровотоке, на фоне временной венозной окклюзии. При этом малая динамика АТ при сочетании индукторов и ВАТ у пациентов с АГ при МС на фоне временной ишемии сосудистой стенки свидетельствует не только о достоверном ослаблении ее антиагрегационной активности в условиях кровотока, но и о высоком риске у них повторного тромбообразования.

Назначение наблюдаемому контингенту разработанного комплекса лечения, состоящего из ингибитора ангиотензинпревращающего фермента — лизиноприла, пиоглиазона, гипокалорийной диеты и дозированной физической нагрузки, полностью нормализовало АД и липидный спектр крови, что приблизило к норме функцию сосудистого эндотелия, обеспечив нормализацию в крови проагрегантных и антиагрегантных механизмов в отношении активности тромбоцитов. Найденное у обследованных замедление АТ и уменьшение ВАТ без венозной окклюзии и на ее фоне до уровня контроля во многом обуславливается достигнутым ослаблением интенсивности ПОЛ жидкой части крови, облегчая функционирование рецепторных и пострецепторных механизмов в первичном гемостазе. Ослабление выраженности адгезивной способности тромбоцитов во многом обуславливается развивающейся на фоне примененного лечения полицией до уровня контроля синтеза в стенке сосуда фактора Виллебранда. Выявленное усиление резистентности тромбоцитов к перекиси водорода в результате лечения, зарегистрированное по достоверному удлинению АТ с H_2O_2 , указывает на возрастание активности системы антиокисления в тромбоцитах и, в частности, каталазы и супероксиддисмутазы. Это обеспечило полное восстановление чувствительности кровяных пластинок к дезагрегационным воздействиям со стороны стенки сосудов.

Таким образом, примененный лечебный комплекс способен нормализовать у больных с АГ при МС за 4 месяца лечения антиагрегационную функцию сосудистой стенки. Нестрогое соблюдение ими немедикаментозного компонента в более отдаленные сроки терапии при условии продолжения приема препаратов в прежнем режиме дозирования сохраняет достигнутый положительный эффект лечения до конца наблюдения.

Выводы. Назначение лечебного комплекса, состоящего из лизиноприла, пиоглиазона, низкокалорийной диеты и дозированных физических нагрузок, у больных с

АГ при МС в течение 4 месяцев полностью нормализует антиагрегационную активность их сосудистой стенки.

Полученные у обследованного контингента за 4 месяца терапии результаты примененного в работе комплексного лечения сохраняются до 12 месяцев даже при нестрогом соблюдении его немедикаментозной составляющей.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] *Громнацкий Н.И., Медведев И.Н.* Тромбоцитарный гемостаз у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом // *Международный медицинский журнал. Клиника. Диагностика. Лечение.* — 2002. — № 5. — С. 413.
- [2] *Громнацкий Н.И., Медведев И.Н.* Коррекция нарушений тромбоцитарного гемостаза немедикаментозными средствами у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом // *Клиническая медицина.* — 2003. — № 81, № 4. — С. 31—34.
- [3] *Громнацкий Н.И., Медведев И.Н., Кондратова Л.В.* Изменения внутрисосудистой активности тромбоцитов больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом и его коррекция ловастатином (медостатином R) // *Русский медицинский журнал.* — 2003. — № 5. — С. 258.
- [4] *Завалишина С.Ю., Краснова Е.Г., Медведев И.Н.* Методические вопросы исследования функциональной активности тромбоцитов при различных состояниях // *В мире научных открытий.* — 2012. — № 2. — С. 145—147.
- [5] *Медведев И.Н., Беспарточный Б.Д.* Способ коррекции тромбоцитопатии у лиц с метаболическим синдромом: Патент на изобретение *RUS 2333758 26.02.2007.*
- [6] *Медведев И.Н., Кумова Т.А.* Влияние эпросартана на агрегацию и внутрисосудистую активность тромбоцитов больных артериальной гипертонией при метаболическом синдроме // *Фундаментальные исследования.* — 2007. — № 9. — С. 72—75.
- [7] *Медведев И.Н., Кумова Т.А.* Ослабление агрегационной способности тромбоцитов у больных артериальной гипертонией при метаболическом синдроме на фоне лозартана // *Российский кардиологический журнал.* — 2008. — № 5. — С. 53—55.
- [8] *Медведев И.Н., Амелина И.В.* Влияние активности ядерных хромосомных районов хромосом на соматометрические показатели у человека // *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия «Экология и безопасность жизнедеятельности».* — 2009. — № 1. — С. 97—104.
- [9] *Медведев И.Н., Амелина И.В.* Ag-полиморфизм как цитогенетический маркер риска развития артериальной гипертонии // *Российский кардиологический журнал.* — 2009. — № 2. — С. 70—72.
- [10] *Медведев И.Н., Скорятин И.А.* Динамика активности тромбоцитарного гемостаза у больных артериальной гипертонией с дислипидемией на фоне симвастатина // *Российский кардиологический журнал.* — 2010. — № 1. — С. 54—58.
- [11] *Медведев И.Н., Гамолкина С.В.* Артериальная гипертония и нарушение толерантности к глюкозе // *Фундаментальные исследования.* — 2011. — № 1. — С. 112—117.
- [12] *Медведев И.Н., Кутафина Н.В.* Агрегационная активность тромбоцитов у здоровых лиц второго зрелого возраста // *Фундаментальные исследования.* — 2012. — № 8(часть 2). — С. 362—366.
- [13] *Медведев И.Н., Скорятин И.А.* Розувастатин в снижении риска тромбоцитарной опасности у больных артериальной гипертонией с дислипидемией // *Медицинский альманах.* — 2013. — № 4 (28). — С. 105—108.
- [14] *Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Брюховекций А.Г.* Артериальная гипертония и тромбоцитарные дисфункции. — М.: Изд-во ЭКО-ПРЕСС, 2010.
- [15] *Симоненко В.Б., Медведев И.Н., Брюховекций А.Г.* Артериальная гипертония и сосудистые дисфункции. — М.: Изд-во ЭКО-ПРЕСС, 2012.

LITERATURA

- [1] *Gromnackij N.I., Medvedev I.N.* Trombocitarnyj gemostaz u bol'nyh arterial'noj gipertoniej s metabolicheskim sindromom // *Mezhdunarodnyj medicinskij zhurnal. Klinika. Diagnostika. Lechenie.* — 2002. — № 5. — S. 413.
- [2] *Gromnackij N.I., Medvedev I.N.* Korrekcija narushenij trombocitarnogo gemostaza nemedikamentoznymi sredstvami u bol'nyh arterial'noj gipertoniej s metabolicheskim sindromom // *Klinicheskaja medicina.* — 2003. — T. 81, № 4. — S. 31—34.
- [3] *Gromnackij N.I., Medvedev I.N., Kondratova I.V.* Izmenenija vnutrisosudistoj aktivnosti trombocitov bol'nyh arterial'noj gipertoniej s metabolicheskim sindromom i ego korrekcija lovastatinom (medostatinom R) // *Russkij medicinskij zhurnal.* — 2002. — № 5. — S. 258.
- [4] *Zavalishina S.Ju., Krasnova E.G., Medvedev I.N.* Metodicheskie aspekty issledovanija funkcional'noj aktivnosti trombocitov pri razlichnyh sostojanijah // *V mire nauki i obrazovanija.* — 2012. — № 2. — S. 145—147.
- [5] *Medvedev I.N., Bespartochnyj B.D.* Sposob korrekcii trombocitopatii u lic s metabolicheskim sindromom: Patent na izobrenenie RUS 2333758, 26.02.2007.
- [6] *Medvedev I.N., Kumova T.A.* Vlijanie jeprosartana na agregaciju i vnutrisosudistuju aktivnost' trombocitov bol'nyh arterial'noj gipertoniej pri metabolicheskom sindrome // *Fundamental'nye issledovanija.* — 2007. — № 9. — S. 72—73.
- [7] *Medvedev I.N., Kumova T.A.* Oslablenie agregacionnoj sposobnosti trombocitov u bol'nyh arterial'noj gipertoniej pri metabolicheskom sindrome na fone lozartana // *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal.* — 2008. — № 5. — S. 53—55.
- [8] *Medvedev I.N., Amelina I.V.* Vlijanie aktivnosti jadrushkoobrazujushhijh rajonov hromosom na somatometricheskie pokazateli u cheloveka // *Vestnik Rossijskogo universiteta druzhby narodov. Serija «Jekologija i bezopasnost' zhiznedejatel'nosti».* — 2009. — № 1. — S. 97—104.
- [9] *Medvedev I.N., Amelina I.V.* Ag-polimorfizm kak citogeneticheskij marker riska razvitiya arterial'noj gipertonii // *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal.* — 2009. — № 2. — S. 71—72.
- [10] *Medvedev I.N., Skorjatina I.A.* Dinamika aktivnosti trombocitarnogo gemostaza u bol'nyh arterial'noj gipertoniej s dislipidemiej na fone simvastatina // *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal.* — 2010. — № 1. — S. 54—58.
- [11] *Medvedev I.N., Gromolina O.V.* Arterial'naja gipertonija i narushenie tolerantnosti k gljukoze // *Fundamental'nye issledovanija.* — 2011. — № 1. — S. 112—117.
- [12] *Medvedev I.N., Kutafina N.V.* Agregacionnaja aktivnost' trombocitov u zdorovyh lic vtorogo zheloznogo vozrasta // *Fundamental'nye issledovanija.* — 2012. — № 8 (chast' 2). — S. 362—366.
- [13] *Medvedev I.N., Skorjatina I.A.* Rozuvastatin snizhaet riska tromboticheskoj opasnosti u bol'nyh arterial'noj gipertoniej s dislipidemiej // *Medicinskij al'manah.* — 2013. — № 4 (28). — S. 105—108.
- [14] *Simonenko V.B., Medvedev I.N., Brjuhovickij A.G.* Arterial'naja gipertonija i trombocitarnye disfunkcii. — M.: Izd-vo JeKO-PRESS, 2010.
- [15] *Simonenko V.B., Medvedev I.N., Brjuhovickij A.G.* Arterial'naja gipertonija i sosudistye disfunkcii. — M.: Izd-vo JeKO-PRESS, 2012.

DYNAMICS ANTIAGGREGATORY ACTIVITY OF THE VASCULAR WALL IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION OF 1-2 DEGREES IN THE METABOLIC SYNDROME RECEIVING LISINOPRIL IN THE TREATMENT OF COMPLEX

O.A. Soldatova

Kursk Institute of social education (branch of the institute RSSU
(Russian State Social University)),
street K. Marx, 53 Kursk, Russia, 305029

Treatment of socially significant diseases is an important task, acutely facing medicine today. In the work evaluated the possibility of a complex correction, including lisinopril, pioglitazone and non-pharmacological treatments, in terms of its impact on the antiaggregatory activity of the vascular wall in patients with arterial hypertension of 1-2 degrees in the metabolic syndrome. Against the backdrop of the surveyed contingent of this complex treatment after 4 months the full normalization of antiaggregatory activity of the vascular wall. The results are stored within a year of treatment, even if full adherence to non-pharmacological component correction after 16 weeks of therapy.

Key words: vascular wall, arterial hypertension, metabolic syndrome, lisinopril, drug-free treatment.

СТАТЬЯ ОТОБРАЖАЕТСЯ
RETRACTED