

15. Lee Y.M., Chen H.R., Hsiao G., Sheu J.R., Wang J.J., Yen M.H. Protective effects of melatonin on myocardial ischemia/reperfusion injury in vivo // J. Pineal Res. – 2002. – V.33. – P. 72–80.
16. Muesan M., Pasini G., Salvetti M. et al. Cardiac and vascular structural changes: prevalence and relation to ambulatory pressure in middle-aged general population in Northern Italy: the Vobarno Study // Hypertens. – 1996. – V.27. – P. 1046–1052.
17. Pierdomenico S., Lapenna D., Guglielmi M. et al. Arterial disease in dipper and nondipper hypertensive patients // Am. J. Hypertens. – 1997. – V.10. – P. 511–518.
18. Portaluppi F., Cortelli P., Provini F. et al. Alterations of sleep and circadian blood pressure profile // Blood Pressure Monitoring. – 1997. – V.2. – P. 301–313.

УДК 616.14-002

## **ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ МЕТФОРМИНОМ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫМИ СРЕДСТВАМИ**

*И.Н. Медведев*

Курский государственный медицинский университет

Метаболический синдром (МС) – сложное нарушение обмена веществ, часто встречающееся у больных артериальной гипертонией (АГ) с абдоминальным ожирением (АО). В основе МС лежат тканевая инсулинорезистентность (ИР), способствующая развитию гиперинсулинемии, а также активация симпатoadреналовой системы, повышение сосудистого тонуса и сдвиги в липидном спектре крови [1]. Сочетание этих изменений приводит к нарушениям в системе тромбоцитарного гемостаза, ухудшает микроциркуляцию и способствует прогрессированию атеросклероза.

ИР и АО отягощают и усиливают друг друга [5]. Для эффективной коррекции обменных и тромбоцитарных нарушений у больных АГ с МС целесообразно применение разнонаправленных методов лечения [2,8]. Так, для оптимизации тромбоцитарного гемостаза, коррекции жирового обмена и снижения степени АО [2] предпочтительно использовать у больных комплекс лечебных мероприятий, состоящий из сочетания гипокалорийной диеты, рациональных статических и динамических физических нагрузок и препарата сиофор [11,13,17].

Цель работы: определить эффективность коррекции тромбоцитарного гемостаза у больных АГ с МС комплексом лечебных мероприятий, состоящий из гипокалорийной диеты, рациональных физических нагрузок и препарата сиофор.

### **Материалы и методы**

Под наблюдением находились 50 больных (10 мужчин и 40 женщин среднего возраста) АГ 1-3 степени, риск 4 (критерии ВОЗ/МОАГ (1999). Коррекция АГ у больных производилась ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл и каптоен) в общепринятых дозах. У больных отмечался кластер метаболического синдрома, состоящий из НТГ, легкой гиперлипидемии II б типа, АО (индекс массы тела более 30 кг/м<sup>2</sup>). Группу контроля составил 21 здоровый человек аналогичного возраста. Обследование включало определение антропометрических показателей: массы тела, индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии (ОТ). Взятие крови производилось после 14-часового голодания. Определяли содержание общего холестерина (ОХС), ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) энзиматическим колориметрическим методом наборами фирмы «Витал Диагностикум», общие липиды (ОЛ) – набором фирмы «Лаксма», БРНО Чешской республики. ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по W. Friedwald et. al. [12], ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) – по формуле (содержание ТГ/2,2). Результаты оценивали по критериям атерогенности сыворотки, рекомендованными Национальной программой США по холестерину для взрослых лиц, Европейскими общест-

вами по изучению атеросклероза, кардиологии и гипертонии [10,14,15]. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) плазмы определяли по содержанию ТБК-активных продуктов набором фирмы ООО «Агат-Мед» и антиокислительному потенциалу жидкой части крови [3], а внутритромбоцитарное ПОЛ по концентрации базального и стимулированного тромбином уровня малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислотой [16], в модели [7]. Производился подсчет количества тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева и определение адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов (АААТ) ретенционным методом (Шитикова А.С., 1999) [4]. Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом (Шитикова А.С., 1999) с использованием в качестве индукторов АДФ ( $0,5 \times 10^{-4}$  М.) коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед/мл.), ристомидина (0,8 мг/мл.) (НПО «Ренам»), адреналина ( $5 \times 10^{-6}$  М., завод Гедеон Рихтер А.О.) и перекиси водорода ( $7,3 \times 10^{-3}$  М.) [4], а также сочетания АДФ и адреналина, АДФ и коллагена, адреналина и коллагена для моделирования реальных условий кровотока. Внутрисосудистая активность тромбоцитов (ВАТ) определялась визуально с использованием фазово-контрастного микроскопа [9] по Шитиковой А.С. и соавт. (1997). 25 пациентам назначался комплекс немедикаментозных средств лечения, состоящий из гипокалорийной диеты (1400-1800 ккал/сут. с ограничением приема жиров животного происхождения (до 10% от общего количества жира), легко усвояемых углеводов с увеличением в рационе продуктов с высоким содержанием клетчатки и рациональных, индивидуально подобранных статических и динамических физических нагрузок. Остальным 25 больным АГ с МС с НТГ назначался сиофор в дозе 500 мг 2 раза/сут. в сочетании с комплексом немедикаментозных средств терапии. Сочетание сиофора и немедикаментозных средств применялось у больных с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (семейная предрасположенность к ИБС и СД 2 типа). Дизайн исследования включал исходную оценку исследуемых показателей, через 4, 12 и 24 нед. лечения, а также спустя 4 нед. после его отмены. Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента.

#### Результаты исследования

Достоверных различий исходных антропометрических, биохимических и гематологических показателей у пациентов обеих групп не было найдено.

На фоне лечения отмечалась положительная динамика антропометрических показателей. Через 4 нед. после назначения лечения наблюдались снижение массы тела, ИМТ и ОТ, особенно на фоне комплексного применения сиофора и немедикаментозных средств ( $101,2 \pm 3,06$  кг.,  $34,5 \pm 3,41$  кг/м<sup>2</sup> и  $110,1 \pm 3,04$  см., соответственно), однако, максимальное их приближение к контрольным значениям отмечено лишь через 24 нед. и только на фоне комплексного лечения сиофором, диеты и физических нагрузок. Масса тела в этой группе больных АГ с МС и НТГ через 6 мес. лечения составила  $89,3 \pm 2,41$  кг., ИМТ –  $29,1 \pm 2,10$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ –  $92,6 \pm 2,32$  см. Отмена лечения сопровождалась восстановлением антропометрических показателей на исходном уровне, особенно у лиц, находившихся только на немедикаментозном лечении (масса тела –  $104,7 \pm 3,05$  кг, ИМТ –  $36,5 \pm 3,74$  кг/м<sup>2</sup>, ОТ –  $112,2 \pm 3,92$  см.).

У больных была выявлена гиперлипидемия (ОЛ –  $8,50 \pm 0,03$  г/л.) II б типа. Так, ОХС составил  $6,10 \pm 0,01$  ммоль/л., ХС ЛПНП –  $4,33 \pm 0,01$  ммоль/л., ХС ЛПОНП –  $0,47 \pm 0,001$  ммоль/л., ТГ –  $2,43 \pm 0,01$  ммоль/л. Содержание ХС ЛПВП было снижено у больных обеих групп ( $1,24 \pm 0,004$  ммоль/л.). Гиперлипидемия II б типа купировалась на 4-ой нед. комплексного применения сиофора и немедикаментозного лечения (ОЛ –  $7,7 \pm 0,02$  г/л.) со стабилизацией ее показателей к 24 нед. Содержание ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ТГ прогрессивно снижалось, а ХС ЛПВП повышался и к 6-му мес. комплексного лечения их показатели максимально приблизились к контрольным значениям. Липидный спектр крови больных на фоне применения комплекса немедикаментозных средств также улучшался, однако его положительная динамика оказалась менее выраженной.

У больных повышалось ПОЛ. Так, концентрация ТБК-активных продуктов в плазме составила  $5,34 \pm 0,02$  мкмоль/л., в контроле –  $3,50 \pm 0,03$  мкмоль/л. Уровень МДА в тромбоцитах также оказался повышен ( $1,36 \pm 0,006$  нмоль/ $10^9$  тр.) в контроле ( $0,66 \pm 0,003$  нмоль/ $10^9$  тр.), что свидетельствует об активации в них свободно-радикального окисления (СРО) в связи с ослаблением внутритромбоцитарной антиокислительной активности. Уровень стимулированного тромбином МДА тромбоцитов ( $8,99 \pm 0,05$  нмоль/ $10^9$  тр.) и его выделения ( $7,63 \pm 0,04$  нмоль/ $10^9$  тр.) оказались повышенными. Комплексное лечение оказывало положительное влияние на ПОЛ плазмы и тромбоцитов больных. Так, уменьшалось содержание ТБК-активных продуктов плазмы ( $P < 0,01$ ). На 24 нед. лечения их концентрация составила  $3,74 \pm 0,01$  мкмоль/л. (в контроле  $3,50 \pm 0,03$  мкмоль/л.), тогда как на фоне применения немедикаментозных средств в течение 6 мес. аналогичный показатель достиг только  $4,20 \pm 0,01$  мкмоль/л. С уменьшением ТБК продуктов плазмы отмечено усиление ее антиоксидантной активности (АОА), особенно на 24 нед. наблюдения больных на фоне применения комплексного лечения –  $31,9 \pm 0,1\%$ . У больных, находившихся на гипокалорийной диете, АОА в аналогичные сроки составила  $29,8 \pm 0,05\%$ . Со снижением СРО плазмы было выявлено уменьшение базального и стимулированного тромбином уровня МДА в тромбоцитах, особенно после 6-ти мес. комплексного лечения ( $0,68 \pm 0,004$  нмоль/ $10^9$  тр. и  $5,48 \pm 0,02$  нмоль/ $10^9$  тр., соответственно). На фоне немедикаментозного воздействия на 24 нед. удалось достичь базального уровня МДА –  $0,88 \pm 0,004$  нмоль/ $10^9$  тр. и стимулированного тромбином –  $7,18 \pm 0,02$  нмоль/ $10^9$  тр. Высвобождение МДА тромбоцитами этой группы больных составило  $6,30 \pm 0,02$  нмоль/ $10^9$  тр. (в контроле  $5,76 \pm 0,04$  нмоль/ $10^9$  тр.). Пациенты, находившиеся на комплексном лечении, к 24 нед. наблюдения характеризовались выделением МДА сравнимым с контролем –  $5,80 \pm 0,03$  нмоль/ $10^9$  тр.

Количество тромбоцитов в крови больных до и после лечения находилось в пределах нормы. У больных обеих групп до назначения лечения найдено усиление АААТ –  $55,0 \pm 0,30\%$  (контроль –  $36,0 \pm 0,30\%$ ) и ускорение АТ, особенно под влиянием коллагена –  $21,0 \pm 0,19$  с (в контроле –  $33,0 \pm 0,13$  с). Несколько медленнее АТ развивалась у больных АГ с МС под влиянием АДФ ( $25,5 \pm 0,16$  с) и ристомицина ( $25,0 \pm 0,16$  с; в контроле –  $45,0 \pm 0,30$  с). АТ с  $H_2O_2$  в обеих группах больных составила  $30,5 \pm 0,15$  с. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивались быстрее, чем в контроле и были равны у больных обеих групп  $39,0 \pm 0,17$  с и  $67,5 \pm 0,16$  с, соответственно ( $P < 0,01$ ). Время развития АТ под действием сочетанного применения индукторов также было ускоренным: АДФ+адреналин –  $20,5 \pm 0,16$  с, АДФ+коллаген –  $16,5 \pm 0,17$  с, адреналин+коллаген –  $13,0 \pm 0,15$  с.

На фоне лечения больных уменьшалась АААТ ( $36,0 \pm 0,14\%$ ) и увеличивалось время АТ под влиянием индукторов, особенно у лиц, находившихся на комплексном лечении. На 24 нед. лечения самым активным индуктором АТ у них оказался коллаген ( $32,0 \pm 0,13$  с). Несколько менее активны были АДФ ( $41,0 \pm 0,12$  с), ристомицин ( $43,4 \pm 0,13$  с) и  $H_2O_2$  ( $44,9 \pm 0,008$  с). Позднее развивалась АТ под влиянием тромбина и адреналина ( $54,2 \pm 0,09$  с. и  $92,4 \pm 0,18$  с, соответственно). Через 6 мес. АТ больных на фоне сочетанного применения индукторов наступала несколько позже (АДФ+адреналин –  $34,8 \pm 0,12$  с, АДФ+коллаген –  $25,1 \pm 0,12$  с, адреналин+коллаген –  $28,8 \pm 0,09$  с), чем у лиц, находившихся на немедикаментозном лечении ( $29,9 \pm 0,12$  с,  $29,0 \pm 0,12$  с и  $23,0 \pm 0,10$  с, соответственно), приближаясь к показателям группы сравнения ( $35,0 \pm 0,3$  с,  $26,0 \pm 0,15$  с и  $29,0 \pm 0,14$  с, соответственно) ( $P < 0,01$ ).

Внутрисосудистая активность тромбоцитов больных характеризовалась ее повышением. Дискоциты в крови больных обеих групп составили  $54,5 \pm 0,31\%$  (в контроле –  $84,0 \pm 0,10\%$ ). Количество диско-эхиноцитов увеличивалось втрое ( $27,5 \pm 0,22\%$ ). Содержание сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов также значительно превышало контрольные значения и достигало у больных обеих групп  $13,2 \pm 0,09\%$ ,  $2,5 \pm 0,03\%$  и  $1,3 \pm 0,03\%$ , соответственно. Сумма активных форм тромбоцитов больных была равна  $45,5 \pm 0,31\%$ , в контроле –  $16,0 \pm 0,10\%$ , малых и больших агрегатов содержалось  $19,0 \pm 0,17$  и  $6,0 \pm 0,08$ , в контроле –  $3,2 \pm 0,01$  и  $0,16 \pm 0,002$ , соответственно, причем количество тромбоцитов в агрегатах у больных достигало  $13,2 \pm 0,09\%$ , против  $6,6 \pm 0,03\%$  в контроле.

Коррекция обменных и тромбоцитарных нарушений у больных обеих групп позволила достичь положительной динамики ВАТ. Через 4, 12 и 24 нед. лечения выявлено постепенное улучшение показателей ВАТ, особенно у больных, находившихся на комплексном лечении. Через 24 нед. количество дискоидных форм тромбоцитов в крови больных на фоне применения сиюфора и немедикаментозного лечения увеличилось до  $83,1 \pm 0,12\%$ , тогда как у находившихся на немедикаментозной терапии только до  $76,0 \pm 0,28\%$  (в контроле –  $84,0 \pm 0,10\%$ ). Количество диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм тромбоцитов уменьшилось под влиянием комплексного лечения в течение 6 мес. ( $12,2 \pm 0,15\%$ ,  $2,4 \pm 0,02\%$ ,  $1,8 \pm 0,01\%$  и  $0,4 \pm 0,006\%$ , соответственно) и отличалось от аналогичных показателей у больных другой группы ( $17,7 \pm 0,25\%$ ,  $4,2 \pm 0,04\%$ ,  $2,2 \pm 0,03\%$  и  $0,6 \pm 0,06\%$ , соответственно). Сумма активных форм тромбоцитов у больных на фоне комплексного лечения через 24 нед. ( $17,0 \pm 0,12\%$ ) приблизилась к контролю ( $16,0 \pm 0,10\%$ ).

Число малых и больших агрегатов через 24 нед. комплексного лечебного воздействия ( $3,4 \pm 0,02$  и  $0,28 \pm 0,005$ ) достоверно не отличалось от контроля ( $3,2 \pm 0,01$  и  $0,16 \pm 0,002$ , соответственно). Количество тромбоцитов в агрегатах ( $6,6 \pm 0,03\%$ ) снизилось до контрольных значений ( $6,6 \pm 0,03\%$ ). Отмена комплексного лечения через 4 нед. нивелировала у больных АГ с НТГ достигнутые положительные изменения ВАТ.

### **Обсуждение**

Комплексная терапия больных АГ с МС и НТГ оптимизирует обмен веществ за счет нивелирования инсулинорезистентности и уменьшает содержание жира в абдоминальной области. Снижение массы тела под влиянием сиюфора и немедикаментозного лечения происходит быстрее и интенсивнее, чем при использовании гипокалорийной диеты и физических нагрузок. Применение комплексного лечения в течение 6 мес. трансформирует обмен веществ больных на уровень метаболизма, максимально приближенного к обмену здоровых лиц. По-видимому, этим объясняется замедленное восстановление у них антропометрических показателей до исходного уровня.

Улучшение липидного обмена у больных под влиянием комплексного лечения обусловлено снижением инсулинорезистентности тканей, уменьшением всасывания и поступления липидов в ЖКТ, освобождением жирных кислот из жировых депо и интенсификацией обмена веществ [6]. Немедикаментозное лечение также повышает чувствительность к инсулину, но медленнее и в меньшей степени.

Усиление свободно-радикальных процессов в плазме и тромбоцитах больных говорит о снижении активности антиокислительной системы организма. Повышенное высвобождение МДА тромбоцитами больных является маркером высокой активности метаболизма мембранных фосфоинозитолов и возросшего тромбосанообразования. Положительное действие сиюфора в сочетании с гипокалорийной диетой и физическими нагрузками на состояние ПОЛ в организме больных, очевидно, опосредовано их прямым воздействием на обмен веществ. Максимально оно проявилось к 24-ой нед. лечения. Снижение выделения МДА тромбоцитами больных, находившихся на комплексном лечении, свидетельствует о нормализации активности ферментов обмена арахидоната в тромбоцитах и приближению к физиологическому уровню образования в них тромбосана. Подавление пероксидации и увеличение антиокислительного потенциала плазмы на фоне улучшения липидного спектра крови способствуют антиатерогенному эффекту комплекса лечебных воздействий у больных АГ с МС и НТГ.

Улучшение показателей АААТ и АТ у больных АГ с МС и НТГ, лечившихся сиюфором и немедикаментозными средствами, говорит об их нормализующем влиянии на тромбоцитарный гемостаз в результате оптимизации обменных процессов, снижения инсулинорезистентности и улучшения утилизации глюкозы тканями, нормализации липидного обмена и ПОЛ в плазме и тромбоцитах. Иными словами, исследованный комплекс лечебных воздействий у больных АГ с МС и НТГ является приоритетным корректором первичного гемостаза.

Удлинение времени АТ под влиянием ристомидина у данной группы больных обусловлено нормализацией содержания в крови фактора Виллебранда. Положительная динамика АТ с  $H_2O_2$  под влиянием метформина, гипокалорийной диеты и физических упражнений у больных свидетельствует о возросшей активности системы антиокисления в тромбоцитах, прежде всего каталазы и супероксиддисмутазы.

Снижение активности ВАТ при комплексном лечении позволяет считать его применение предпочтительным у больных АГ с МС и НТГ с целью снижения риска тромботических осложнений. Вероятно, эти эффекты реализуются путем нормализации инсулинорезистентности и обменных процессов в организме.

Учитывая постепенное угасание положительных эффектов коррекции тромбоцитарного гемостаза на фоне комплексного лечения у больных АГ с МС и НТГ после отмены его применения, такая терапия должна проводиться длительными курсами, что позволит стабилизировать положительное влияние сочетания сиофора и немедикаментозных средств на функции тромбоцитов и будет способствовать профилактике сосудистых осложнений.

### **Заключение**

Применение сиофора, гипокалорийной диеты и рациональных физических нагрузок у больных артериальной гипертонией с метаболическим синдромом и нарушением толерантности к глюкозе нивелирует имеющиеся сдвиги в липидном спектре крови, ослабляет синдром пероксидации и приближает к норме нарушения тромбоцитарного гемостаза. Такая комплексная терапия нормализует адгезивную и агрегационную функции тромбоцитов *in vitro* и их внутрисосудистую активность. Эти изменения максимально приблизились к контрольным показателям к исходу 24 нед. лечения. Для стабилизации результатов коррекции обменных процессов и тромбоцитарного гемостаза у больных артериальной гипертонией с нарушенной толерантностью к глюкозе ее применение должно быть длительным и контролируемым.

### **Библиографический список**

1. Алмазов, В.А. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / В.А. Алмазов, Я.В. Благосклонная, Е.В. Шляхто, Е.И. Красильникова. – СПб.: Изд-во СПб.ГМУ, 1999. – 203 с.
2. Беляков, Н.А. Лечение метаболического синдрома / Н.А. Беляков, В.И. Мазуров, С.Ю. Чубриева // Эфферентная терапия. – 2000. – Т.6, №3. – С. 4-12.
3. Волчегорский, И.А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.Л. Колесников, В.Э. Цейликман. – Челябинск, 2000. – 167 с.
4. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний; под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. – СПб., 1999. – 117 с.
5. Демидова, И. Метформин (сиофор): механизм действия и клиническое применение / И. Демидова, Н. Игнатова, И. Рейдис // Клиническая эндокринология. – 1998. – №1. – С. 3-27.
6. Дозов, И.И. Бигуаниды в современной практике лечения сахарного диабета 2 типа / И.И. Дозов, И.Ю. Демидова. – М., 1999. – 45 с.
7. Кубатиев, А.А. Перекиси липидов и тромбоз / А.А. Кубатиев, С.В. Андреев // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1979. – №5. – С. 414-417.
8. Старостина, Е. Бигуаниды: второе рождение / Е. Старостина // Новый медицинский журнал. – 1998. – №1. – С. 3-11.
9. Шитикова, А.С. Метод определения внутрисосудистой активации тромбоцитов и его значение в клинической практике / А.С. Шитикова, Л.Р. Тарковская, В.Д. Каргин // Клиническая и лабораторная диагностика. – 1997. – №2. – С. 23-35.
10. 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.
11. Crave J., Fimbel S. et al. Effects of diet and metformin administration on sex hormone-binding globulin, androgens and insulin in hirsute and obese women // *Journal of Clinical Endocr. and Metab.* 1995. – Vol. 80. – P. 2057-2069.
12. 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.
13. Giugliano D., De Rosa N., Dmaro G., et al. Metformin improves glucose, lipid metabolism and reduces blood pressure in hypertensive, obese women // *Diabetes Care* 1993. - Vol.16, №9. - P.1387-1390.
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.

15. 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.
16. Schmith J.B., Ingerman C.M., Silver M.J. Malondialdehyde formation as an indicator of prostaglandin production by human platelet // J.Lab. Clin. Med. 1976. – Vol.88. – №1. – P.167-172.
17. Vague P., Rindnichi A. et al. Abstract of 30 th Annual Meeting of EASD, 1994.

УДК 616.12-073-008.331

## СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АД В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИБС, СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Э.А. Щербань, Р.М. Заславская, С.И. Логвиненко*

Белгородский государственный университет  
Московская городская клиническая больница №60  
Белгородская областная клиническая больница

Сердечно-сосудистые заболевания занимают одно из ведущих мест в структуре неинфекционной патологии. Они являются основной причиной ранней инвалидизации и преждевременной смерти в большинстве экономически развитых странах. В нашей стране артериальная гипертензия встречается у третьей части взрослого населения и является одним из важнейших факторов риска ишемической болезни сердца и мозгового инсульта [1,2,12,15].

Так, в результате ряда научных исследований установлена достоверная связь между повышенным АД и ИБС, инсультами, сердечной и почечной недостаточностью [14,17]. Эта связь не зависит от пола и других характеристик популяции. Известно, что риск развития сердечно-сосудистых осложнений неуклонно нарастает с повышением уровня артериального давления (АД). Артериальная гипертензия является одним из самых распространенных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и в России [2,10]. По результатам обследования российской национальной представительной выборки, стандартизированной по возрасту, распространенность артериальной гипертензии у мужчин составляет 39,3%, а у женщин – 41,1%. Отмечается увеличение распространенности артериальной гипертензии среди пожилых людей [6,18].

В последние годы благодаря развитию высоких технологий в клинической практике используется метод, позволяющий весьма квалифицированно решать многие вопросы в диагностике и лечении артериальной гипертензии – суточное мониторирование АД (СМАД). Эта прогрессивная исследовательская методика в настоящее время широко применяется как при проведении фундаментальных и клинических исследований, так и в практическом здравоохранении. Метод позволяет судить о среднесуточных значениях АД, его суточном профиле, эпизодах критического повышения и взаимосвязях наблюдаемых параметров, что является также актуальным при контроле лечения больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения в сочетании с гипертонической болезнью (ГБ) [3,4,5,13,16].

Ценность методики СМАД в сравнении с традиционным методом исследования АД определяется объективностью и стабильностью полученных результатов, тесной связью суточного артериального давления с тяжестью поражения органов мишеней и сердечно-сосудистыми осложнениями [7,8,9,11].

**Целью работы** явилось изучение показателей СМАД у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения (СН) II-III ФК в сочетании с ГБ при традиционной терапии антиангинальными препаратами, включая монокинкве.

### **Материал и методы**

Обследовано 24 человека с диагнозом ИБС, СН II-III ФК в сочетании с ГБ, среди которых было 13 мужчин и 11 женщин, средний возраст  $57,9 \pm 1,6$  лет. Длительность за-