

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ КОРРЕКЦИИ АНТИАГРЕГАЦИОННОЙ АКТИВНОСТИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ, ПЕРЕНЕСШИХ ОККЛЮЗИЮ СОСУДОВ ГЛАЗА

И.Н. Медведев, О.А. Даниленко

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ
ул. К. Маркса, 53, Курск, Россия, 305029

Цель работы — исследовать возможности коррекции нарушений антиагрегационной активности сосудистой стенки у больных артериальной гипертонией при метаболическом синдроме, перенесших окклюзионные поражения сосудов глаз, с помощью комплексной терапии из вальсартана, пиоглитазона и немедикаментозной коррекции. Установлено, что исследуемый комплекс лечения у данной категории больных в течение 4 мес. применения нормализует антиагрегационную активность сосудистой стенки. Достигнутые результаты сохранились в течение года лечения, даже при нестрогом соблюдении немедикаментозной коррекции.

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

Среди населения цивилизованных стран в последние годы все шире распространяется артериальная гипертония (АГ), нередко сочетающаяся с метаболическим синдромом (МС), включающим гиперлипидемию, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, абдоминальное ожирение (АО), инсулинорезистентность (ИР) и связанное с ними нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) [1, 3], что во многом способствуют ослаблению функций сосудистой стенки, создавая условия для возникновения внутрисосудистого тромбообразования различной локализации и в том числе в сосудах глаза. Известно, что окклюзионные поражения сосудов сетчатки и зрительного нерва при АГ в сочетании с МС составляют более 60% всех сосудистых поражений данной локализации. При этом состояние антиагрегационной активности стенки сосудов у больных АГ при МС, перенесших окклюзию сосудов глаза, изучено недостаточно. Несомненно, что данное состояние требует комплексной коррекции, повышающей антиагрегационную способность сосудов у данного контингента больных. Авторами назначалась комплексная терапия, включающая в себя сочетание современного гипотензивного препарата (блокатора рецепторов ангиотензина), гипогликемического препарата и немедикаментозных методов коррекции, включающих 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 вальсартана, пиоглитазона и немедикаментозных средств лечения.

Материалы и методы. Под наблюдением находились 24 больных АГ 1—2-й степени, риск 4 (критерии ДАГЗ (2008), в том числе 9 мужчин и 15 женщин среднего возраста ($47,4 \pm 2,4$ года). Взятые под наблюдение пациенты прошли первичное обследование при выписке из стационара после лечения окклюзион-

ных поражений сосудов сетчатки и зрительного нерва. 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 «Лаксима» 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, рекомендованным 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 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 [7] по А.С. Шитиковой (1999) с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4} \text{ М}$), коллагена (разведение 1 : 2 основной суспензии), тромбина ($0,125 \text{ ед/мл}$), ристомидина ($0,8 \text{ мг/мл}$), 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 по А.С. Шитиковой (1999). Антиагрегационная активность стенки сосуда выявлялась по торможению АТ со всеми использованными индукторами и степени уменьшения ВАТ по В.П. Балуда и соавт. (1983) на фоне временной венозной окклюзии. С целью коррекции артериального давления больным назначался препарат вальсартан в дозе 160 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 усиленные регулярные физические тренировки, осуществлявшиеся в виде трех форм: 1) утренней гигиенической гимнастики; 2) лечебно-профилактической гимнастики; 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 — $158,2 \pm 1,6 \text{ мм рт. ст.}$, диастолическое — $97,8 \pm 1,2 \text{ мм рт. ст.}$ Через 2 нед. лечения артериальное давление стабилизировалось на уровне: систолическое — $128,4 \pm 0,2 \text{ мм рт. ст.}$, диастолическое — $88,4 \pm 0,4 \text{ мм рт. ст.}$, сохраняясь на данном уровне до конца наблюдения.

У больных в исходе выявлена гиперлипидемия II б типа (общие липиды — $8,79 \pm 0,05$ г/л., ОХС и ТГ $6,1 \pm 0,02$ ммоль/л и $2,38 \pm 0,04$ ммоль/л, соответственно, при этом ХС ЛПВП — $1,16 \pm 0,02$ ммоль/л, ХС ЛПНП — $3,86 \pm 0,04$ ммоль/л и ХС ЛПОНП — $1,08 \pm 0,002$ ммоль/л, коэффициент атерогенности плазмы составлял $3,32 \pm 0,04$) с активацией свободнорадикального окисления липидов плазмы (АГП $3,18 \pm 0,04$ Д₂₃₃/1 мл, ТБК-активные продукты $5,44 \pm 0,06$ мкмоль/л). Уже через 2 месяца лечения наметилась положительная динамика всех показателей липидного спектра плазмы крови, а продолжение терапии привело к их нормализации к 4 месяцам, с сохранением достигнутых результатов до конца наблюдения. Содержание АГП в плазме через 4 месяца составляло $1,66 \pm 0,03$ Д₂₃₃/1 мл, через год — $1,69 \pm 0,04$ Д₂₃₃/1 мл, ТБК-активные продукты — $3,42 \pm 0,06$ и $3,40 \pm 0,04$ мкмоль/л соответственно.

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 ($27,6 \pm 0,06$ с), несколько медленнее — с АДФ и ристомицином, еще позднее — с H₂O₂ ($39,2 \pm 0,12$ с) и тромбином ($46,2 \pm 0,12$ с). Позднее всего АТ у больных наступала под влиянием адреналина ($89,2 \pm 0,09$ с). Сочетание индукторов в условиях временной ишемии сосудистой стенки недостаточно способствовало их взаимопотенцированию и ускорению АТ у больных.

Применение вальсартана и пиоглитазона в комплексе с немедикаментозной терапией обусловило положительную динамику сосудистого гемостаза, начиная с 2 месяцев лечения, и привело к нормализации показателей последнего к 4 месяцам.

Так, при венозной окклюзии к 4 месяцам отмечено замедление АТ, сохранившееся до конца наблюдения (12 мес.). Самая ранняя АТ на фоне временной окклюзии стенки сосуда к 4 месяцам терапии найдена для ристомицина и коллагена — $46,4 \pm 0,08$ с и $48,3 \pm 0,15$ с соответственно, с сохранением данной тенденции через год ($44,1 \pm 0,09$ с и $46,9 \pm 0,08$ с). Медленнее АТ при венозной окклюзии развивалась у больных под влиянием АДФ ($66,8 \pm 0,12$ с к 4 месяцам и $62,6 \pm 0,08$ с к году), H₂O₂ — $79,0 \pm 0,09$ с к 4 месяцам и $76,8 \pm 0,08$ с к году. При этом, на фоне искусственного венозного застоя тромбиновая и адреналиновая АТ также замедлились и приблизились к контролю, тромбиновая — $85,0 \pm 0,12$ с и $82,8 \pm 0,02$ с, к 4 и 12 месяцам соответственно, адреналиновая — $165,9 \pm 0,06$ с и $162,9 \pm 0,06$ 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 — $49,6 \pm 0,08$ с и $49,1 \pm 0,04$ с, АДФ + коллаген — $37,8 \pm 0,04$ с и $36,9 \pm 0,08$ с, адреналин + коллаген — $45,5 \pm 0,10$ с и $42,3 \pm 0,15$ с соответственно.

При исследовании внутрисосудистой активности тромбоцитов у больных с АГ при МС, перенесших окклюзию ретинальных сосудов, установлено снижение в крови дискоцитов. Количество дискоэхиноцитов было увеличено вдвое. Содержание сфероцитов, сфероэхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов также значительно превышало контрольные значения и достигало у больных $13,9 \pm$

$\pm 0,06\%$, $4,5 \pm 0,04\%$ и $1,5 \pm 0,08\%$ соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов больных превышала контрольный уровень в 2,6 раза, малых и больших агрегатов в кровотоке — в 5,7 раза и в 24,3 раза соответственно, причем количество тромбоцитов в агрегатах у больных превышало контроль в 1,9 раза, что говорит о выраженном повышении у больных ВАТ во многом за счет ослабления контроля над ней со стороны сосудистой стенки (табл. 1).

Таблица 1

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

| Параметры | Динамика показателей, $n = 24, M \pm m$ | | | | Контроль, $n = 25,$ $M \pm m$ |
|---|---|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|
| | исходные значения | 2 мес. | 4 мес. | 12 мес. | |
| Дискоциты, % | $52,9 \pm 0,10$ | $61,9 \pm 0,08$ $p_1 < 0,05$ | $80,7 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ | $82,3 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ | $82,1 \pm 0,11$ $p < 0,01$ |
| Дискоциты на фоне венозной окклюзии, % | $62,6 \pm 0,09$ | $70,2 \pm 0,09$ $p_1 < 0,05$ | $93,7 \pm 0,06$ $p_1 < 0,01$ | $92,5 \pm 0,02$ $p_1 < 0,01$ | $94,3 \pm 0,12$ $p < 0,01$ |
| Дискоэхиноциты, % | $27,2 \pm 0,11$ | $22,6 \pm 0,08$ $p_1 < 0,05$ | $14,2 \pm 0,06$ $p_1 < 0,01$ | $12,9 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ | $13,5 \pm 0,04$ $p < 0,01$ |
| Дискоэхиноциты на фоне венозной окклюзии, % | $20,1 \pm 0,09$ | $16,2 \pm 0,08$ $p_1 < 0,05$ | $2,2 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ | $2,9 \pm 0,04$ $p_1 < 0,01$ | $2,12 \pm 0,18$ $p < 0,01$ |
| Сфероциты, % | $13,9 \pm 0,06$ | $10,5 \pm 0,12$ $p_1 < 0,05$ | $2,3 \pm 0,11$ $p_1 < 0,01$ | $2,5 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$ | $2,1 \pm 0,12$ $p < 0,01$ |
| Сфероциты на фоне венозной окклюзии, % | $12,3 \pm 0,04$ | $9,7 \pm 0,06$ $p_1 < 0,05$ | $1,7 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ | $2,1 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$ | $1,6 \pm 0,04$ $p < 0,01$ |
| Сфероэхиноциты, % | $4,5 \pm 0,04$ | $3,7 \pm 0,04$ $p_1 < 0,05$ | $1,9 \pm 0,2$ $p_1 < 0,01$ | $1,3 \pm 0,05$ $p_1 < 0,01$ | $1,5 \pm 0,08$ $p < 0,01$ |
| Сферо-эхиноциты на фоне венозной окклюзии, % | $3,8 \pm 0,15$ | $2,8 \pm 0,04$ $p_1 < 0,05$ | $1,6 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ | $1,7 \pm 0,04$ $p_1 < 0,01$ | $1,3 \pm 0,06$ $p < 0,01$ |
| Биполярные формы, % | $1,5 \pm 0,08$ | $1,3 \pm 0,02$ $p_1 < 0,05$ | $0,9 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$ | $1,0 \pm 0,11$ $p_1 < 0,01$ | $0,8 \pm 0,04$ $p < 0,01$ |
| Биполярные формы на фоне венозной окклюзии, % | $1,2 \pm 0,02$ | $1,1 \pm 0,08$ $p_1 < 0,05$ | $0,8 \pm 0,4$ $p_1 < 0,01$ | $0,8 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ | $0,7 \pm 0,08$ $p < 0,01$ |
| Сумма активных форм, % | $47,1 \pm 0,08$ | $38,1 \pm 0,09$ $p_1 < 0,05$ | $19,3 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$ | $17,7 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ | $17,9 \pm 0,09$ $p < 0,01$ |
| Сумма активных форм на фоне венозной окклюзии, % | $37,4 \pm 0,05$ | $29,8 \pm 0,10$ $p_1 < 0,05$ | $6,3 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ | $7,5 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$ | $5,7 \pm 0,9$ $p < 0,01$ |
| Число тромбоцитов в агрегатах, % | $12,9 \pm 0,11$ | $10,8 \pm 0,04$ $p_1 < 0,05$ | $7,1 \pm 0,02$ $p_1 < 0,01$ | $7,4 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$ | $6,7 \pm 0,08$ $p < 0,01$ |
| Число тромбоцитов в агрегатах на фоне венозной окклюзии, % | $12,5 \pm 0,15$ | $9,7 \pm 0,08$ $p_1 < 0,05$ | $4,8 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ | $5,6 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ | $4,9 \pm 0,15$ $p < 0,01$ |
| Число малых агрегатов по 2—3 тромбоцита на 100 свободнoleжищих тромбоцитов | $16,6 \pm 0,08$ | $13,2 \pm 0,09$ $p_1 < 0,05$ | $3,4 \pm 0,04$ $p_1 < 0,01$ | $3,1 \pm 0,06$ $p_1 < 0,01$ | $2,9 \pm 0,06$ $p < 0,01$ |
| Число малых агрегатов по 2—3 тромбоцита на 100 свободнoleжищих тромбоцитов на фоне венозной окклюзии, % | $15,6 \pm 0,10$ | $11,7 \pm 0,04$ $p_1 < 0,05$ | $2,1 \pm 0,02$ $p_1 < 0,01$ | $1,7 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$ | $1,8 \pm 0,5$ $p < 0,01$ |
| Число средних и больших агрегатов, 4 и более тромбоцита на 100 свободнoleжищих тромбоцитов | $4,9 \pm 0,04$ | $4,0 \pm 0,12$ $p_1 < 0,05$ | $0,32 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$ | $0,29 \pm 0,05$ $p_1 < 0,01$ | $0,2 \pm 0,06$ $p < 0,01$ |
| Число средних и больших агрегатов, 4 и более тромбоцита на 100 свободнoleжищих тромбоцитов на фоне венозной окклюзии, % | $2,7 \pm 0,12$ | $2,3 \pm 0,09$ $p_1 < 0,05$ | $0,05 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$ | $0,03 \pm 0,02$ $p_1 < 0,01$ | $0,02 \pm 0,004$ $p < 0,01$ |

Примечания: p — достоверность различий показателей между контролем и исходным состоянием больных; p_1 — достоверность различий исходных данных и результатов лечения.

На фоне венозной окклюзии уровень дискоидных форм тромбоцитов в крови больных составил $62,6 \pm 0,09\%$, при увеличении в кровотоке количества дискоэхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов. Сумма активных форм тромбоцитов больных при венозном застое превышала контроль в 6,6 раз. Малых и больших агрегатов в кровотоке пациентов на фоне венозной окклюзии содержалось: $15,6 \pm 0,10$ и $2,7 \pm 0,12$ 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 месяцам лечения у больных отмечена положительная динамика ($p < 0,05$), а к 4 месяцам нормализация ВАТ, с сохранением достигнутых результатов до конца наблюдения (12 мес.).

Число дискоцитов и активных форм тромбоцитов в кровяном русле больных без окклюзии к 4 месяцам терапии достоверно нормализовалось, сохраняясь на данном уровне до конца наблюдения. В результате временной венозной окклюзии уровень дискоидных форм тромбоцитов в крови больных через 4 месяца лечения возрос до $93,7 \pm 0,06\%$, не изменившись к году наблюдения. При этом количество дискоэхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов достоверно сократилось, приблизившись к контролю. Сумма активных форм тромбоцитов больных при венозном застое через 4 месяца лечения была равна $6,3 \pm 0,12\%$, через год — $7,5 \pm 0,12\%$. Количество малых и больших агрегатов в кровотоке пациентов и уровень вовлечения в них тромбоцитов на фоне венозной окклюзии к 4 месяцам лечения находилось на уровне контроля, достоверно не изменившись к году терапии.

Обсуждение. 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 вазодилатора 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 блокатор рецепторов ангиотензина вальсартан, ги-

покликемический 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 обуславливается 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 месяца 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

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

2. Достигнутые к 4 месяцам результаты примененного в работе лечения способны сохраняться до конца наблюдения (12 месяцев), при нестрогом соблюдении его 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. — 203 с.
- [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. — 167 с.
- [5] Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабор. 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. — 290 с.
- [7] Шитикова А.С., Тарковский Л.Р., Каргин В.Д. Метод определения внутрисосудистой активации и его значение в клинической практике // Клиническая лабораторная диагностика. — 1997. — № 2. — С. 23—35.
- [8] Шитикова А.С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов в кн. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / Под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. — СПб., 1999. — 117 с.
- [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.

OF ANTIAGREGATIONAL ACTIVITY OF THE VESSEL WALL IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND METABOLIC SYNDROME, WHO SUFFERED FROM OCCLUSION OF EYE VESSELS

I.N. Medvedev, O.A. Danilenko

Kursk institute of social education (filial) RSSU
K. Marx str., 53, 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 Valsartan, Pioglytason and non-medical therapy. It's found out that in such patients this kind of therapy is able to correct a vessel wall antiaggregational activity after 4 months of therapy. The achieved results were observed even during not full non-medical correction.

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