

2. Манухина, Е.Б. Роль оксида азота в сердечно-сосудистой патологии: взгляд патофизиолога / Е.Б. Манухина, И.Ю. Малышев // Российский кардиологический журнал. – 2000. – № 5. – С. 55–63.
3. Matsumori, A. Increased circulating cytokines in patients with myocarditis and cardiomyopathy / Matsumori A., Yamada T., Suzuki H. et al. // Brit. Heart J. – 1994. – Vol. 72. – P. 561–566.
4. Боголепов, Н.Н. Методы электронно-микроскопического исследования мозга / Н.Н. Боголепов. – М., 1976. – 71 с.

## **КАКОВЫ ПРИЧИНЫ ПОВЫШЕНИЯ АГРЕГАЦИИ ЛЕЙКОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНОЙ СУСПЕНЗИИ И СНИЖЕНИЯ ДЕФОРМИРУЕМОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ?**

*Козловский В.И., Сероухова О.П., Дубчинская Н.Л., Дусова Т.Н.,  
Селезнева О.М., Соболев С.М.*

*Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,  
г. Витебск*

**Актуальность.** Известно, что повышение агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии (ЛТС) и снижение деформируемости эритроцитов (ДЭ) ассоциировано как формированием сердечно-сосудистых заболеваний, так и их осложнений. Однако причины повышения агрегации ЛТС и снижения деформируемости эритроцитов исследованы недостаточно. Выявление их могло бы позволить обосновать как программу обследования, так и индивидуализировать лечебные мероприятия.

В связи с этим рационально провести множественные повторные исследования как агрегации ЛТС, так и деформируемости эритроцитов, чтобы выявить те заболевания и состояния, при которых отмечаются значительные изменения этих показателей.

**Цель исследования.** Выявление факторов, с которыми ассоциировано повышение агрегации ЛТС и снижение ДЭ у пациентов с артериальной гипертензией.

**Материал и методы.** Обследовано 360 пациентов с артериальной гипертензией II ст. (по классификации ВОЗ, 1999), поступивших в кардиологическое отделение Центральной городской клинической больницы города Витебска с диагнозом «гипертонический криз». Средний возраст составил  $55,9 \pm 11,6$  лет. Мужчин было 12 (20%), женщин – 48 (80%). Длительность заболевания АГ составила в среднем  $10,3 \pm 6,8$  лет.

Исследование деформируемости эритроцитов, определение степени и скорости агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии, адгезии лейкоцитов проводили в 1-е сутки поступления в стационар (на фоне повышенного артериального давления) на 8–11 сутки стационарного лечения. Затем исследования повторяли каждые 12–15 дней в течение 6 меся-

цев. Всем пациентам проводилась гипотензивная терапия, включающая ежедневный прием эналаприла 20-40 мг/сут, лизиноприла – 5–10 мг в сутки, метопролола 50 мг/сут, гипотиазиды 25-100 мг/сут, амлодипина 5–10 мг/сут в различных комбинациях с учетом показаний и сопутствующих заболеваний.

Деформируемость эритроцитов в бестромбоцитарной плазме и отмытых эритроцитов проводили по методу, разработанному Козловским В.И. и соавторами (1999), заключающегося в регистрации времени распространения суспензии эритроцитов в физиологическом растворе и в бестромбоцитарной плазме стандартного расстояния по фильтру [1]. Полученные результаты (в секундах) считали показателем, характеризующим деформируемость эритроцитов в плазме крови и деформируемость отмытых эритроцитов. Адреналин-активированную агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии определяли по методу Born [2]. Адгезию лейкоцитов исследовали как один из показателей их активации. Для этого натощак из локтевой вены брали 5 мл крови из локтевой вены. Кровь стабилизировали гепарином. Богатую лейкоцитами и тромбоцитами плазму получали при отстаивании в течение 1 часа. Измерение адгезии лейкоцитов проводили путем регистрации изменения коэффициента пропускания лейкоцитарной суспензии после 40 минутной инкубации их с волокнистым субстратом *in vitro* с помощью агрегометра «Солар».

Повышение агрегации ЛТС и деформируемости эритроцитов регистрировали при повышении показателей более 20 % от исходного уровня.

Материал обработан с помощью базы данных MS Excel и пакета статистических программ Statistica 8.0. Связь показателей оценивали с помощью коэффициента гамма-корреляции ( $r$ ).

**Результаты.** Определено, что повышения агрегации ЛТС отмечены у 32 % пациентов с артериальной гипертензией II степени. У 35,3 % - достоверных изменений аЛТС, а у 50,6 % - ДЭ не отмечено. У 48,3 % отмечено повышение агрегации ЛТС, 34,7 % - снижение ДЕ. Причем у значительного числа определенную причину этого выделить не удалось (таблица), а в остальных случаях им предшествовало возникновение сопутствующих острых или обострения хронических заболеваний.

Таблица – Число пациентов с патологическими изменениями ДЭ и аЛТС в процессе длительного наблюдения у пациентов с артериальной гипертензией II степени

Факторы	ДЭ	аЛТС
Изменений показателей нет	182 (50,6 %)	127 (35,3 %)
Пневмонии	31	38
Обострения ХОБЛ	24	27
Обострения хронического пиелонефрита	8	8
ОРВИ, грипп	41	31
Язвенная болезнь желудка, 12 п. кишки.	11	11
Факторы не установлены	53 (14,7 %)	59 (16,4 %)
Суммарно с изменениями	125 (34,7 %)	174 (48,3 %)

Средняя длительность повышения агрегации ЛТС составила  $3,4 \pm 0,7$  месяца, снижения деформируемости эритроцитов –  $3,1 \pm 0,5$  месяца.

Полученные данные свидетельствуют о том, что с повышением агрегации ЛТС и снижением ДЭ ассоциированы возникновение пневмоний, обострения хронического бронхита, пиелонефрита, язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки. Эти данные позволяют обосновать новый подход к профилактике нарушений агрегационных свойств клеточных элементов крови. Судя по полученным данным при возникновении перечисленных выше обострений хронических заболеваний, а также пневмоний, рационально модифицировать терапию, способствующую снижению агрегации клеточных элементов крови, а также применить средства, улучшающие деформируемость эритроцитов. Сроки такой терапии могли бы быть – 3 месяца.

**Заключение.** Разработан метод мониторинга агрегации ЛТС и ДЭ у пациентов с артериальной гипертензией II степени. Определено, что у 35,4 % пациентов изменения агрегации ЛТС и у 50,6 % ДЭ стабильны.

У 48,3 % пациентов с артериальной гипертензией II степени отмечалось повышение агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии и у 34,7 % - снижение деформируемости эритроцитов.

Повышение агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии и снижение деформируемости эритроцитов отмечается при возникновении пневмоний, обострении хронических бронхитов, ОРВИ, обострении хронического пиелонефрита, язвенной болезни желудка или 12 перстной кишки.

Установить возможные причины повышения агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии не удалось у 14,7 %, а деформируемости эритроцитов - у 16,4 % пациентов с артериальной гипертензией II степени.

#### Литература

1. Born G.V.R. Aggregation of blood platelet by adenosine diphosphate and its reversal // Nature. – 1962. – V. 194. – P. 927–929.
2. ESH-ESC Guidelines Committee. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. – 2007. – № 25. – P. 1105–1187.
3. Guidelines Subcommittee. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension / J. Hypertens. – 1999. – Vol. 17. – P. 151–183.
4. Козловский, В.И. Фильтрационные методы исследования деформируемости эритроцитов (Методические рекомендации. Дата утверждения 17.02.1997 г) / В.И. Козловский, Е.С. Атрощенко, И.В. Петухов. – Витебск. – 1997. – 15 с.
5. Патент № 5348 от 31.03.2003 г. Устройство для определения деформируемости эритроцитов / Козловский В.И., Петухов И.В., Коршикова И.Н. Приоритет от 3.06.1999 г.