

**ВОЗДЕЙСТВИЕ ЛИЗИНОПРИЛА НА АГРЕГАЦИОННУЮ ФУНКЦИЮ И ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ**

Медведев И.Н., Гамолина О.В.

*Курский институт социального образования (филиал) РГСУ**Курск, Россия*

*Цель работы:* оценить характер воздействия лизиноприла на агрегацию тромбоцитов (АТ) и внутритромбоцитарное перекисное окисление липидов (ПОЛ) у больных артериальной гипертонией (АГ) с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ). Обследовано 35 больных среднего возраста с АГ 1-2 степени с риском сосудистой патологии 1-2 и НТГ. Коррекция АГ проводилась препаратом лизиноприл в дозе 10 мг 1 раз утром. Контрольную группу составили 27 здоровых людей.

АТ исследовалась по методу Шитиковой А.С. (1997) с использованием индукторов АДФ, коллагена, тромбина, ристомицина, адреналина и перекиси водорода ( $H_2O_2$ ) в общепринятых концентрациях.

ПОЛ в тромбоцитах определяли по содержанию малонового диальдегида (МДА) по методу Shmith J. B. et al. (1976) и Кубатиев А.А., Андреев С.В. (1979).

Исследования проводили в начале лечения, через 12 нед. терапии и 4 нед. после ее отмены.

Результаты обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента.

Наиболее активно тромбоциты больных до лечения и здоровых лиц реагировали на коллаген –  $24,8 \pm 0,15$  с. и  $33,3 \pm 0,06$  с., соответственно. На втором месте – АДФ ( $27,5 \pm 0,04$  с.) и ристомицин ( $28,3 \pm 0,07$  с.). Ранняя АТ с  $H_2O_2$  у больных АГ с НТГ свидетельствует об ослаблении антиокислительной системы (АС) тромбоцитов, прежде всего каталазы и супероксиддисмутазы. Тромбиновая и адреналиновая АТ также развивалась быстрее, чем в контроле –  $40,1 \pm 0,07$  с. и  $69,5 \pm 0,11$  с., соответственно ( $P < 0,01$ ).

МДА в тромбоцитах был повышен ( $1,14 \pm 0,09$  нмоль/ $10^9$  тр.), что также свидетельствует об активации в них свободнорадикальных процессов. Применение у пациентов препарата лизиноприл позволило добиться улучшения показателей АТ и ПОЛ в тромбоцитах. К 12 нед. лечения исследуемые параметры максимально приблизились к контрольным значениям. Время возникновения АТ увеличилось, однако степень чувствительности тромбоцитов к индукторам сохранилась. Самым активным стимулятором АТ оказался коллаген ( $33,4 \pm 0,11$  с.). Второе место занимали ристомицин ( $45,8 \pm 0,06$  с.) и АДФ ( $43,1 \pm 0,09$  с.). Другие индукторы с учетом повышения времени АТ распределялись следующим образом:  $H_2O_2$  ( $47,0 \pm 0,05$  с.), тромбин ( $54,2 \pm 0,09$  с.), адреналин ( $97,6 \pm 0,07$  с.).

Активность ПОЛ в тромбоцитах уменьшилась и составила  $0,89 \pm 0,003$  нмоль/ $10^9$  тр., что свидетельствует о стабилизации в них перекисидации и активации АС, приближаясь к контрольным значениям. Через 4 нед. после отмены лизиноприла показатели ПОЛ и АТ восстановились на исходном уровне.

Таким образом, назначение больным АГ с НТГ препарата лизиноприл с целью коррекции АТ и ПОЛ в кровяных пластинках достаточно эффективно. Прием препарата должен быть длительным и контролируемым.