

УДК 612-008.331.1:616.72-002-085:615.225:616.155.2

О.С. Хмель

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

ВПЛИВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА ФУНКЦІЮ ТРОМБОЦИТІВ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ В ПОЄДНАННІ З ОСТЕОАРТРОЗОМ

Обстежено 29 осіб, хворих на артеріальну гіпертензію II стадії в поєднанні з остеоартрозом колінних суглобів віком 40–65 років. Хворим призначалась антигіпертензивна терапія: амлодипін 5 мг та лізиноприл 5 мг 1 раз на добу per os протягом 10–14 днів. Проводили загальноклінічні дослідження. Для оцінки агрегаційної властивості тромбоцитів проводили оптичну агрегатометрію та ультраструктурне дослідження гранул тромбоцитів до та після лікування. Групу контролю склали 15 практично здорових осіб, порівнянних за віком і статтю. У хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом в результаті лікування комбінацією лізиноприл 5 мг і амлодипін 5 мг ступінь агрегації тромбоцитів з АДФ, колагеном та тромбіном, а також фактор Віллебранда достовірно знижувалися, що свідчить про нормалізацію агрегаційної функції тромбоцитів і подальше зменшення ризику серцево-судинних подій. Отримані дані підтверджені також даними ультраструктурного аналізу тромбоцитів.

Ключові слова: *артеріальна гіпертензія, тромбоцити, антигіпертензивна терапія.*

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших захворювань у світі, яке може призводити до фатальних ускладнень [1]. Великі зусилля витрачаються на пошук найбільш адекватної терапії АГ з метою зниження ризику серцево-судинних катастроф та загальної смертності від серцево-судинних подій. Ряд великих досліджень присвячений саме вивченню впливу різних варіантів антигіпертензивної терапії на загальний кардіо-васкулярний ризик та органи-мішені. Зокрема, дослідження ASCOT достеменно підтвердило, що більшість пацієнтів літнього віку не досягають потрібних цифр при монотерапії та саме комбінована терапія є найбільш дієвою: рекомендується комбінація інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (іАПФ) з блокаторами кальцієвих каналів (БКК) [2]. Дослідженням ACCOMPLISH, що закінчилося в 2008 р., врешті визначено, що комбінована терапія у складі іАПФ і БКК є переважною та більш дієвою порівняно з комбінацією іАПФ та діуретиками у досліджуваних пацієнтів [3]. На сьогодні можна сказати, що комбінація іАПФ і БКК є найбільш рекомендованою у хворих з АГ, проте подальше вивчення впливу цієї ком-

бінації у хворих на АГ є необхідним і доцільним з оглядом на коморбідні стани та необхідність вживання ліків інших груп.

Серед країн Європи Україна посідає перше місце за смертністю внаслідок ускладнень АГ [4]. Також викликає занепокоєння той факт, що показники смертності хворих від серцево-судинних захворювань в працездатному віці в Україні в 3–5 разів перевищують аналогічні показники в інших європейських країнах, при цьому відмічається тенденція до зростання показників смертності [5].

З віком частота виникнення АГ зростає, при цьому все частіше супроводжується супутніми захворюваннями, в першу чергу патологією суглобів [6]. Так, в Європі, де існує проблема старіння населення (25,6 % становлять люди віком ≥ 55 років), остеоартроз вважається однією з найбільш частих форм хвороб суглобів, на частку якого припадає 60–70 % усіх захворювань суглобів [6, 7]. Захворювання суглобів в сполученні з АГ – найчастіші хронічні стани у літніх пацієнтів: приблизно 36 % пацієнтів з АГ страждають на захворювання суглобів та близько 50 % пацієнтів із захворюваннями суглобів мають супутню серцево-судинну патологію [8, 9].

Зміни гемодинаміки, що призводять до порушення процесів гемостазу й тромболізу, виникають вже на ранніх стадіях АГ. Запалення та наступний прийом нестероїдних протизапальних засобів при остеоартрозі також сприяють порушенню рівноваги між синтезом тромбоксанів у тромбоцитах, які мають протромбогенну дію, і «антитромбогенних» ейкозаноїдів (простациклін), що кінець кінцем веде до підвищення ризику розвитку тромбозу [10]. Ця проблема зумовлює необхідність вивчення впливу комбінованої антигіпертензивної терапії (у складі лізиноприлу та амлодипіну) на агрегаційні властивості тромбоцитів у хворих на АГ в поєднанні з остеоартрозом.

Мета дослідження – дослідити вплив комбінованої антигіпертензивної терапії у складі лізиноприлу та амлодипіну на агрегаційні властивості тромбоцитів шляхом вивчення адгезії та агрегації тромбоцитів, індукованих аденозиндифосфатом, колагеном і тромбіном, за допомогою електронної мікроскопії дослідити ультраструктурні зміни тромбоцитів, а також рівень фактора Віллебранда у хворих на АГ в поєднанні з остеоартрозом колінних суглобів.

Матеріал і методи. Обстежено 44 особи. З них до основної групи увійшло 29 осіб, хворих на АГ II стадії, 1–2 ступеня, в поєднанні з остеоартрозом колінних суглобів II стадії за Kellgren–Lawrence, з порушенням функції суглобів 1 – 2 ступеня, віком 40–65 років, середній вік – 56 (43–61) років. Тривалість АГ склала (11±1,36) року, тривалість маніфестного перебігу остеоартрозу – (10,21±0,93) року. На час дослідження хворим призначалась антигіпертензивна терапія: амлодипін (діюча речовина – амлодипіну бесилат) 5 мг та лізиноприл (діюча речовина – лізиноприлу дигідрат) 5 мг 1 раз на добу per os протягом 10–14 днів у зв'язку з тривалістю життя тромбоцитів в середньому близько 7–10 днів. У контрольну групу увійшло 15 практично здорових осіб, співставних за віком і статтю.

Діагноз АГ встановлювали згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2012), Наказом МОЗ України від 24.05.2012 № 384 та рекомендаціями ESC (2013) [1, 4, 11]. Діагноз «Остеоартроз» встановлювали відповідно до клініко-рентгенологічних критеріїв Американської колегії ревматологів, рекомендацій EULAR від 2009 р. і формулювали згідно з вимогами наказів МОЗ України

від 12.10.2006 № 676 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія»» [12–15]. Для підтвердження діагнозу остеоартроз використовували дані анамнезу, фізикального та рентгенологічного обстеження суглобів.

Критерії включення в дослідження: верифікований діагноз АГ II стадії в поєднанні з верифікованим діагнозом остеоартроз колінних суглобів, вік хворих 40–65 років, одержання добровільної інформованої згоди на участь у дослідженні. Критерії виключення: вік більше 65 років, встановлений та верифікований діагноз ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби III стадії 3-го ступеня, хронічна серцева недостатність III–IV ФК, наявність серцевої аритмії, що спричинює порушення гемодинаміки та потребує корекції із застосуванням антиаритмічних препаратів, наявність цукрового діабету, наявність гіпертагіпотиреозу, наявність хронічної ниркової недостатності (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) <60 мл/хв/1,73 м²), наявність ожиріння III–IV ступеня, хронічні захворювання у фазі загострення, онкологічні захворювання, вагітність та лактація.

Для оцінки адгезії досліджували показники системи згортання. Для оцінки агрегаційної властивості тромбоцитів проводили оптичну агрегатометрію й визначали ступінь, час та швидкість агрегації тромбоцитів. У якості індукторів агрегації тромбоцитів були використані аденозиндифосфат (АДФ), колаген, тромбін (2 мкМ). Також визначали рівень фактора Віллебранда за допомогою агрегації тромбоцитів з ристоміцином (2 мкМ) (аналізатор агрегації тромбоцитів AP 2110, НТЦ «Солар»).

Ультраструктурне дослідження гранул тромбоцитів проводили у 10 пацієнтів з АГ 2-го ступеня на початку лікування, а також через 10 днів після лікування проводили за стандартною схемою [15]. Для кількісної оцінки ультраструктурних змін визначали щільність упакування альфа- та дельта-гранул, чисельну щільність лямбда-гранул у складі грануломера тромбоцитів.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою W-критерію Шапіро–Уїлка, U-критерію Манна–Уїтні з визначенням медіани (Me) та верхнього і нижнього кuartилів ([25%–75%]). Визначали достовірності відмінностей між показниками до та після лікування за допомогою критерію

Вілкоксона. Результати вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. На початку дослідження хворі на АГ скаржилися на періодичне підвищення артеріального тиску (29; 100 %); головний біль (27; 93,1 %), шум у вухах (19; 65,5 %), запаморочення (24; 82,7 %), мерехтіння перед очима (14; 48,3 %). Хворі на остеоартроз скаржилися на болі в суглобах (29; 100 %), порушення ходи (16; 55,2 %), обмеження рухів в колінних суглобах (22; 75,9 %). При огляді також визначалися болючість в проекції суглоба (26 хворих, 89,6 %), обмеження згинання (19; 65,5 %), хрускіт і крепітація при русі (11; 38 %). Задля зменшення виразності больового синдрому хворі періодично приймали наступні препарати: Мелоксикам (14 пацієнтів, 48,3 %), Диклофенак (11; 37,9 %), Німесулід (4; 13,8 %).

За 2 тижні хворих просили припинити прийом ліків, які впливають на функцію тромбоцитів, зокрема нестероїдних протизапальних засобів.

Під впливом призначеної антигіпертензивної терапії хворі на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом відмічали покращення самопочуття – зменшилася частота епізодів підвищення артеріального тиску у 7 (24,1 %), головного бою у 5 (17,2 %), шуму у вухах у 3 (10,3 %), жодного випадку запаморочення у 3 (10,3%), мерехтіння перед очима не було.

Показники адгезії та агрегації тромбоцитів, індукованої АДФ, колагеном та тромбіном, отримані до та після лікування, наведені в табл. 1.

Адгезійна функція тромбоцитів після лікування у хворих на АГ в поєднанні з остео-

Таблиця 1. Показники адгезії та агрегації тромбоцитів, індукованої АДФ, колагеном та тромбіном, до та після лікування (Med [25%–75%])

Показник	Основна група (n=29)		Група контролю, (n=15)	p
	до лікування	після лікування		
Адгезія, %	38 (30–55)*	26 (23–29)	28 (23–38)	$p_{1-2} = 0,002$ $p_{1-3} = 0,01$ $p_{2-3} = 0,19$
Ступінь агрегації з АДФ, %	65,2 (57,9–74,2)*	51,45 (40,95–57,4)*	44,2 (37,6–50,35)	$p_{1-2} = 0,005$ $p_{1-3} = 0,003$ $p_{2-3} = 0,06$
Час агрегації, с	386 (326–446)	359 (216–440)	358 (245–429)	$p_{1-2} = 0,6$ $p_{1-3} = 0,52$ $p_{2-3} = 0,78$
Швидкість агрегації за 30 с, %/хв	46,6 (41,6–64,6)*	29,4 (17,8–44,4)*	35 (31,4–43)	$p_{1-2} = 0,003$ $p_{1-3} = 0,007$ $p_{2-3} = 0,016$
Ступінь агрегації з колагеном, %	65,6 (54,6–74,4)*	42,5 (26,3–45,9)	42,65 (28,75–45,65)	$p_{1-2} = 0,002$ $p_{1-3} = 0,003$ $p_{2-3} = 0,73$
Час агрегації, с	395 (312–447,5)	319 (271–446)	324 (278–439)	$p_{1-2} = 0,4$ $p_{1-3} = 0,45$ $p_{2-3} = 0,38$
Швидкість агрегації за 30 с, %/хв	39,2 (28,8–49,0)*	24,1 (16,6–30,4)	31,9 (27,6–42,8)	$p_{1-2} = 0,002$ $p_{1-3} = 0,018$ $p_{2-3} = 0,1$
Ступінь агрегації з тромбіном, %	70,9 (59,8–86,7)*	40,3 (23,3–57,8)	37,5 (31,55–41,55)	$p_{1-2} = 0,006$ $p_{1-3} = 0,04$ $p_{2-3} = 0,47$
Час агрегації, с	460 (335,5–553)	372,5 (240–573)	436 (321–518)	$p_{1-2} = 0,37$ $p_{1-3} = 0,54$ $p_{2-3} = 0,52$
Швидкість агрегації за 30 с, %/хв	49,2 (42,6–57)*	22,3 (14–31,2)*	36,2 (28,4–40)	$p_{1-2} = 0,002$ $p_{1-3} = 0,006$ $p_{2-3} = 0,28$
Фактор Віллебранда, %	182,5 (171,6–194,9)*	152,7 (138–169,5)	156,3 (148,6–170,4)	$p_{1-2} = 0,002$ $p_{1-3} = 0,006$ $p_{2-3} = 0,28$

Примітка. * $p < 0,05$.

артрозом достовірно знижувалась: до лікування – 38 (30 – 55) %, після лікування – 26 (23 – 29) %, $p < 0,05$, що свідчить на користь зниження здатності приєднання тромбоцитів один до одного та подальшого тромбоутворення. До лікування більшість показників агрегації тромбоцитів була підвищена, проте після лікування спостерігалася їх нормалізація. Так, ступінь агрегації тромбоцитів з АДФ до лікування – 65,2 (57,9 – 74,2) %, після лікування – 51,45 (40,95 – 57,4) %, $p < 0,05$, хоча й не було досягнуто рівня групи контролю – 44,2 (37,6 – 50,35) %, $p < 0,05$, проте зниження агрегації з АДФ свідчить на користь зменшення схильності до ініціації необоротної агрегації циркулюючих тромбоцитів. Достовірно знижувалася ступінь агрегації тромбоцитів з колагеном: до лікування – 65,6 (54,6 – 74,4) %, після лікування – 42,5 (26,3 – 45,9) %; $p < 0,05$, що свідчить про зниження адгезії тромбоцитів до колагену судин з ураженим ендотелієм ($p < 0,05$). Також достовірно знижувався ступінь агрегації тромбоцитів з тромбіном: до лікування – 70,9 (59,8 – 86,7) %, після лікування – 40,3 (23,3 – 57,8) %, $p < 0,05$ що свідчить про зниження стимуляції синтезу ендотеліну-1 з подальшим порушенням співвідношення прокоагулянтів і антикоагулянтів, що може сприяти зменшенню подальшої дисфункції ендотелію судин ($p < 0,05$). Фактор Віллебранда, як непрямий показник ушкодження ендотелію судин, після лікування до-

стовірно знижувався у хворих на АГ в поєднанні з остеоартрозом: до лікування – 182,5 (171,6 – 194,9) %, після лікування – 152,7 (138 – 169,5) %, $p < 0,05$, що може свідчити на користь зменшення ураження ендотелію та предикції подальшого розвитку ендотеліальної дисфункції ($p < 0,05$).

У 10 пацієнтів з АГ в поєднанні з остеоартрозом був проведений ультраструктурний аналіз тромбоцитів до та після лікування. Отримані результати представлені в табл. 2.

Незважаючи на те, що досліджувані показники не досягли нормального рівня, спостерігалася тенденція до покращення стану тромбоцитів на ультраструктурному рівні. Так, збільшувався відносний вміст неактивованих тромбоцитів (тромбоцити, які не здатні до адгезії, утворення агрегатів і секреції біологічно активних сполук), зменшувався вміст агрегованих тромбоцитів, відносний вміст дегранульованих тромбоцитів та відносний вміст активованих тромбоцитів, які мають підвищену здатність до адгезії, утворення агрегатів і секреції біологічно активних сполук, що безпосередньо беруть участь або впливають на гемостаз [16], збільшувалась щільність пакування альфа-гранул, які у своєму складі містять, зокрема, фібриноген і фактор Віллебранда, та спостерігалася тенденція до збільшення щільності пакування дельта-гранул, що запобігає вивільненню неметаболічного АТФ, АДФ, серотоніну і

Таблиця 2. Результати ультраструктурного аналізу тромбоцитів до та після лікування (Med [25%–75%])

Показник	Основна група (n=10)		Нормальні показники	p
	до лікування	після лікування		
Відносний вміст неактивованих тромбоцитів, %	56,5 [54–60]	65,0 [60–67]*	≥ 75	0,004
Відносний вміст агрегованих тромбоцитів, %	13 [11–17]*	10 [9–12]*	≤ 7	0,03
Відносний вміст дегранульованих тромбоцитів, %	15,5 [11–17]	10 [8–11]	≤ 6	0,028
Відносний вміст активованих тромбоцитів, %	42 [40–46]	35 [33–40]*	≤ 25	0,001
Щільність пакування альфа-гранул, мкм ³ /мкм ³	0,08 [0,072–0,088]	0,093 [0,084–0,099]	≥ 0,110	0,043
Щільність пакування дельта-гранул, мкм ³ /мкм ³	0,025 [0,018–0,029]	0,03 [0,027–0,031]	≥ 0,037	0,08
Щільність пакування лямбда-гранул, мкм ³ /мкм ³	0,935 [0,085–0,096]	0,105 [0,09–0,109]	≥ 0,140	0,09
Щільність пакування мітохондрій, мкм ³ /мкм ³	0,022 [0,012–0,028]	0,0225 [0,021–0,025]	≥ 0,03	0,68

Примітка.* $p < 0,05$.

кальцію та лямбда-гранул, які за своїми морфологічними і біохімічними властивостями відповідають ознакам лізосом.

Висновки

1. В результаті лікування хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом комбінацією лізиноприл 5 мг і амлодипін 5 мг виявлено достовірне зниження ступеня агрегації тромбоцитів з АДФ, колагеном та тромбіном.

2. Запропоноване лікування може сприяти зменшенню дисфункції ендотелію судин, нормалізації агрегаційної функції тромбоцитів внаслідок зменшення схильності до ініціації необоротної агрегації циркулюючих тромбоцитів, зниження адгезії тромбоцитів до колагену судин з ураженим ендотелієм, зниження стимуляції синтезу ендотеліну-1.

3. Зниження рівня фактора Віллебранда у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом при лікуванні комбінацією лізиноприлу та амлодипіну також вірогідно сприяє зменшенню ураження ендотелію та предикції подальшого розвитку ендотеліальної дисфункції під дією лікування.

4. При виконанні ультраструктурного аналізу тромбоцитів виявлено, що внаслідок лікування збільшувався відносний вміст неактивованих тромбоцитів при одночасному зменшенні відносного вмісту активованих тромбоцитів, відносного вмісту дегранульованих тромбоцитів та вмісту агрегованих тромбоцитів.

5. На підставі виявлених змін при ультраструктурному аналізі тромбоцитів, нормалізації агрегаційної функції тромбоцитів підтверджується позитивний вплив лікування хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом комбінацією лізиноприлу 5 мг та амлодипіну 5 мг, тенденція до подальшого зменшення ризику серцево-судинних подій.

Перспективність подальших досліджень: визначення змін агрегаційної функції тромбоцитів, у тому числі на ультраструктурному рівні, у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з остеоартрозом в динаміці лікування антигіпертензивними препаратами та нестероїдними протизапальними засобами.

Список літератури

1. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги, «Артеріальна гіпертензія»: Наказ МОЗ України від 24.05.12 № 384. К.: МОЗ України, 2012. 72 с.

2. *Khamis R.Y., Hughes A.D., Caga-Anan M. et al.* High serum immunoglobulin G and M levels predict freedom from adverse cardiovascular events in hypertension: A nested case-control substudy of the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial // *EBio Medicine*. 2016. № 9. С. 372–380.

3. *Jamerson K., Weber M., Bakris G. et al.* Benazepril plus Amlodipine or Hydrochlorothiazide for Hypertension in High-Risk Patients // *New England J. medicine*. 2008. № 359. С. 2417–2428.

4. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J.* 2013. Vol. 34. P. 2159–2219.

5. *Блихар В.Е.* Лечение больных артериальной гипертензией с сопутствующей патологией // *Медицина и образование в Сибири*. 2014. № 1. С. 41–48.

6. *Ребров А.П., Магдеева Н.А., Романова И.А.* Особенности эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии в сочетании с подагрой или остеоартрозом // *Вестник современной клинической медицины*. 2011. № 1, Т. 4. С. 6–8.

7. *Шуба Н.М., Тарасенко Т.М.* Диференційований підхід у лікуванні при гонартрозі протизапальними препаратами залежно від мінеральної щільності кісткової тканини // *Український ревматологічний журнал*. 2015. № 1. С. 42–49.

8. *Силантьева Т.С., Иванова Г.П., Костюченко Т.М. и др.* Флурбипрофен при лечении остеоартроза // *Український ревматологічний журнал*. 2013. № 1. С. 26–32.

9. *Родионов А.В.* Нестероидные противовоспалительные препараты и артериальная гипертензия: актуальность проблемы и тактика ведения пациентов // *Лечащий врач*. 2013. № 2. С. 25–31.

10. *Елисеев М.С., Барскова В.Г.* Мелоксикам: что мы знаем о кардиоваскулярной безопасности? // *Современная ревматология*. 2010. № 1. С. 79–83.

11. Рекомендації Української Асоціації Кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. К., 2011. 80 с.
12. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія»: Наказ МОЗ України від 12.10.2006 № 676. К.: МОЗ України, 2006. 8–9 с.
13. Altman R., Asch E., Bloch D. et al. Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis: classification of osteoarthritis of the knee // *Arthritis and Rheumatism*. 1986. № 8. С. 1039–1049.
14. Zhang W., Doherty M., Peat G. et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT // *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2009. С. 8–18.
15. Миронов А.А., Комиссарчик Я.Ю., Миронов В.А. Методы электронной микроскопии в биологии и медицине: Методическое руководство / А. А. Миронов. СПб: Наука, 1994. 399 с.
16. Бурячковская Л.И., Учитель И.А., Сумароков А.Б. и др. Влияние эритроцитов и лейкоцитов на чувствительность тромбоцитов к антиагрегантной терапии // *Научно-практический журнал «Клинико-лабораторный Консилиум»*. 2007. № 16. С. 64.

О.С. Хмель

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ФУНКЦИЮ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ОСТЕОАРТРОЗОМ

Обследовано 29 больных артериальной гипертензией II стадии в сочетании с остеоартрозом коленных суставов II ст. в возрасте 40–65 лет. Больным назначалась антигипертензивная терапия: амлодипин 5 мг и лизиноприл 5 мг 1 раз в сутки per os в течение 10–14 дней. Проводили общеклинические исследования. Для оценки агрегационной способности тромбоцитов проводили оптическую агрегатометрию и ультраструктурное исследование гранул тромбоцитов до и после лечения. Группу контроля составили 15 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. У больных артериальной гипертензией в сочетании с остеоартрозом в результате лечения комбинацией лизиноприл 5 мг и амлодипин 5 мг степень агрегации тромбоцитов с АДФ, коллагеном и тромбином, а также фактор Виллебранда достоверно снижались, что свидетельствует о нормализации агрегационной функции тромбоцитов и дальнейшем уменьшении риска сердечно-сосудистых событий. Полученные данные были подтверждены данными ультраструктурного анализа тромбоцитов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, тромбоциты, антигипертензивная терапия.

O.S. Khmel

INFLUENCE OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY ON PLATELET FUNCTION IN PATIENTS WITH HYPERTENSION IN COMBINATION WITH OSTEOARTHRITIS

It was 29 patients with arterial hypertension stage II, 1–2 degrees (HT), in combination with knee osteoarthritis stage II (OA), at the age of 40–65 years. Patients were prescribed antihypertensive therapy: Amlodipine 5 mg and Lisinopril 5 mg once a day per os during 10–14 days. Patients had general clinical studies, optical aggregation and ultrastructural examination of platelets before and after treatment. The control group consisted of 15 practically healthy persons, comparable by age and sex. In patients with arterial hypertension in combination with osteoarthritis the degree of platelet aggregation with ADP, collagen and thrombin, and von Willebrand factor were significantly decreased as a result of treatment with a combination of Lisinopril 5 mg and Amlodipine 5 mg, which indicates a reliable trend toward normalization of platelet aggregation function and further reduction of the risk of cardiovascular events.

Keywords: hypertension, platelets, antihypertensive therapy.

Поступила 15.05.17