



**Original Article: CONTROLLO ANTIAGGREGAZIONE SOPRA LA PARETE
VASCOLARE DELLE CELLULE DEL SANGUE NEI PAZIENTI CON IPERTENSIONE
ARTERIOSA E DISLIPIDEMIA**

Citation

Medvedev I.N., Skoryatina I.A., Zavalishina S.Yu., Kutafina N.V. Controllo antiaggregazione sopra la parete vascolare delle cellule del sangue nei pazienti con ipertensione arteriosa e dislipidemia. *Italian Science Review*. 2015; 1(22). PP. 11-14.

Available at URL: <http://www.ias-journal.org/archive/2015/january/Medvedev.pdf>

Authors

Ilya N. Medvedev, Kursk Institute of social education (branch) RSSU, Russia.

Irina A. Skoryatina, Kursk Institute of social education (branch) RSSU, Russia.

Svetlana Yu. Zavalishina, Kursk Institute of social education (branch) RSSU, Russia.

Nadezhda V. Kutafina, Kursk Institute of social education (branch) RSSU, Russia.

Submitted: December 07, 2014; Accepted: December 19, 2014; Published: January 09, 2015

Nella moderna società civilizzata notato diffusa ipertensione arteriosa (IP), sono sempre combinati con dislipidemia (D), che porta ad una elevata incidenza di persone in età lavorativa nelle complicazioni vascolari possono portare alla disabilità e mortalità [2,8].

Frequente verificarsi di trombosi varie località ipertensione è in gran parte associato con lo sviluppo, la cui espressione è aumentata unendo IP disfunzioni metaboliche. È noto che i globuli sagomati presentano la capacità di aggregare, in larga misura determinare l'apertura di emostasi e trombosi [3,9]. Questo processo è limitata dalla sintesi nella parete del vaso e il rilascio di queste sostanze nel sangue, antiaggregante importanti dei quali sono prostaciclina e ossido nitrico [1,10]. Sono di grande interesse scientifico e pratico nello studio di livello vascolare del controllo sul processo di aggregazione delle cellule del sangue nei pazienti ipertesi con D [5,6].

Il lavoro è previsto obiettivo - per determinare le caratteristiche del controllo

anti-aggregazione over globuli vascolari nei pazienti ipertesi IP con D.

Materiali e metodi

Un totale di 380 pazienti ipertesi 1 a 2 gradi, il rischio di dislipidemia 4 tipo IIb, di mezza età ($53,4 \pm 1,9$ anni). Controllo rappresentato 26 soggetti sani di età simile.

Tutto l'osservato enzimatico metodo set colorimetrico di "Vital Diagnostico" determinato i livelli ematici di colesterolo totale (TC) e trigliceridi (TG). Il livello di lipoproteine ad alta densità (IAD) definisce un insieme di "Olvex Diagnostico" enzimatico metodo colorimetrico. Il totale lipidi (TL) ha valutato una serie di "Russ Erb." Numero di fosfolipidi totali (FLT) plasma sanguigno sono stati registrati nel loro contenuto di fosforo. Livelli di lipoproteine a bassa densità (LBD) è stato determinato mediante calcolo della concentrazione di V. Friedewald LBD lipoproteine a densità molto bassa (LDMB) è stato determinato dalla formula: il contenuto di TG / 2.2. Questi indicatori dei livelli di colesterolo totale e LBD considerati normali, borderline o alto

secondo le raccomandazioni del russo (2012). Il livello di perossidazione lipidica (LPL) nel plasma è stato stimato contenuto di acido tiobarbiturico (TAC) prodotti di set-attiva "Agat-Med", acil-idro-perossido (AHP) con le capacità antiossidanti della parte liquida del sangue sulla sua attività antiossidante (AAO) con metodi convenzionali. l'attività di perossidazione lipidica in elementi sanguigni determinati dalla quantità di malondialdeide (QMD) nella reazione di riduzione dell'acido tiobarbiturico lavato e cellule risospese e il loro contenuto di AHP. in hemacyte valutato e colesterolo livelli lavate e risospese FLT set di "Diagnostico Vital" . Intensità di controllo sulla parete del vaso aggregazione dei globuli rivelati dal suo indebolimento nel tempo in un campione di occlusione venosa. l'attività di aggregazione eritrocitaria prima e dopo transitoria parete del serbatoio ischemia è stata determinata utilizzando un microscopio ottico della fotocamera Goryaev, registrando il numero di aggregati di eritrociti, il numero di eritrociti non aggregate e aggregati [4]. L'aggregazione piastrinica (AP) è stata misurata mediante valutazione visiva della AP micrometodo [7] prima e dopo occlusione venosa mediante AHP ($0,5 \times 10^{-4}$ M), collagene (1: 2 diluizione slurry), trombina (0,125ed / ml) ristomycin (0,8 mg / ml), epinefrina ($5,0 \times 10^{-6}$ M) e con combinazioni di AHP ed epinefrina, AHP e collagene, epinefrina, e collagene alle stesse concentrazioni nel plasma ricco di piastrine con quantità standardizzata di piastrine di 200×10^9 tr. L'indice di attività anti-aggregazione della parete vascolare (AAAPV) è stata calcolata dividendo il tempo di occlusione venosa dopo AP in tempo senza esso. Controllo della parete del vaso sull'aggregazione piastrinica intravascolare aggrega istruzione è stata determinata mediante microscopia a contrasto di fase nel numero di piccole, medie e grandi aggregati e coinvolgimento piastrinica prima e dopo il tempo di occlusione venosa [7]. Il controllo dello stato dei neutrofili parete del vaso

aggregazione è stata valutata nel plasma ottenuto dopo tempo occlusione venosa e senza che nel colorimetro fotoelettrica. Come induttori di germe di grano lectina impiegate a una dose di 32 ug / ml concanavalina A - 32 ug / ml fitoemoagglutinina - 32 ug / ml. Tutti indice pazienti inibizione è stato calcolato vascolare muro neutrofili aggregazione (SCVMNA) dividendo l'aggregazione dei neutrofili nel plasma ottenuto senza bracciale al suo valore nel plasma prelevato da un bracciale sovrapposizione. L'analisi statistica è stata condotta Student test.

Risultati e discussione

Nel sangue dei pazienti aveva livelli elevati di colesterolo totale e di FLT sopra valori di controllo di 1,6 e 1,3 volte, rispettivamente, riducendo al contempo al plasma FLT 2.3 volte. Inoltre, nel sangue di persone IP e D riscontrato un aumento LBD, LDMB e TG nelle 1,72, 1,67 e 1,66 volte, rispettivamente, in combinazione con una diminuzione IAD-C 1,55 volte. Tutti i pazienti avevano segnato l'attivazione di perossidazione lipidica del plasma - il suo contenuto di AGW supera 2,25 volte i prodotti attivi - 1,45 volte, accompagnata dalla soppressione di plasma AAO 1,38 volte.

Abbiamo osservato pazienti avevano un significativo aumento del colesterolo nelle membrane di cellule del sangue, accompagnata da una diminuzione della loro FLT e l'attivazione della perossidazione lipidica a causa indebolimento difesa antiossidante rappresentava tutte le cellule del sangue.

Nel sangue prelevato nello studio dei pazienti ha riportato un significativo rafforzamento di aggregazione eritrocitaria: livelli elevati di loro coinvolgimento totale in unità (64,9%), aumentando il numero di unità se stessi (46,7%), con una diminuzione del 57,8% liberamente muoversi globuli rossi .

Gli individui con ipertensione D hanno rivelato una riduzione marcata nel tempo della AP con induttori separati, e loro combinazioni. Fastest AP sorto sotto

l'influenza di collagene, un po' più tardi con AHP, più tardi ancora con ristomycin, trombina e adrenalina. AP processo con le combinazioni di induttori è stato significativamente accelerato. Allo stesso tempo, il numero di circolano liberamente nel sangue di pazienti con aggregati piastrinici di dimensioni e grado di coinvolgimento nel loro piastrinica diversa conta in pazienti con ipertensione e D erano significativamente superiori valori di controllo.

Tutti i pazienti con induttori di aggregazione neutrofili tutti testati si è verificato prima che nel controllo (57,7% lectina, concaavalina A con il 32,4% dei fito-emoagglutinina con 38,6%).

Nel contesto di tempo occlusione venosa in pazienti con il numero totale dei globuli rossi in aggregati superato il controllo del 76,9%, il numero di queste unità è stato aumentato del 51,4%, accompagnata da una diminuzione del numero di eritrociti libera del 67,9%.

Tutti i pazienti hanno avuto una diminuzione AAAPV con i singoli agonisti (epinefrina $1,33 \pm 0,14$, per ADP $1,25 \pm 0,14$, per ristomycin $1,23 \pm 0,10$, collagene e trombina $1,15 \pm 0,08$ e $1,14 \pm 0,13$, rispettivamente), e loro combinazioni (per AHP ed epinefrina $1,21 \pm 0,15$, per AHP e collagene - $1,22 \pm 0,16$, epinefrina e collagene - $1,16 \pm 0,14$), combinata con un aumento del contenuto di sfondo venosa tempo occlusione nel sangue di pazienti con il numero di aggregati piastrinici di varie dimensioni e eccessivo coinvolgimento in queste piastrine.

Nello studio con una occlusione venosa temporanea in pazienti di un licenziamento aggregazione neutrofili controllo superiore contrassegnata con tutti induttori testati (lectina di 82,2%, con concaavalina A a 57,3%, con fito-emoagglutinina 61,8%), condizionata depressione SCVMNA lectina 18,9% per Con A del 19,6% al 14,4% AHP.

Risultati

1. In combinazione con IP D vi è un indebolimento della protezione antiossidante con l'attivazione di processi

plasma perossidazione lipidica in esso, portando ad alterazioni nella parete vascolare. 2 Per le persone con ipertensione e D è caratterizzato da un indebolimento pronunciato disaggregare controllo della parete vascolare di aumentare aggregazione delle cellule rosse del sangue, piastrine e neutrofili.

References:

1. Kutafina N.V., Zavalishina S.Yu. 2012. Mechanisms of vascular-platelet hemostasis. Bulletin of People's Friendship University, a series of "Ecology and life safety." P.30-37.
2. Medvedev I.N., Gromnatsky N.I., Golikov B.M. Al-Zuraki Essam Mohamed. 2004. Effect of lisinopril on aggregation platelet function in hypertensive patients with metabolic syndrome. Cardiology. V.44, P.57-59.
3. Medvedev I.N., Gromnatsky M.I. 2005. Opportunities normodipin correction of rheological properties of platelets in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome. Therapeutic archive. V.77, P.65-68.
4. Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Krasnova E.G. 2009. Methodological approaches to the study of the rheological properties of blood in various states. Russian Journal of Cardiology. P.42-45.
5. Medvedev I.N., Skoryatina I.A. 2010. Effect of lovastatin on adhesively-aggregation platelet function in patients with arterial hypertension and dyslipidemia. Clinical Medicine. P.38-40.
6. Medvedev I.N., Skoryatina I.A. 2012. Dynamics microrheological properties of erythrocytes in patients with arterial hypertension and dyslipidemia treated with atorvastatin. Clinical Medicine. P.42-45.
7. Medvedev I.N., Zavalishina S.Yu., Krasnov E.G., Kutafina N.V. 2014. Methodological approaches to assessing aggregation and surface properties of platelets and red blood cells. Basic Research. P.117-120.
8. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Mezentceva N.I., Tolmachev V.V. 2007. Antiplatelet activity of the vascular wall in

hypertensive patients with metabolic syndrome. *Clinical Medicine*. P.28-30.

9. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Gamolina O.V. 2011. Activity of primary hemostasis in hypertensive patients with impaired glucose tolerance during treatment with trandolapril. *Clinical Medicine*. P.29-31.

10. Simonenko V.B., Medvedev I.N., Tolmachev V.V. 2011. Dynamics of activity of primary hemostasis in patients with arterial hypertension and metabolic syndrome during treatment with candesartan. *Clinical Medicine*. P.35-38.