

О. М. Коваленко, В. В. Родіонова

ВПЛИВ L-АРГІНІНУ НА ВНУТРІШНЬОСУДИННУ АКТИВНІСТЬ ТРОМБОЦИТІВ У КОМОРБІДНИХ ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

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

Хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ) є захворюванням, що має високу коморбідність. У пацієнтів з ХОЗЛ у 2–5 рази, ніж в загальній популяції, зростає вірогідність виявлення ішемічної хвороби серця, серцевої аритмії, серцевої недостатності, захворювань малого кола кровообігу та периферичних артерій, особливо при наявності артеріальної гіпертензії. Важливий вплив на функцію судинного ендотелію та стан судинно-тромбоцитарний гемостаз має оксид азоту (NO) — вазодилатуючий фактор, який сприяє пригніченню адгезії тромбоцитів (Тр) за рахунок впливу на експресію молекул адгезії на мембрані ендотеліоцитів.

Мета дослідження — дослідити вплив препарату L-аргініну на внутрішньосудинну активацію тромбоцитів (Тр) у хворих з ХОЗЛ із супутньою артеріальною гіпертензією.

Методи дослідження — оцінка скарг, анамнезу, загальноклінічних даних, дослідження ступеню адгезії Тр (оптичний турбідометричний метод, аналізатор агрегації 2110 «Солар»), трансмісійна електронна мікроскопія (ТЕМ) Тр з визначенням відсотку активованих, агрегованих, дегранульованих Тр, щільності пакування Тр α -гранул, δ -гранул, λ -гранул та мітохондрій. Статистична обробка даних з визначенням медіани, критерія Вількоксона при його достовірності на рівні $p < 0,05$ проводилася за програмою Statistika 6.1

Клінічна характеристика

Обстежено 30 хворих на ХОЗЛ у сполученні з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії. До I групи увійшли 20 хворих на ХОЗЛ (A–D гр.) та ГХ II стадії, 1–3 ступенів (18 чоловіків та 2 жінки з середнім віком ($57,4 \pm 6,42$) років, ІМТ — ($26,44 \pm 2,48$)), які додатково до базисної терапії ХОЗЛ та ГХ отримували препарат

L-аргініну в добовій дозі 4,0 г на протязі 30 днів. До II гр. були включені 10 пацієнтів з ХОЗЛ (A–D гр.) із супутньою ГХ II стадії, 1–3 ступенів (чоловіків — 6, жінок — 4, віком ($56,2 \pm 5,44$), ІМТ ($27,39 \pm 3,10$)), які отримували лише базисну терапію. Дослідження проводилося на тлі стабільного перебігу ХОЗЛ та ГХ на протязі щонайменше 2 місяців. У всіх пацієнтів на початку та наприкінці дослідження визначався ступінь адгезивної активності Тр, у 6 пацієнтів I гр. проводилася ЕТМ Тр в динаміці лікування.

Результати

На тлі застосування L-аргініну у хворих I гр. виявлено зниження ступеня адгезії Тр від 42,0 [35,0;53,0] % до 29,0 [24,5;39,0] % ($p < 0,05$). У хворих II гр. в динаміці лікування суттєвої зміни ступеня адгезії Тр не було: 38,7 [33,4;52,7] % та 35,4 [30,2;51,4] % ($p > 0,05$). У пацієнтів I гр. співвідношення неактивованих Тр зросло з 55,0 [52,0;57,0] % до 63,0 [59,0;67,0] %, зменшилося — агрегованих Тр з 11,5 [10,0;14,0] % до 9,5 [8,0; 12,0] % та дегранульованих Тр з 16,5 [16,0;20,0] % до 11,0 [9,0;13,0] %. ($p < 0,05$). Щільність пакування α -гранули Тр збільшилася з 0,073 [0,071;0,078] $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$ до 0,087 [0,080;0,092] $\text{мкм}^3/\text{мкм}^3$ ($p < 0,05$). Щільність Тр δ -гранул, λ -гранул та мітохондрій в процесі лікування із застосуванням L-аргініну практично не змінилася.

Висновок

Застосування препарату L-аргініну на тлі базисної терапії у хворих на ХОЗЛ із супутньою артеріальною гіпертензією приводить до зменшення адгезивної активності та морфологічних проявів внутрішньосудинної активації Тр і може сприяти зменшенню проявів ендотеліальної дисфункції та ризиків атеротромботичних судинних ускладнень у цієї категорії хворих.