
ПРИМЕНЕНИЕ ЛИЗИНОПРИЛА В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ АНТИАГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, ПЕРЕНЕСШИХ ОККЛЮЗИЮ СОСУДОВ ГЛАЗА

О.А. Даниленко

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ
ул. К. Маркса, 51, Курск, Россия, 305029

В статье приведены результаты исследований возможности коррекции нарушений антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией при метаболическом синдроме, перенесших окклюзионные поражения сосудов глаз, с помощью комплексной терапии лизиноприлом, пиоглитазоном и немедикаментозной коррекции. Установлено, что исследуемый комплекс лечения у данной категории больных в течение 4 мес. применения нормализует антиагрегационную активность сосудистой стенки. Достигнутые результаты сохранялись в течение года лечения, даже при нестрогом соблюдении немедикаментозной коррекции и в условиях неблагоприятной экологии.

Ключевые слова: сосудистая стенка, артериальная гипертония, метаболический синдром, тромбоз сосудов глаза в анамнезе.

В связи с ухудшающейся экологической обстановкой в мире артериальная гипертония (АГ) является одним из наиболее распространенных заболеваний. Артериальная гипертония, чаще всего сочетающаяся с метаболическим синдромом (МС), включающим гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, абдоминальное ожирение (АО), инсулинорезистентность (ИР) и связанное с ними нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), создавая условия для возникновения внутрисосудистого тромбообразования различной локализации, в том числе в сосудах глаза [1; 3]. Прежде всего это обусловлено выраженной дисфункцией сосудистой стенки, неизбежно развивающейся при данной патологии. Окклюзионные поражения сосудов сетчатки и зрительного нерва встречаются при АГ в сочетании с МС в более чем 60% случаев. Вместе с тем состояние антиагрегационной активности стенки сосудов у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, изучено недостаточно. Необходим поиск комплексной коррекции, способной эффективно влиять на АГ и обменные нарушения, повышая антиагрегационную способность сосудов у данного контингента больных. Этим пациентам целесообразно назначение комплексной терапии, включающей сочетание современного ингибитора АПФ, гипогликемического препарата, рациональную диетотерапию и дозированные физические нагрузки.

Цель работы — оценить возможности коррекции нарушений антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, с помощью комплекса из лизиноприла, пиоглитазона и немедикаментозных средств лечения.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 25 больных АГ 1—2 степени, риск 4 (критерии ДАГЗ (2008), в том числе 12 мужчин

и 13 женщин среднего возраста ($49,2 \pm 1,6$ года). Взятые под наблюдение пациенты прошли первичное обследование при выписке из стационара, где они проходили лечение по поводу окклюзионных поражений сосудов глаза и где им была проведена стандартная комплексная местная и общая терапия. У больных отмечалась АГ с кластером метаболического синдрома, состоящего из НТГ, гиперлипидемии II б типа, АО (индекс массы тела более 30 кг/м^2 , отношение объема талии к объему бедер более 0,85 у женщин и более 1,0 у мужчин). Группу контроля составили 25 здоровых людей 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 «Лахема» Чешской республики, ХС ЛПНП рассчитывали по W. Friedwald et. al. [9], ХС ЛПОНП по формуле (содержание ТГ/2,2). Результаты оценивали по критериям атерогенности сыворотки, рекомендованными Национальной программой США по холестерину для взрослых лиц, Европейскими обществами по изучению атеросклероза, кардиологов и гипертонии [9; 11; 12]. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы выявляли по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК)-активных продуктов набором фирмы ООО «Агат-Мед», ацилгидроперекисей (АГП) [5] и антиокислительному потенциалу жидкой части крови [4]. Подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови производился в камере Горяева. Агрегационная способность тромбоцитов исследовалась визуальным микрометодом по Шитиковой [7] с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4} \text{ М}$), коллагена (разведение 1 : 2 основной суспензии), тромбина ($0,125 \text{ ед/мл}$), ристомицина ($0,8 \text{ мг/мл}$) (НПО «Ренам»), адреналина ($5 \times 10^{-6} \text{ М}$, завод «Гедеон Рихтер А.О.») 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 по Шитиковой [8]. Антиагрегационная активность стенки сосуда выявлялась по торможению АТ со всеми использованными индукторами и степени уменьшения ВАТ по Балуда [2] 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 и липидного обмена — пиоглитазон, в дозе 30 мг, один раз в сутки. Немедикаментозная терапия включала в себя гипокалорийную диету и посильные регулярные физические тренировки, осуществлявшиеся в трех формах: 1) утренняя гигиеническая гимнастика; 2) лечебно-профилактическая гимнастика; 3) дробные занятия физическими упражнениями на протяжении дня [6]. 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. При наблюдении за больными в течение 12 месяцев побочных эффектов терапии не выявлено. Исходные цифры артериального давления у пациентов составляли: систолическое — $161,4 \pm 1,8 \text{ мм рт. ст.}$, диасто-

лическое — $96,5 \pm 1,7$ мм рт. ст. Через 2 нед. лечения артериальное давление стабилизировалось на уровне: систолическое — $129,2 \pm 1,4$ мм рт. ст., диастолическое — $87,7 \pm 0,6$ мм рт. ст., сохраняясь на данном уровне до конца наблюдения.

У больных в исходе выявлена гиперлипидемия II б типа с активацией свободнорадикального окисления липидов плазмы (АГП $3,25 \pm 0,04$ Д₂₃₃/1 мл, ТБК-активные продукты $5,32 \pm 0,02$ мкмоль/л). Уже через 2 мес. после начала терапии коэффициент атерогенности плазмы снизился на 28,2%, нормализовавшись к концу 4-го мес. коррекции, сохраняясь в пределах нормы до конца наблюдения ($1,69 \pm 0,04$). К 2 мес. лечения отмечено небольшое, но достоверное снижение, с нормализацией через 4 мес. уровня первичных продуктов ПОЛ — АГП и вторичных ТБК-активных соединений. Содержание АГП в плазме через 4 мес. составляло $1,68 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл, через год — $1,65 \pm 0,06$ Д₂₃₃/1 мл, ТБК-активные продукты — $3,45 \pm 0,08$ и $3,47 \pm 0,04$ мкмоль/л соответственно.

Содержание тромбоцитов в крови больных не отличалось от контроля. Агрегация тромбоцитов на фоне венозной окклюзии в исходном состоянии у лиц с АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, оказалась ускоренной. Наиболее активно АТ развивалась под влиянием коллагена ($29,5 \pm 0,8$ с.), несколько медленнее с АДФ и ристомицином, еще позднее с H₂O₂ ($43,9 \pm 0,8$ с.) и тромбином ($47,5 \pm 0,04$ с.). Позднее всего АТ у больных наступала под влиянием адреналина ($91,8 \pm 0,5$ с.). Сочетание индукторов в условиях временной ишемии сосудистой стенки недостаточно способствовало их взаимоопотенцированию и ускорению АТ у больных, возникавшей почти вдвое быстрее, чем у здоровых людей.

Применение лизиноприла и пиоглитазона в комплексе с немедикаментозной терапией обусловило положительную динамику сосудистого гемостаза начиная с 2 мес. лечения и привело к нормализации показателей последнего к 4 мес.

Так, при венозной окклюзии к 4 мес. отмечено замедление АТ, сохранившееся до конца наблюдения (12 мес.). Самая ранняя АТ на фоне временной окклюзии стенки сосуда к 4 мес. 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 больных под влиянием H₂O₂ — $77,2 \pm 0,8$ с. к 4 мес. и $76,2 \pm 0,12$ с к году. При этом на фоне искусственного 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 мес. 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 исследовании внутрисосудистой активности тромбоцитов у больных с АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, были получены следующие результаты: дискоциты в крови больных до компрессии составили $51,4 \pm 0,25\%$ (в контроле — $82,1 \pm 0,11\%$). Количество диско-эхиноцитов было увеличено вдвое. Содержание 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 больных 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 (табл.).

Таблица

Внутрисосудистая активность тромбоцитов до и после временной венозной окклюзии у больных на фоне комплексного лечения

Параметры	Динамика показателей, n = 25, M ± m				Контроль, n = 25, M ± m
	Исходные значения	2 мес.	4 мес.	12 мес.	
Дискоциты, %	51,4 ± 0,25	60,1 ± 0,10 $p_1 < 0,05$	81,3 ± 0,12 $p_1 < 0,01$	81,5 ± 0,2	82,1 ± 0,11 $p < 0,01$
Дискоциты на фоне венозной окклюзии, %	64,6 ± 0,06	70,7 ± 0,2 $p_1 < 0,05$	93,2 ± 0,2 $p_1 < 0,01$	93,1 ± 0,4	94,3 ± 0,12 $p < 0,01$
Диско-эхиноциты, %	26,9 ± 0,09	23,1 ± 0,12 $p_1 < 0,05$	13,7 ± 0,08 $p_1 < 0,01$	13,3 ± 0,10	13,5 ± 0,04 $p < 0,01$
Диско-эхиноциты на фоне венозной окклюзии, %	19,3 ± 0,08	15,8 ± 0,08 $p_1 < 0,05$	2,6 ± 0,06 $p_1 < 0,01$	2,7 ± 0,08	2,12 ± 0,18 $p < 0,01$
Сфероциты, %	14,4 ± 0,15	11,2 ± 0,08 $p_1 < 0,05$	2,4 ± 0,04 $p_1 < 0,01$	2,5 ± 0,06	2,1 ± 0,12 $p < 0,01$
Сфероциты на фоне венозной окклюзии, %	11,5 ± 0,04	10,1 ± 0,04 $p_1 < 0,05$	1,8 ± 0,02 $p_1 < 0,01$	2,0 ± 0,06	1,6 ± 0,04 $p < 0,01$
Сферо-эхиноциты, %	5,7 ± 0,08	4,2 ± 0,06 $p_1 < 0,05$	1,7 ± 0,06 $p_1 < 0,01$	1,8 ± 0,02	1,5 ± 0,08 $p < 0,01$
Сферо-эхиноциты на фоне венозной окклюзии, %	3,3 ± 0,04	2,4 ± 0,02 $p_1 < 0,05$	1,5 ± 0,04 $p_1 < 0,01$	1,4 ± 0,04	1,3 ± 0,06 $p < 0,01$
Биполярные формы, %	1,6 ± 0,02	1,4 ± 0,02 $p_1 < 0,05$	0,9 ± 0,02 $p_1 < 0,01$	0,9 ± 0,04	0,8 ± 0,04 $p < 0,01$
Биполярные формы на фоне венозной окклюзии, %	1,3 ± 0,02	1,0 ± 0,04 $p_1 < 0,05$	0,9 ± 0,02 $p_1 < 0,01$	0,8 ± 0,02	0,7 ± 0,08 $p < 0,01$
Сумма активных форм, %	48,6 ± 0,2	39,9 ± 0,3 $p_1 < 0,05$	18,7 ± 0,09 $p_1 < 0,01$	18,5 ± 0,08	17,9 ± 0,09 $p < 0,01$
Сумма активных форм на фоне венозной окклюзии, %	35,4 ± 0,10	29,3 ± 0,11 $p_1 < 0,05$	6,8 ± 0,08 $p_1 < 0,01$	6,9 ± 0,08	5,7 ± 0,9 $p < 0,01$
Число тромбоцитов в агрегатах, %	13,2 ± 0,06	11,3 ± 0,04 $p_1 < 0,05$	6,9 ± 0,04 $p_1 < 0,01$	7,1 ± 0,04	6,7 ± 0,08 $p < 0,01$
Число тромбоцитов в агрегатах на фоне венозной окклюзии, %	11,8 ± 0,05	9,3 ± 0,06 $p_1 < 0,05$	5,1 ± 0,06 $p_1 < 0,01$	5,3 ± 0,06	4,9 ± 0,15 $p < 0,01$
Число малых агрегатов по 2—3 тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов	17,3 ± 0,04	14,4 ± 0,08 $p_1 < 0,05$	3,1 ± 0,02 $p_1 < 0,01$	3,3 ± 0,02	2,9 ± 0,06 $p < 0,01$
Число малых агрегатов по 2—3 тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов на фоне венозной окклюзии	16,1 ± 0,09	10,2 ± 0,06 $p_1 < 0,05$	1,9 ± 0,01 $p_2 < 0,01$	2,2 ± 0,04	1,8 ± 0,5 $p < 0,01$

Параметры	Динамика показателей, n = 25, M ± m				Контроль, n = 25, M ± m
	Исходные значения	2 мес.	4 мес.	12 мес.	
Число средних и больших агрегатов, 4 и более тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов	4,3 ± 0,02	3,8 ± 0,02 $p_1 < 0,05$	0,28 ± 0,04 $p_2 < 0,01$	0,3 ± 0,02	0,2 ± 0,06 $p < 0,01$
Число средних и больших агрегатов, 4 и более тромбоцита на 100 свободнолежащих тромбоцитов на фоне венозной окклюзии	3,1 ± 0,02	2,5 ± 0,04 $p_1 < 0,05$	0,04 ± 0,02 $p_2 < 0,01$	0,03 ± 0,01	0,02 ± 0,004 $p < 0,01$

Примечания: p — достоверность различий показателей между контролем и исходным состоянием больных; p_1 — достоверность динамики показателей в динамике лечения.

На фоне венозной окклюзии уровень дискоидных форм тромбоцитов в крови больных составил $64,6 \pm 0,06\%$, при увеличении в кровотоке количества дискоэхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов. Сумма активных форм тромбоцитов больных при венозном застое превышала 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 АГ при МС, перенесших тромбоз сосудов глаза.

Уже к 2 мес. лечения у больных отмечена положительная динамика ($p < 0,05$), а к 4 мес. значительное уменьшение ВАТ, с сохранением достигнутых результатов до конца наблюдения (12 мес.).

Через 4 мес. лечения лизиноприлом и пиоглитазоном в комплексе с гипокалорийной диетой и дозированной физической нагрузкой у пациентов 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 свободнолежащих тромбоцитов), средних и больших агрегатов ($0,28 \pm 0,04$ на 100 свободнолежащих тромбоцитов) также нормализовалось. Число тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты, достигло уровня контроля ($6,9 \pm 0,04\%$).

Временная венозная окклюзия достоверно позитивно повлияла на содержание и соотношение активных форм тромбоцитов и их агрегатов в крови больных, получавших данный вид лечения. 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, соответствовало уровню норм, с оптимизацией числа тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты. До-

стигнутые результаты не претерпели значимой динамики через год, несмотря на нестрогое соблюдение немедикаментозной коррекции.

Обсуждение результатов. Обменные нарушения при МС носят сложный характер, сопровождаясь неизбежным ослаблением функций сосудистой стенки [1]. Изменения липидного спектра крови и активация ПОЛ вызывают ослабление антиагрегационной активности стенки сосудов, приводя к росту АТ, что было показано при применении различных индукторов *in vitro*. При этом отмечается рост синтеза в стенке сосуда, участвующего в процессе адгезии фактора Виллебранда, косвенно зарегистрированного по ускорению АТ с ристомидином. Временная венозная окклюзия позволила выявить ослабление в стенке сосуда обмена арахидоновой кислоты с сокращением образования в ней ведущего вазодилататора и антиагреганта — простаглицина. Это подтверждено высокой активностью АТ с сочетаниями индукторов агрегации имеющих место в кровотоке, на фоне временной венозной окклюзии. У больных была выявлена слабость дезагрегирующих сигналов сосудистой стенки в реальных условиях кровотока. Малая динамика АТ при сочетании индукторов и ВАТ у пациентов с АГ при МС, перенесших тромбоз сосудов глаз на фоне временной ишемии сосудистой стенки, свидетельствует о достоверном ослаблении ее антиагрегационной активности в условиях кровотока, свидетельствуя о высоком риске у них повторного тромбообразования.

Применение у включенных в исследование больных оцениваемого комплекса лечения, включающего в себя ингибитор ангиотензинпревращающего фермента лизиноприл, гипокликемический препарат пиоглитазон, гипокалорийную диету и дозированную физическую нагрузку, привело к нормализации АД и липидного обмена крови, что приблизило к норме функцию сосудистого эндотелия, обеспечив тем самым уменьшение проагрегантных и усиление антиагрегантных влияний с его стороны на тромбоциты. Замедление АТ и уменьшение ВАТ без венозной окклюзии и на ее фоне во многом обуславливается ослаблением интенсивности ПОЛ жидкой части крови, облегчая функционирование рецепторных и пострецепторных механизмов в первичном гемостазе. Уменьшение адгезивной способности тромбоцитов во многом обусловлено понижением синтеза фактора Виллебранда в стенке сосуда на фоне проведенного лечения. Повышение резистентности тромбоцитов к перекиси водорода в результате лечения, зарегистрированное в удлинении АТ с H_2O_2 , указывает на возрастание активности системы антиокисления в тромбоцитах и в частности каталазы и супероксиддисмутазы, способствуя восстановлению чувствительности кровяных пластинок к дезагрегационным влияниям стенки сосудов.

Таким образом, примененный лечебный комплекс способен нормализовать у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, антиагрегационную функцию сосудистой стенки за 4 мес. лечения. Последующее нестрогое соблюдение немедикаментозного компонента терапии при продолжении приема препаратов сохраняет достигнутый положительный эффект лечения до конца наблюдения, что позволяет его рекомендовать на длительное время, обеспечивая тем

самым эффективную профилактику у них сосудистых осложнений, в том числе и ретромбозы сосудов глаз.

Выводы. Применение лечебного комплекса, включающего лизиноприл и пиоглитазон, гипокалорийную диету и дозированные физические нагрузки у больных артериальной гипертонией при метаболическом синдроме, перенесших окклюзию сосудов глаза, в течение 4 мес. нормализует антиагрегационную активность сосудистой стенки.

Достигнутые к 4 мес. результаты примененного лечения способны сохраняться до 12 мес. при нестрогом соблюдении немедикаментозной составляющей.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Алмазов В.А., Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. — СПб.: Изд-во СПб. ГМУ, 1999.
- [2] Балуда В.П., Лукьянова Т.И., Балуда М.В. Метод определения антиагрегационной активности стенки сосудов человека // Лабораторное дело. — 1983. — № 6. — С. 17—20.
- [3] Беляков Н.А., Мазуров В.И., Чубриева С.Ю. Метаболический синдром X. Часть I. История вопроса и терминология // Эфферентная терапия. — 2000. — Т. 6. — № 2. — С. 3—15.
- [4] Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. — Челябинск, 2000.
- [5] Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. — 1983. — № 3. — С. 33—36.
- [6] Громнацкий Н.И., Медведев И.Н. Фармакологическая и немедикаментозная коррекция метаболического синдрома при некоторых состояниях в клинике внутренних болезней. — М., 2004.
- [7] Шутикова А.С., Тарковский Л.Р., Каргин В.Д. Метод определения внутрисосудистой активации и его значение в клинической практике // Клиническая диагностика. — 1997. — № 2. — С. 23—35.
- [8] Шутикова А.С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов // Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / Под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. — СПб., 1999.
- [9] Assmann G., Cullen P., Schulte H. The Munster Heart Study (PROCAM), results of follow-up at 8 years // European Heart Journal. — 1998. — Vol. 19. — P. 3—11.
- [10] Fridwald W.T., Levy R.J., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density-lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge // Clinical Chem. — 1972. — Vol. 18. — P. 499—502.
- [11] Pyorala K., De Backer G., Graham J. et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendation of the Task Force of the European Society of Cardiology, European Atherosclerosis Society and European Society of Hypertension // European Heart Journal. — 1994. — Vol. 15. — P. 1300—1331.
- [12] Report of the National Cholesterol Education program: expert panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults // Arch intern. Med. — 1988. — Vol. 148. — P. 36—69.

**APPLICATION OF LISINOPRIL IN THE COMPLEX CORRECTION
OF THE VESSEL WALL ANTIAGGREGATIONAL ACTIVITY
IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION
AND METABOLIC SYNDROME WHO SUFFERED
FROM OCCLUSION OF THE EYE VESSELS**

O.A. Danilenko

Kursk institute of social education (filial) RSSU

K. Marx str., 51, Kursk, Russia 305029

The aim of this work is to investigate the possibilities of correction of a vessel wall antiaggregational activity in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome, who suffered from occlusion of eye vessels by using complex therapy including lisinopril, Pioglitason and non-medic correction. It's found out that in such patients this complex is able to normalize the vessel wall antiaggregational activity during 4 months of therapy. The achieved results were observed even during not full non-medical correction in conditions of adverse ecology.

Key words: vessel wall, arterial hypertension, metabolic syndrome, occlusion of eye vessels in the anamnesis.