
ВОЗДЕЙСТВИЕ ЛЕЧЕБНОГО КОМПЛЕКСА ИЗ ФОЗИНОПРИЛА, ПИОГЛИТАЗОНА И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ СРЕДСТВ НА СОСУДИСТЫЙ ГЕМОСТАЗ 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

Исследована возможность коррекции нарушений антикоагулянтной, фибринолитической и антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертензией при метаболическом синдроме, перенесших окклюзионные поражения сосудов глаз, с помощью комплексной терапии из фозиноприла, пиоглитазона и немедикаментозной коррекции. Установлено, что даже в условиях неблагоприятной экологической обстановки исследуемый комплекс лечения у данной категории больных в течение 4 мес. применения улучшает антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную активность сосудистой стенки, но не нормализует ее. Достигнутые результаты имеют тенденцию к снижению при нестрогом соблюдении в дальнейшем немедикаментозной коррекции.

Ключевые слова: сосудистая стенка, артериальная гипертензия, метаболический синдром, тромбоз сосудов глаза в анамнезе, комплексная коррекция.

Ухудшающееся экологическое состояние крупных промышленных центров в мире ведет к росту количества больных артериальной гипертензией (АГ). Кроме того, это способствует увеличению сочетания АГ с метаболическим синдромом (МС), включающим гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, абдоминальное ожирение (АО), инсулинорезистентность (ИР) и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), риск развития внутрисосудистого тромбообразования значительно увеличивается [1; 3]. Окклюзионные поражения сосудов глаз развиваются на фоне данной патологии более чем в 60% случаев. Не вызывает сомнения, что АГ при МС, особенно после тромбозов сосудов глаз, требует комплексной коррекции. В связи с этим проведено испытание лечебного комплекса из современного гипотензивного препарата (ингибитора АПФ), гипогликемического препарата и немедикаментозных методов коррекции, включающих диетотерапию и дозированные физические нагрузки.

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

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 23 больных АГ 1—2 степени, риск 4 (критерии ДАГЗ (2008), в том числе 11 мужчин и 12 женщин среднего возраста ($48,3 \pm 2,5$ года). Взятые под наблюдение пациенты прошли первичное обследование при выписке из стационара, где они проходили лечение по поводу окклюзионных поражений сосудов глаза. У больных отмечалась АГ при МС, состоящим из НТГ, гиперлипидемии II б типа, АО (ин-

декс 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 такого же возраста. Взятие крови производилось после 14-часового голодания. Определяли содержание общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) энзиматическим колориметрическим методом с использованием набора фирмы «Витал Диагностикум», общие липиды (ОЛ) — набора фирмы «Лахема» Чешской республики, ХС ЛПНП рассчитывали по W. Friedwald и др. [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 [8; 10; 11]. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы выявляли по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК)-активных продуктов набором фирмы ООО «Агат-Мед», ацилгидроперекисей (АГП) [5] и антиокислительной активности (АОА) жидкой части крови [4]. У всех обследованных определяли активность антитромбина III (АТ III) [4] до венозной окклюзии и в условиях искусственно созданной ишемии, вызывающей секрецию сосудистой стенкой в кровь дополнительной порции АТ III [3], с вычислением индекса антикоагуляционной активности стенки сосудов (ИАКАСС). Для изучения влияния сосудистой стенки на фибринолитическую активность крови использован метод определения стимулированного эуглобулинового лизиса, основанного на потенциальной способности стенки сосуда выбрасывать в кровь в условиях ишемии тканевой активатор плазминогена [3; 5] с вычислением индекса фибринолитической активности сосудистой стенки (ИФАСС).

Подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови производился в камере Горяева. Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом [7] по А.С. Шитиковой [11] 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 А.С. Шитиковой [11]. Антиагрегационная активность стенки сосуда выявлялась по торможению АТ со всеми использованными индукторами и степени уменьшения ВАТ по В.П. Балуда и др. [2] на фоне временной венозной окклюзии. С целью коррекции артериального давления больным назначался препарат фозиноприл 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 сильные регулярные физические тренировки [9]. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 2 и 4 мес. терапии и через 12 мес., при нестрогом соблюдении немедикаментозной составляющей. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием *t*-критерия Стьюдента.

Результаты исследования. При наблюдении за больными в течение 12 мес. побочных эффектов терапии не выявлено. Через 2 нед. лечения артериальное давление стабилизировалось на уровне: систолическое — $131,8 \pm 1,8$ мм рт. ст., диастолическое — $88,2 \pm 1,6$ мм рт. ст., сохраняясь на данном уровне до конца наблюдения.

У больных в исходе выявлена гиперлипидемия II б типа с активацией ПОЛ плазмы (АГП $3,30 \pm 0,02$ Д₂₃₃/1 мл, ТБК-активные продукты $5,42 \pm 0,06$ мкмоль/л). К 4 мес. терапии сохранялась умеренно выраженная гиперлипидемия: концентрация ОЛ снизилась на 24,2%, уровень гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии уменьшился на 8,9% и 21,4%, соответственно ($p < 0,01$). Концентрация ХС ЛПНП понизилась на 13,8% при увеличении уровня ХС ЛПВП на 17,9%, обеспечив снижение коэффициента атерогенности плазмы в 1,33 раза. Отмечено достоверное увеличение АОА плазмы в 1,46 раза, обеспечивающее подавление выраженности перекисидации липидов в жидкой части крови. Так, уровни первичных продуктов ПОЛ—АГП и вторичных продуктов — ТБК-активных соединений к 4 мес. терапии статистически значимо снизились, не достигнув, однако, уровня контроля ($p < 0,01$), с дальнейшим улучшением показателей к 1 году наблюдения.

Активность АТ-III в плазме крови больных перед началом терапии была снижена до и после пробы с временной венозной окклюзией, составляя $83,8 \pm 0,2\%$ и $94,7 \pm 0,6\%$, соответственно, при уровне ИАКАСС $1,13 \pm 0,02$. К 4 месяцам лечения активность АТ III до компрессии достоверно увеличилась на 11,9%, после пробы с венозной окклюзией на 28,9%, что привело к достоверному увеличению ИАКАСС до $1,29 \pm 0,04\%$. При нестрогом соблюдении немедикаментозной коррекции в дальнейшем наметилась небольшая тенденция к снижению достигнутых результатов к 1 году наблюдения, что указывало на сохранение тромбогенной опасности у пациентов.

Также в исходе у больных отмечено значительное угнетение фибринолитической активности сосудистой стенки, время лизиса фибринового сгустка оказалось увеличено до $9,45 \pm 0,08$ мин., составляя на фоне временной венозной окклюзии $7,71 \pm 0,04$ мин. ИФАСС достигал $1,22 \pm 0,06$, в контроле — $1,49 \pm 0,4$. В результате 4-месячной коррекции исследуемым комплексом установлено небольшое, но достоверное снижение времени лизиса фибринового сгустка до и после компрессии на 4,8% и 13,2% соответственно. При этом ИФАСС до $1,34 \pm 0,04$ с тенденцией к снижению активности фибринолиза к концу срока наблюдения указывало на сохранение тромбогенной опасности у больных.

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 ($27,1 \pm 0,3$ с.), в контроле — $48,9 \pm 0,09$ с., несколько медленнее с АДФ ($34,6 \pm 0,08$ с.), в контроле — $65,4 \pm 0,22$ с. и ристомицином ($33,7 \pm 0,8$ с.), в контроле — $70,8 \pm 0,15$, еще позднее с H₂O₂ ($40,5 \pm 0,4$ с.), в контроле — $77,8 \pm 0,12$ с. и тромбином ($47,6 \pm 0,08$ с.), в контроле — $84,2 \pm 0,12$ с. Позднее всего АТ у больных наступала под влиянием адреналина ($95,9 \pm 0,22$ с.), в контроле — $167,6 \pm 0,15$ с. Сочетание индукторов

в условиях временной ишемии сосудистой стенки недостаточно способствовало их взаимоотношению и ускорению АТ у больных, возникавшей почти в два раза быстрее, чем у здоровых людей.

К 4-му месяцу применения терапии у больных отмечено достоверное увеличение времени развития АТ с изолированным применением индукторов и с их различными сочетаниями, с частичным сохранением достигнутых результатов до конца наблюдения.

Наиболее активным индуктором АТ оказался коллаген ($30,8 \pm 0,04$ с.), далее следовали АДФ, ристомицин, H_2O_2 и тромбин. Адреналин вызывал АТ только через $88,3 \pm 0,7$ с. Сочетание индукторов, усиливающее их агрегирующее действие, способствовало более ранней АТ. Так, при сочетании АДФ и коллагена АТ возникала в течение $23,9 \pm 0,02$ с., адреналина и коллагена — $25,7 \pm 0,05$ с., АДФ и адреналина — $32,4 \pm 0,07$ с., указывая на увеличение времени развития агрегации в условиях, приближенных к реальным.

Временная ишемия сосудистой стенки приводила к достоверному удлинению времени АТ. Наиболее ранняя АТ на фоне временной окклюзии к 4 мес. отмечена для коллагена — $44,6 \pm 0,2$ с., при исследовании через год — $40,8 \pm 0,04$ с. Медленнее АТ развивалась у больных под влиянием АДФ, ристомицина, H_2O_2 . Тромбиновая и адреналиновая АТ также замедлились, не достигая контрольных значений, составляя к 4 мес. $79,4 \pm 0,08$ с. и $139,6 \pm 1,2$ с. соответственно, к 12 мес. $69,5 \pm 0,6$ с. и $126,5 \pm 0,4$ с. При сочетании индукторов к 4 мес. лечения достигнута достоверная положительная динамика времени АТ, однако показатели не достигли уровня контрольных. При исследовании через год применения терапии наблюдалось небольшое снижение достигнутых результатов. АТ при сочетании АДФ + адреналин, через 4 и 12 мес. — $45,6 \pm 0,08$ с. и $41,5 \pm 0,09$ с., АДФ + коллаген — $34,7 \pm 0,04$ с. и $30,7 \pm 0,12$ с., адреналин + коллаген — $37,4 \pm 0,12$ с. и $33,1 \pm 0,3$ с. соответственно.

ИААСС к 4 мес. терапии достоверно увеличился для H_2O_2 — на 20,5%, коллагена — на 18,8%, тромбина — на 17,9%, адреналина — на 15,3%, ристомицина — на 14,4% и для АДФ — на 11,2%, с небольшой отрицательной динамикой к году наблюдения. ИААСС сосудистой стенки при сочетании индукторов претерпел аналогичную динамику.

Позитивная динамика ИААСС у исследуемых больных на фоне терапии испытываемым комплексом указывает на усиление выработки в стенках сосудов антиагрегантов, одним из которых является простагландин.

На фоне венозной окклюзии уровень дискоидных форм тромбоцитов в крови больных составил $61,5 \pm 0,2\%$ при увеличении в кровотоке количества диско-эритроцитов, сфероцитов, сферо-эритроцитов и биполярных форм тромбоцитов. Сумма активных форм тромбоцитов больных при венозном застое превышала контроль в 6,75 раза. Малых и больших агрегатов в кровотоке пациентов на фоне венозной окклюзии содержалось $14,2 \pm 0,04$ и $3,8 \pm 0,04$ 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.

Через 4 месяца лечения фозиноприлом и пиоглитазоном в комплексе с гипокалорийной диетой и дозированной физической нагрузкой у пациентов содержание в кровотоке дискоидных форм кровяных пластинок увеличилось до $76,9 \pm 0,4\%$, при достоверном снижении содержания активированных тромбоцитов ($23,1 \pm 0,22\%$) за счет сокращения количества диско-эхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биполярных форм. Количество свободно циркулирующих в крови малых тромбоцитарных агрегатов снизилось до $3,8 \pm 0,04$ на 100 свободнолежащих тромбоцитов, приблизившись к контролю, но превышая его в 1,3 раза. Содержание средних и больших агрегатов в кровотоке больных уменьшилось до $0,6 \pm 0,02$ на 100 свободнолежащих тромбоцитов, уступая контролю в 3,0 раза. Число тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты, незначительно, в 1,1 раза, превышало уровень здоровых людей. Временная венозная окклюзия, вызывающая выброс простаглицлина в кровоток, оказывала позитивное влияние на содержание и соотношение активных форм тромбоцитов и их агрегатов в крови больных данной группы. Так, количество дискоцитов имело тенденцию приближения к контролю — $92,4 \pm 0,7\%$ при превышении величины суммы активных форм тромбоцитов уровня контроля в 1,3 раза. Количество свободно циркулирующих в крови малых тромбоцитарных агрегатов, средних и больших агрегатов достоверно снизилось, превышая, однако, контрольный уровень в 1,5 раза и в 10 раз соответственно, при этом число тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты, приближалось к контролю. Понижение активности кровяных пластинок у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза с тенденцией к оптимизации ВАТ, во многом обуславливается у них усилением дезагрегирующих влияний со стороны сосудистой стенки. Однако при нестрогом соблюдении в дальнейшем немедикаментозной коррекции достигнутые результаты начинали претерпевать отрицательную динамику к году наблюдения, несмотря на продолжение лекарственной терапии.

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 арахидиновой кислоты с сокращением образования в ней ведущего вазодилатора и антиагреганта — простаглицлина. 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 обследуемых больных оцениваемого комплекса лечения, включающего в себя ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, гипокликемический препарат пиоглитазон, гипокалорийную диету и дозированную физическую нагрузку, привело к нормализации АД и липидного профиля крови, что значительно улучшило, но полностью не нормализовало функцию сосудистой эндотелия. Частично сохраняющийся у больных комплекс патологических изменений обуславливал недостаточную динамику продукции сосудистой стенкой антитромбина III и тканевого активатора плазминогена на фоне венозного застоя, что указывает на сохранение тромбогенного риска. Положительные изменения в стенке сосудов обусловили уменьшение проагрегантных и усиление антиагрегантных влияний с ее стороны на тромбоциты, полностью, однако, не нормализуя агрегационную активность последних. 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 обуславливается понижением синтеза фактора Виллебранда в стенке сосуда на фоне проведенного лечения. Повышение резистентности тромбоцитов к перекиси водорода в результате лечения, зарегистрированное по удлинению 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 улучшить, но не нормализовать полностью у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную функцию сосудистой стенки к 4-му месяцу лечения (табл.). Последующее нестрогое соблюдение немедикаментозного компонента терапии при продолжении приема препаратов обуславливает тенденцию к снижению достигнутых результатов.

Таблица

Антикоагулянтная и фибринолитическая активность сосудистой стенки на фоне комплексной терапии

Параметры	Динамика показателей, $n = 23, M \pm m$				Контроль, $n = 25, M \pm m$
	Исходные значения	2 мес.	4 мес.	12 мес.	
Активность АТ-III в плазме до компрессионной пробы, %	83,8 ± 0,2	88,7 ± 0,04 $p_1^{**} < 0,05$	95,7 ± 0,15 $p_1 < 0,05$	93,9 ± 0,5 $p_1 < 0,05$	99,8 ± 0,30 $p^* < 0,01$
Активность АТ-III в плазме после компрессионной пробы, %	94,7 ± 0,6	105,7 ± 0,45 $p_1 < 0,01$	123,6 ± 0,8 $p_1 < 0,01$	119,2 ± 0,6 $p_1 < 0,05$	147,6 ± 0,6 $p < 0,01$
Индекс антикоагулянтной активности сосудистой стенки	1,13 ± 0,02	1,19 ± 0,09 $p_1 < 0,05$	1,29 ± 0,04 $p_1 < 0,01$	1,27 ± 0,04	1,48 ± 0,02 $p < 0,01$
Время лизиса фибринового сгустка до компрессии, мин.	9,45 ± 0,08	9,21 ± 0,04 $p_1 < 0,05$	9,0 ± 0,08 $p_1 < 0,05$	9,18 ± 0,09	8,8 ± 0,10 $p < 0,01$
Время лизиса фибринового сгустка после компрессии, мин.	7,71 ± 0,04	7,24 ± 0,06 $p_1 < 0,05$	6,69 ± 0,4 $p_1 < 0,05$	6,95 ± 0,06	5,9 ± 0,20 $p < 0,01$
Индекс фибринолитической активности сосудистой стенки	1,22 ± 0,06	1,27 ± 0,02 $p_1 < 0,05$	1,34 ± 0,04 $p_1 < 0,05$	1,32 ± 0,1	1,49 ± 0,40 $p < 0,01$

* p — достоверность различий показателей между контролем и исходным состоянием больных; ** p_1 — достоверность динамики показателей в процессе лечения.

Выводы. Применение в течение 4 мес. лечебного комплекса, включающего фозиноприл, пиоглитазон, гипокалорийную диету и дозированные физические нагрузки у больных артериальной гипертензией при метаболическом синдроме, перенесших окклюзию сосудов глаза, в значительной мере улучшает антикоагулянтную, фибринолитическую и антиагрегационную активность сосудистой стенки.

Достигнутые к 4 мес. терапии результаты имеют тенденцию к снижению при последующем 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] Балуда В.П. Манжеточная проба в диагностике функционального состояния сосудистого звена системы гемостаза // *Гематология и трансфузиология*. — 1987. — № 9. — С. 51—53.
- [4] Балуда В.П., Деянов И.И. Значение определения антитромбогенных свойств стенки сосудов в профилактике тромбоза // *Кардиология*. — 1988. — № 5. — С. 103—105.
- [5] Баркаган З.С. Основы диагностики нарушений гемостаза. — М.: Ньюдиамед-АО, 1999.
- [6] 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.
- [7] Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. — Челябинск, 2000.
- [8] Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // *Лабораторное дело*. — 1983. — № 3. — С. 33—36.
- [9] Громнацкий Н.И., Медведев И.Н. Фармакологическая и немедикаментозная коррекция метаболического синдрома при некоторых состояниях в клинике внутренних болезней. — М., 2004.
- [10] Шитикова А.С., Тарковский Л.Р., Каргин В.Д. Метод определения внутрисосудистой активации и его значение в клинической практике // *Клиническая и лабораторная диагностика*. — 1997. — № 2. — С. 23—35.
- [11] Шитикова 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.
- [12] 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.
- [13] 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.
- [14] 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.

**INFLUENCE OF A MEDICAL COMPLEX FROM OF FOSINOPRIL,
PIOGLITASON AND NON-MEDICAL CORRECTION
ON THE VESSEL WALL ACTIVITY IN PATIENTS
WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME
WHO SUFFERED FROM THE 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 the anticoagulative, fibrinolytic and antiaggregational activity of the vessel wall in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome who suffered from the occlusion of eye vessels by using complex therapy including fosinopril, pioglitason and non-medical correction. It's in conditions of adverse ecology found out that in such patients this kind of therapy is able to correct a vessel wall antiaggregational, fibrinolytic and anticoagulative activity after 4 months of therapy but not fully normalize it. The achieved results are not stable and have the tendention to deterioration during not full non-medic correction.

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