

УДК 616.12-008.331.1+616.233-002.2-007.271]-085:616.151.5

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ З ХОЗЛ В ДИНАМІЦІ ГОСПІТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ЛІКУВАННЯ

Самойлова С.О.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

Поєднання гіпертонічної хвороби (ГХ) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) досить часто зустрічається в клінічній практиці. З метою визначення стану функціональної активності тромбоцитів у хворих на ГХ в поєднанні з ХОЗЛ до та після проведеного комплексного лікування нами було обстежено 150 осіб: 15 практично здорових (контроль), 36 хворих на ХОЗЛ II-III ступеня без ГХ (I група), 69 хворих на ГХ з супутнім ХОЗЛ (II група) та 30 пацієнтів з ГХ 2 стадії (III група). В процесі лікування пацієнти з ГХ та з поєднаною патологією були додатково розділені на 2 групи, в залежності від призначеного антигіпертензивного лікування. Одним пацієнтам був призначений лізиноприл по 10 мг 1 раз на добу, другим - амлодипін по 10 мг 1 раз на добу. Нами визначено, що у пацієнтів на ГХ, ХОЗЛ та при їх поєднанні спостерігається підвищення функціональної активності тромбоцитів, яке проявляється у збільшенні ступеню спонтанної агрегації, значній активації індукованої арахідоновою кислотою агрегації тромбоцитів. Призначення іАПФ в якості антигіпертензивного лікування пацієнтам з поєднаним перебігом ГХ і ХОЗЛ призводить до зниження спонтанної агрегації та АК-індукованої агрегації. Лікування пацієнтів з поєднаною патологією з використанням БКК призводить до зниження спонтанної та АДФ-індукованої агрегації. При застосуванні комбінованого лікування пацієнтів з поєднаним перебігом ГХ і ХОЗЛ із застосуванням іАПФ та БКК слід очікувати на значний позитивний вплив на функцію тромбоцитів, який буде проявлятися в зниженні спонтанної, АДФ-індукованої та АК-індукованої агрегації тромбоцитів.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, хронічні обструктивні захворювання легень, гемостаз, тромбоцити, агрегація, інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту (іАПФ), блокатори кальцієвих каналів (БКК).

Вступ. Поєднання гіпертонічної хвороби (ГХ) та хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) досить часто зустрічається в клінічній практиці. Часто хворі з цими формами поєднаних хвороб представляють одну і ту ж вікову групу. (4)

Серед патогенетичних механізмів артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на ХОЗЛ провідна роль належить первинній активації симпатoadреналової системи (САС). Основним механізмом системної і легеневої АГ на тлі ХОЗЛ є хронічна артеріальна гіпоксемія і гіперкапнія. Зниження напруги кисню в крові і тканинах стимулює хеморецептори артеріальних і венозних судин, викликаючи посилення аферентних збуджуючих впливів на центральні вегетативні нейрони, і далі підвищує еферентну симпатичну вазоконстрикторну дію на периферію. У міру посилення бронхіальної обструкції та прогресування АГ підвищується центральна б-адренергічна і дофамінергічна активність, яку посилюють навіть відносно короткі періоди гіпоксії. (1)

Підвищення активності САС за допомогою збільшення вироблення катехоламінів сприяє порушенню функціонального стану центрального адренергічного апарату гіпоталамо-гіпофізарної системи і посилення модулюючого впливу адренкортикотропного гормону на мінералокортикоїдні функції надниркових залоз, що призводить до збільшення секреції альдостерону. Таким чином, до патогенезу АГ при ХОЗЛ підключається ниркова ланка, що полягає в гіперреактивності ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), підвищенні активності юктагломерулярного апарату, гіперпродукції реніну і ангіотензину II, при цьому нирковий механізм формування АГ при ХОЗЛ швидко стає домінуючим. При бронхіальній обструкції в поєднанні з АГ спостерігається висока активність РААС вже в початковій стадії ХОЗЛ і, в тому числі, зазначається гіперактивність її тканинних компонентів. Підвищена активність РААС може стати причиною гіпокаліємії у пацієнтів з ХОЗЛ, яка в свою чергу призводить до про-

гресування дихальної недостатності через зниження сили дихальної мускулатури. (1)

Труднощі у веденні цієї категорії хворих пов'язані в першу чергу з тим, що деякі антигіпертензивні лікарські засоби можуть надавати ефект бронхоконстрикції, тим самим посилюючи перебіг бронхіальної астми та ХОЗЛ. Загальні рекомендації побудовані на максимально обмеженому призначенні β -блокаторів; в меншій мірі ці рекомендації поширюються на групу інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (іАПФ). Важливу роль в лікуванні артеріальної гіпертонії у хворих на ХОЗЛ займають блокатори кальцієвих каналів (БКК). Зпризначенням цієї групи лікарських засобів, як правило, вдається досить швидко встановити контроль над артеріальною гіпертонією. (4) Клінічні рекомендації з лікування артеріальної гіпертонії включають призначення БКК в якості монотерапії або ж у комбінації з низькими дозами тiazидових похідних. (5)

У пацієнтів з АГ, а тим більше при поєднанні з ХОЗЛ, відмічається підвищення агрегаційної здатності тромбоцитів, а також підвищення схильності до тромбоутворення, тому бажано, щоб препарати, які призначаються для лікування цієї категорії хворих мали позитивний вплив на тромбоцитарний гемостаз, можливо за рахунок плейотропних ефектів цих препаратів, а не прямої їх дії, оскільки ні в алгоритми лікування неускладненої АГ, ні в лікування ХОЗЛ не входять антитромбоцитарні препарати. До таких груп препаратів належать іАПФ (6,7) та БКК (8,9,10) У зв'язку з цим, це визначає, який препарат в кожному з цих антигіпертензивних класів ліків забезпечує переваги, понад абсолютного рівня зниження АТ, який призначається пацієнту з АГ. (11,12,13)

Патофізіологічні ефекти ангіотензину II, основного ефектору РААС, який потенційно може привести до серцево-судинних захворювань, включають в себе вазоконстрикцію, тромбогенність, збільшення продукції активних форм кисню (АФК), гіперплазію гладких м'язів судин, гіпертрофію кардіоміоцитів, фіброз, і неадекватне ремоделювання тканин, що має значний вплив на підвищення активності тромбоцитів. Крім того, активація РААС служить в якості відправної точки для запуску і підвищення активності ряду гормональних медіаторів, запальних речовин і цитокінів. Призначаючи іАПФ, ми блокуємо дану негативну дію ангіотензину II. (5)

До плейотропних ефектів БКК належать також зниження судинного запалення, АФК, збільшення біодоступності оксиду азоту і зниження міграції та проліферації клітин гладких м'язів, що в свою чергу також має позитивний вплив на тромбоцитарний гемостаз. (14) Слід також підкреслити їх позитивні ефекти на регуляцію тонуусу гладких м'язів бронхів, ефект інгібіції дегрануляції тучних клітин і потенціювання дилатаційного ефекту β -агоністів. (4)

Мета. Визначити стан функціональної активності тромбоцитів у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з хронічними обструктивними захворюваннями легень після проведеного комплексного лікування та порівняти показники при лікування пацієнтів іАПФ та БКК.

Матеріали і методи. Дослідження виконувалось на кафедрі пропедевтики внутрішньої медицини №1 Націо-

нального медичного університету імені О.О. Богомольця, що розташована на базі Київської клінічної лікарні №2 на залізничному транспорті ПАТ «Укрзалізниця». У ході дослідження нами було обстежено 150 осіб: 15 практично здорових (контроль), 36 хворих на ХОЗЛ II-III ступеня без ГХ (I група), 69 хворих на ГХ з супутнім ХОЗЛ (II група) та 30 пацієнтів з ГХ 2 стадії (III група). Серед обстежених хворих чоловіків було 94, жінок – 56. Середній вік хворих становив $57,64 \pm 11,54$ років.

Вивчення тромбоцитарного гемостазу здійснювали шляхом проведення спеціальних лабораторних досліджень (для вирішення поставлених задач): спонтанної та індукованої агрегації тромбоцитів. В якості індукторів агрегації були використані АДФ, арахідонова кислота (АК), колаген та адреналін. Первинне обстеження проводили у першу добу після госпіталізації хворого, результати лікування оцінювали після двотижневого курсу терапії. В процесі лікування пацієнти з ГХ та з поєднаною патологією були додатково розділені на 2 групи, в залежності від призначеного антигіпертензивного лікування. Одним пацієнтам був призначений лізиноприл по 10 мг 1 раз а добу, другим - амлодипін по 10 мг 1 раз на добу. Лікування ХОЗЛ проводили згідно локальних протоколів. (3) Статистична обробка даних виконана з використанням методів варіаційної статистики, кореляційного аналізу, реалізованих в програмі Statistica 7.0 (USA, StatSoft). Достовірність відмінностей середніх значень показників оцінювали за критерієм Манна-Уїтні та Ст'юдента. Достовірними вважалися відмінності при $P < 0,05$.

Результати та обговорення.

При аналізі показників функціональної активності тромбоцитів у хворих на ГХ, ХОЗЛ та їх поєднання спостерігається значне збільшення спонтанної агрегації в порівнянні до контрольної групи, при чому в усіх трьох досліджуваних групах пацієнтів. (табл. 1).

При аналізі індукованої агрегації нами були відмічені виражені зміни при стимуляції тромбоцитів арахідоновою кислотою. Було показано, що у хворих на ХОЗЛ цей показник виявився більшим не тільки відносно групи контролю ($p < 0,001$), але й відносно хворих на ГХ ($p < 0,01$). Цікаво, що поєднання ГХ та ХОЗЛ призводило до менш виражених показників ступеня агрегації, індукованої АК, ніж у пацієнтів з ХОЗЛ ($p < 0,001$). При цьому аналіз швидкості агрегаційного процесу у відповідь на АК показав статистично значуще прискорення у групі хворих на ХОЗЛ ($p < 0,01$) та при поєднаній патології ($p < 0,05$).

При вивченні колаген-індукованої агрегації тромбоцитів нами було з'ясовано, що в усіх трьох групах хворих показники ступеня агрегації були значно нижчими, ніж в контрольній групі. Особливо виразними ці зміни були виражені у пацієнтів з ХОЗЛ ($p < 0,001$) та дещо менше у пацієнтів з поєднаною патологією. Значно уповільненою виявилась і швидкість колаген-індукованої агрегації тромбоцитів в усіх трьох досліджуваних групах.

Натомість реакція тромбоцитів на адреналін статистично значуще відрізнялась від контролю лише в групі хворих а ГХ, в яких ступінь індукованої агрегації був на

Показники функціональної активності тромбоцитів в різних групах хворих, $M \pm m$.

Показник	Контроль	Пацієнти з ХОЗЛ (1)	Пацієнти з ГХ+ ХОЗЛ (2)	Пацієнти з ГХ (3)	P 1-2	P 2-3
Ступінь спонтанної агрегації, %	0,84 ± 0,09	3,08 ± 0,19***	4,00 ± 0,17***	2,37 ± 0,13***	0,001	0,001
Ступінь АДФ індукованої агрегації, %	34,61 ± 1,09	37,49 ± 1,24	41,08 ± 1,31**	38,60 ± 1,61*	0,049	0,087
Швидкість АДФ індукованої агрегації, %/хв	47,81 ± 2,07	49,00 ± 1,35	53,61 ± 1,65*	49,33 ± 3,13	0,05	0,092
Ступінь АК індукованої агрегації, %	28,45 ± 1,38	49,42 ± 1,42***	44,38 ± 1,96***	37,35 ± 1,40**	0,051	0,048
Швидкість АК індукованої агрегації, %/хв	36,91 ± 2,70	54,54 ± 2,53**	45,34 ± 1,44*	40,80 ± 1,97	0,01	0,084
Ступінь колаген-індукованої агрегації, %	20,99 ± 1,66	5,48 ± 1,72***	7,71 ± 1,49***	14,91 ± 2,43	0,356	0,011
Швидкість колаген-індукованої агрегації, %/хв	21,62 ± 2,20	4,96 ± 1,40***	8,11 ± 1,27***	11,20 ± 2,05**	0,124	0,191
Ступінь адреналін-індукованої агрегації, %	18,7 ± 1,9	25,06 ± 3,17	23,44 ± 2,51	27,34 ± 4,14*	0,699	0,407
Швидкість адреналін-індукованої агрегації, %/хв	14,05 ± 2,48	17,70 ± 2,39	16,59 ± 1,60	19,64 ± 2,57	0,693	0,305

Примітки:

* – достовірність змін по відношенню до групи контролю.

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; p1-2 – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у хворих на ХОЗЛ і хворих з поєднаною патологією; p2-3 – ступінь вірогідності різниць показників відносно таких у хворих на ГХ і хворих з поєднаною патологією.

Таблиця 2

Показники функціональної активності тромбоцитів в різних групах хворих, $M \pm m$

Показник	Пацієнти з ГХ+ ХОЗЛ		Пацієнти з ГХ		P 1-2	P 3-4
	Лікування іАПФ (1)	Лікування БКК (2)	Лікування іАПФ (3)	Лікування БКК (4)		
Ступінь спонтанної агрегації, %	3,20 ± 0,23*	3,12 ± 0,18**	1,67 ± 0,15*	2,04 ± 0,12*	> 0,05	> 0,05
Ступінь АДФ індукованої агрегації, %	41,30 ± 1,70	34,20 ± 1,43*	35,60 ± 2,10	39,60 ± 2,10	< 0,01	> 0,05
Швидкість АДФ індукованої агрегації, %/хв	54,10 ± 2,30	50,80 ± 2,00	44,70 ± 4,01	51,70 ± 4,60	> 0,05	> 0,05
Ступінь АК індукованої агрегації, %	38,95 ± 2,10**	38,40 ± 2,10	36,20 ± 1,60	36,80 ± 2,16	> 0,05	> 0,05
Швидкість АК індукованої агрегації, %/хв	39,60 ± 1,90*	44,10 ± 1,70	42,30 ± 2,46	38,48 ± 3,04	> 0,05	> 0,05
Ступінь колаген-індукованої агрегації, %	7,96 ± 2,13	7,61 ± 2,11	16,40 ± 3,45	13,70 ± 3,30	> 0,05	> 0,05
Швидкість колаген-індукованої агрегації, %/хв	8,53 ± 1,73	7,83 ± 1,89	13,30 ± 3,02	9,36 ± 2,83	> 0,05	> 0,05
Ступінь адреналін-індукованої агрегації, %	25,20 ± 3,50	20,40 ± 3,17	28,20 ± 5,40	9,20 ± 3,10*	> 0,05	< 0,01
Швидкість адреналін-індукованої агрегації, %/хв	16,80 ± 2,26	15,90 ± 2,21	21,40 ± 3,40	17,40 ± 3,30	> 0,05	> 0,05

Примітки:

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$ – ступінь вірогідності різниць показників до та після лікування; p1-2 – ступінь вірогідності різниць показників у хворих на ХОЗЛ+ГХ після лікування іАПФ відносно БКК; p3-4 – ступінь вірогідності різниць показників у хворих на ГХ після лікування іАПФ відносно БКК.

41% більше за контроль ($p < 0,05$), а швидкість на 48,7% ($p < 0,05$).

Після 2 тижнів лікування нами були отримані наступні результати (табл. 2): в групі пацієнтів з супутньою патологією спостерігалось достовірне зниження ступеня спонтанної агрегації тромбоцитів, при чому як у пацієнтів, що лікувалися іАПФ ($p < 0,05$), так і серед пацієнтів, що отри-

мували лікування БКК ($p < 0,01$). Вивчаючи АДФ-індуковану агрегацію тромбоцитів, було відмічено, що достовірні зміни виявлені у пацієнтів, що лікувалися БКК ($p < 0,05$). При аналізі АК-індукованої агрегації нами виявлене достовірне зниження ступеня ($p < 0,01$) і швидкості агрегації ($p < 0,05$) в тих пацієнтів, що приймали іАПФ. Враховуючи роль АК в каскаді запальних реакцій, подібний

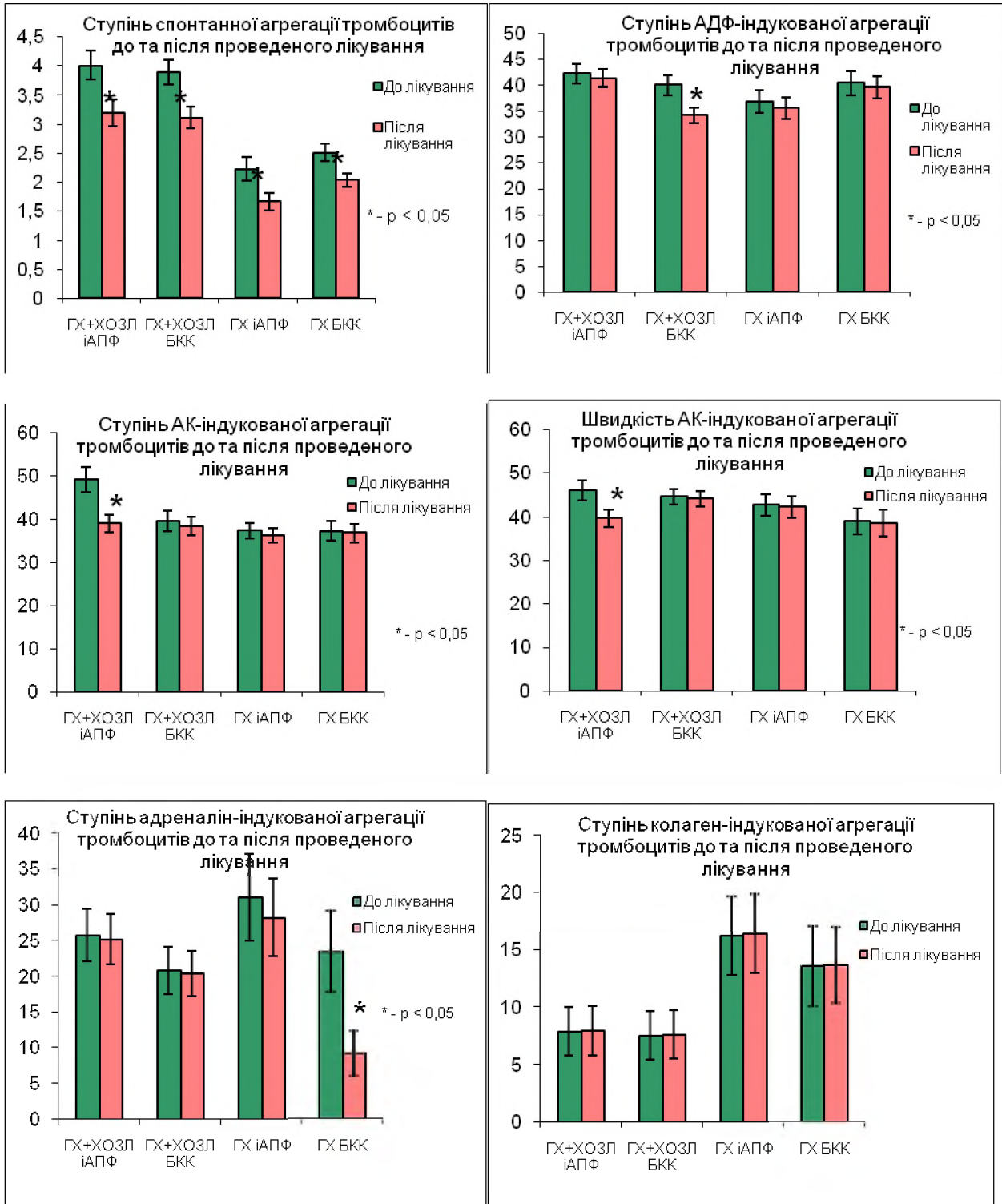


Рис. 1. Динаміка показників тромбоцитарного гемостазу до та після лікування у пацієнтів з ГХ та поєднаним перебігом ГХ і ХОЗЛ.

вплив на агрегацію тромбоцитів, індуковану арахідоновою кислотою, можна вважати сприятливим та таким, що може опосередковано вказувати на наявність протизапального плейотропного ефекту іАПФ, показаного в ряді раніше проведених досліджень.

При дослідженні колаген-індукованої агрегації відмічається тенденція до збільшення показників як ступеня, так і швидкості агрегації, хоча достовірних змін не спостерігається. Вивчення адреналін-індукованої агрегації також не показало достовірних змін після проведеного лікування, хоча спостерігається деяке зниження показників.

Аналізуючи показники агрегації тромбоцитів в групі хворих на ГХ після проведеного лікування виявлене достовірне зниження ступеня спонтанної агрегації в обох пролікованих групах ($p < 0,05$). Також виявлене достовірне зниження ступеня адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів ($p < 0,05$). Дослідження АДФ- та АК-індукованої агрегації показало тенденцію до зниження всіх показників агрегації, хоча достовірних змін виявлено не було. Також було виявлене деяке недостовірне підвищення показників колаген-індукованої агрегації тромбоцитів.

Дане покращення функції тромбоцитів можна пояснити плейотропними ефектами як іАПФ, так і БКК. Отже, можна припустити, що у пацієнтів з поєднаним перебігом ГХ і ХОЗЛ при застосуванні іАПФ та БКК слід очікувати на значний позитивний вплив на функцію тромбоцитів, який буде проявлятися в зниженні спонтанної, АДФ-індукованої та АК-індукованої агрегації тромбоцитів.

Висновки:

1. У пацієнтів на ГХ, ХОЗЛ та їх поєднання спостерігається підвищення функціональної активності тромбоцитів, яке проявляється у збільшенні ступеню спонтанної агрегації, значній активації індукованої арахідоновою кислотою агрегації тромбоцитів.

2. Призначення іАПФ в якості антигіпертензивного лікування пацієнтам з поєднаним перебігом ГХ і ХОЗЛ призводить до зниження спонтанної агрегації та АК-індукованої агрегації.

3. Лікування пацієнтів з поєднаною патологією з використанням БКК призводить до зниження спонтанної та АДФ-індукованої агрегації.

4. При застосуванні комбінованого лікування пацієнтів з поєднаним перебігом ГХ і ХОЗЛ із застосуванням іАПФ та БКК слід очікувати на значний позитивний вплив на функцію тромбоцитів, який буде проявлятися в зниженні спонтанної, АДФ-індукованої та АК-індукованої агрегації тромбоцитів.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє, що не має конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості дослідження.

Джерела фінансування. Ця стаття не отримала фінансової підтримки від державної, громадської або комерційної організації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вёрткин, А. Л. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких: роль хронического системного воспаления и клинико-фармакологические ниши
2. рофдумиласта/А. Л. Вёрткин, А. С. Скотников, О. М. Губжокова// Лечащий врач.- 2013.- № 9. – С.20
3. Наказ № 384 від 24.05.2012 р. МОЗ України “Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів і стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії”.
4. Наказ МОЗ України від 16.04.2014 № 270 “Про внесення змін до наказів Міністерства охорони здоров'я України” № 555 від 27 червня 2013 року “Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень”
5. Чучалин, А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А.Г. Чучалин // *Терапевт, арх.* — 2008. № 8. - С. 45-51.
6. Sica DA. Do pleiotropic effects of antihypertensive medications exist or is it all about the blood pressure? *Curr Hypertens Rep.* 2008;10:415–420.
7. Verdecchia P, Reboldi G, Angeli F, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and calcium channel blockers for coronary heart disease and stroke prevention. *Hypertension.* 2005;46:386–392
8. Turnbull F, Neal B, Pfeffer M, et al. Blood pressure-dependent and independent effects of agents that inhibit the renin-angiotensin system. *J Hypertens.* 2007;25:951–958.
9. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2008;359:2417–2428.
10. Bakris GL, Toto RD, McCullough PA, et al. Effects of different ACE inhibitor combinations on albuminuria: results of the GUARD study. *Kidney Int.* 2008;73:1303–1309.
11. Julius S, Kjeldsen S, Weber M, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet.* 2004;363:2022–2031.
12. Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, et al. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes: systematic review and meta-analysis. *Lancet.* 2005;366:2026–2033.
13. Staessen IA, Richart T, Wang Z, et al. Implications of recently published trials of blood pressure-lowering drugs in hypertensive or high-risk patients. *Hypertension.* 2010; 55:819–831.
14. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ.* 2009;338:b1665.
15. Berkels R, Taubert D, Rosenkranz A, et al. Vascular protective effects of dihydropyridine calcium antagonists. Involvement of endothelial nitric oxide. *Pharmacology.* 2003;69:171–176.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ С ХОБЛ В ДИНАМИКЕ ГОСПИТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ЛЕЧЕНИЯ

Самойлова С. О.

Национальный медицинский университет имени
А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Сочетание гипертонической болезни (ГБ) и хронического обструктивного заболевания легких (ХОБЛ) достаточно часто встречается в клинической практике. С целью определения состояния функциональной активности тромбоцитов у больных ГБ в сочетании с ХОБЛ до и после проведенного комплексного лечения нами было обследовано 150 человек: 15 практически здоровых (контроль), 36 больных ХОБЛ II-III степени без ГБ (I группа), 69 больных ГБ с сопутствующим ХОБЛ (II группа) и 30 пациентов с ГБ 2 стадии (III группы). В процессе лечения пациенты с ГБ и с сочетанной патологией были дополнительно разделены на 2 группы, в зависимости от назначенного антигипертензивного лечения. Одним пациентам был назначен лизиноприл по 10 мг 1 раз в сутки, вторым - амлодипин 10 мг 1 раз в сутки. Нами определено, что у пациентов с ГБ, ХОБЛ и при их сочетании наблюдается повышение функциональной активности тромбоцитов, которое проявляется в увеличении степени спонтанной агрегации, значительной активации индуцированной арахидоновой кислотой агрегации тромбоцитов. Назначение ИАПФ в качестве антигипертензивного лечения пациентов с сочетанным течением ГБ и ХОБЛ приводит к снижению спонтанной агрегации и АК-индуцированной агрегации. Лечение пациентов с сочетанной патологией с использованием БКК приводит к снижению спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации. При применении комбинированного лечения пациентов с сочетанным течением ГБ и ХОБЛ с применением ИАПФ и БКК следует ожидать значительное положительное влияние на функцию тромбоцитов, который будет проявляться в снижении спонтанной, АДФ-индуцированной и АК-индуцированной агрегации тромбоцитов.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, хронические обструктивные заболевания легких, гемостаз, тромбоциты, агрегация, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), блокаторы кальциевых каналов (БКК).

CHANGES OF PLATELET HEMOSTASIS PARAMETERS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION COMBINED COURSE OF COPD IN THE DYNAMICS OF HOSPITAL TREATMENT PERIOD

S. O. Samoilova

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Changes of platelet hemostasis parameters in patients with hypertension combined course of COPD in the dynamics of hospital treatment period. Svitlana O. Samoilova.

The combination of arterial hypertension (AH) and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is often encountered in clinical practice. To determine the state of functional activity of platelets in patients with AH in conjunction with COPD before and after of a comprehensive treatment we examined 150 people: 15 healthy (control), 36 patients with COPD II-III without AH (I group), 69 AH patients with concomitant COPD (group II) and 30 patients with stage 2 AH (group III). In the treatment of patients with essential hypertension and comorbidity were further divided into 2 groups, depending on the assigned antihypertensive treatment. One patient was assigned lisinopril 10 mg 1 time a day, the second - amlodipine 10 mg 1 per day. We have determined that in patients with arterial hypertension, COPD and when combined an increase of the functional activity of platelets, which manifests itself in increasing the degree of spontaneous aggregation, a significant activation of arachidonic acid induced platelet aggregation. Appointment of ACE inhibitors as antihypertensive treatment in patients with combined of AH and COPD reduces the spontaneous aggregation and AK-induced aggregation. Treatment of patients with comorbidity using CCB reduces the spontaneous and ADP-induced aggregation. In applying the combined treatment of patients with combined of AH and COPD with the use of ACE inhibitors and CCBs should expect a significant positive impact on platelet function, which will manifest itself in reducing spontaneous, ADP-induced and AK-induced platelet aggregation.

Keywords: hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, hemostasis, platelet aggregation inhibitors, angiotensin-converting enzyme (ACE inhibitors), calcium channel blockers (CCBs).