

УДК [616-005.1-08:616.12-008.331.1]:615.22

АТОРВАСТАТИН В КОРРЕКЦИИ АНТИАГРЕГАЦИОННЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ В ПЛАНЕ ОСНОВНЫХ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

И.Н. Медведев¹, И.А. Скорятина²

¹Курский институт социального образования (филиал) РГСУ,

²ОГУЗ «Областной клинический противотуберкулезный диспансер г. Курска»

Цель работы – выявить у больных артериальной гипертонией с дислипидемией возможности влияния аторвастатина на антиагрегационный контроль сосудов над клетками крови.

Регистрируемая у больных артериальная гипертония с дислипидемией развивается на фоне снижения контроля над нею со стороны сосудистой стенки. Это возникает во многом за счет нарушений в липидном обмене, активации перекисного окисления липидов плазмы, ослабления генерации оксида азота и простациклинообразования. В результате 52-недельного применения аторвастатина у больных артериальной гипертонией с дислипидемией достигается нормализация липидного состава, процессов перекисного окисления липидов в плазме и клетках крови, антиагрегационной способности сосудистой стенки.

Ключевые слова: артериальная гипертония, дислипидемия, аторвастатин, антиагрегационная активность сосудистой стенки, эритроциты, тромбоциты, нейтрофилы.

Введение. Известно, что сердечно-сосудистые заболевания, в число которых входит и артериальная гипертония (АГ), все чаще сочетаются с нарушениями обмена веществ, лидирующее положение среди которых занимает дислипидемия (Д), что во многом способствует ослаблению антиагрегационных возможностей сосудов [3].

Высокая частота тромботических осложнений при АГ с Д указывает на необходимость поиска эффективной терапии данного состояния, минимизирующей тромбофилию. Установлено, что гиполипидемические средства (статины) значимо понижают смертность от сердечно-сосудистых нарушений, повышая качество жизни пациентов во многом не только за счет коррекции Д, но и вследствие ослабления агрегационных способностей отдельных форменных элементов крови [7, 8]. Однако, несмотря на прогресс, достигнутый медицинской наукой, остается не оцененным влияние приема отдельных препаратов данной группы, в т.ч. нередко назначаемого аторвастатина, на антиагрегационный контроль со

стороны сосудов над форменными элементами крови у больных АГ с Д.

Цель исследования. Выявить у больных артериальной гипертонией с дислипидемией возможности влияния аторвастатина на антиагрегационный контроль сосудов над клетками крови.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 33 больных АГ 1–2 степени, риск 3 (критерии ДАГ 3 (2008)) с дислипидемией Пб типа, среднего возраста ($52,2 \pm 2,0$ года). Контроль представлен 26 здоровыми людьми аналогичного возраста.

Примененные в работе методы представлены оценкой содержания в крови общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ) энзиматическим колориметрическим методом набором «Витал Диагностикум». Уровень ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) определяли набором «Ольвекс Диагностикум» энзиматическим колориметрическим методом. Общие липиды (ОЛ) оценивали набором «Эрба Рус». Количество общих фосфолипидов (ОФЛ) сыворотки крови регист-

рировали по содержанию в них фосфора [7] с последующим расчетом соотношения в плазме ОХС/ОФЛ. Уровни ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) определяли расчетным путем по В. Фридвальду. Содержание ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли по формуле: содержание ТГ/2,2. Полученные показатели общего ХС и ХС ЛПНП рассматривали как нормальные, пограничные или высокие в соответствии с Российскими рекомендациями, разработанными Комитетом экспертов ВНОК, секцией атеросклероза (2009). Для выявления Д были использованы следующие критерии: общий ХС выше 5,0 ммоль/л, ТГ выше 1,7 ммоль/л и ХС ЛПНП выше 3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП менее 1,0 ммоль/л. Коэффициент атерогенности рассчитывался по формуле $\text{ХС ЛПНП} / \text{ХС ЛПВП}$. За норму принимались значения ниже 3.

Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме оценивалась по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК) активных продуктов набором «Агат-Мед» и ацилгидроперекисей (АГП) [2]. Антиокислительный потенциал жидкой части крови определялся по ее антиокислительной активности (АОА) [1].

Уровень контроля сосудистой стенки над агрегацией форменных элементов крови выявляли по ослаблению последней в пробе с временной венозной окклюзией.

Агрегацию эритроцитов до и после временной ишемии стенки сосуда определяли с помощью светового микроскопа путем подсчета в камере Горяева количества агрегатов эритроцитов, числа агрегированных и неагрегированных эритроцитов [6].

Агрегацию тромбоцитов (АТ) оценивали с помощью визуального микрометода оценки АТ [10] до и после венозной окклюзии с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед./мл), ристомидина (0,8 мг/мл), адреналина ($5,0 \times 10^{-6}$ М) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М) со стандартизированным количеством тромбоцитов в исследуемой плазме 200×10^9 тр. Индекс антиагрегационной активности сосудистой стенки (ИААСС) выявляли при делении вре-

мени развития АТ после венозной окклюзии на время без нее. Контроль стенки сосуда над внутрисосудистым агрегатообразованием тромбоцитов определялся с использованием фазово-контрастного микроскопа по числу малых, средних и больших агрегатов и по вовлеченности в них тромбоцитов до и после временной венозной окклюзии [9].

Способность нейтрофилов к агрегации выявляли на фотоэлектроколориметре [4] в суспензии отмытых нейтрофилов, ресуспендированных в плазме, полученной после наложения манжетки и без нее, что позволяло выяснить тормозное влияние сосудов на агрегацию нейтрофилов при использовании в качестве индукторов лектина зародыша пшеницы в дозе 32 мкг/мл, конканавалина А – 32 мкг/мл и фитогемагглютиниона – 32 мкг/мл. У всех пациентов рассчитывался индекс торможения сосудистой стенкой агрегации нейтрофилов (ИТССАН) путем деления величины агрегации нейтрофилов в плазме, полученной без манжетки, на ее величину в плазме, взятой с наложением манжетки.

Для коррекции Д всем больным назначался аторвастатин 10 мг на ночь на фоне гипотензивного препарата эналаприла 10 мг 2 раза в сут. Регистрация клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 4, 16, 52 и 104 нед. терапии.

Статистическая обработка результатов велась t-критерием Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Ни в одном случае проводимая 104-недельная гиполипидемическая терапия не вызвала побочных эффектов. Артериальное давление у пациентов в ходе исследования находилось в пределах общепринятой нормы.

Перед началом терапии у больных уровни ОЛ и ОХ были повышены по сравнению с контролем в 1,6 и 1,3 раза соответственно при понижении ОФЛ плазмы в 2,3 раза, обуславливая в ней рост отношения ОХС/ОФЛ в 3 раза (табл. 1).

Это сопровождалось повышением в их крови ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП и ТГ в 1,6, 1,7 и 1,7 раза соответственно при понижении ХС ЛПВП в 1,5 раза и повышении коэффициента атерогенности плазмы в 2,5 раза по сравнению с контролем.

Таблица 1

Липидный состав и ПОЛ крови больных, получавших аторвастатин

Параметры	Период лечения, М±m					Контроль, М±m
	Исходн.	4 нед.	16 нед.	52 нед.	104 нед.	
ОХС, ммоль/л	6,3±0,02	5,5±0,07 p ₁ <0,01	4,6±0,06 p ₁ <0,01	4,5±0,03	4,4±0,04	4,8±0,05 p<0,01
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,04±0,002	1,19±0,003 p ₁ <0,01	1,63±0,005 p ₁ <0,01	1,65±0,003	1,64±0,005	1,60±0,006 p<0,01
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,00±0,03	3,15±0,05 p ₁ <0,01	2,19±0,04 p ₁ <0,01	2,08±0,02 p ₁ <0,05	2,00±0,03	2,43±0,04 p<0,01
ХС ЛПОНП, ммоль/л	1,30±0,003	1,16±0,003 p ₁ <0,01	0,78±0,002 p ₁ <0,01	0,77±0,004	0,76±0,005	0,77±0,005 p<0,01
ТГ, ммоль/л	2,85±0,05	2,56±0,03 p ₁ <0,01	1,71±0,05 p ₁ <0,01	1,69±0,04	1,68±0,06	1,70±0,02 p<0,01
ОЛ, г/л	9,0±0,18	8,2±0,07 p ₁ <0,01	5,6±0,05 p ₁ <0,01	5,7±0,04	5,5±0,08	5,6±0,03 p<0,01
ОФЛ, ммоль/л	1,54±0,04	2,04±0,06 p ₁ <0,01	3,56±0,07 p ₁ <0,01	3,56±0,04	3,57±0,07	3,54±0,09 p<0,01
ОХС/ОФЛ плазмы	4,09±0,05	2,70±0,06 p ₁ <0,01	1,29±0,03 p ₁ <0,01	1,26±0,05	1,23±0,04	1,36±0,06 p<0,01
Коэффициент атерогенности плазмы	3,85±0,05	2,65±0,04 p ₁ <0,01	1,34±0,04 p ₁ <0,01	1,26±0,04	1,23±0,03	1,52±0,05 p<0,01
АГП плазмы, Д ₂₃₃ /1 мл	3,21±0,04	2,76±0,03 p ₁ <0,01	1,42±0,04 p ₁ <0,01	1,43±0,05	1,42±0,07	1,42±0,09 p<0,01
ТБК плазмы, мкмоль/л	5,17±0,10	4,77±0,07 p ₁ <0,01	3,56±0,03 p ₁ <0,01	3,54±0,04	3,55±0,06	3,56±0,07 p<0,01
Антиокислительный потенциал плазмы, %	23,5±0,11	26,4±0,04 p ₁ <0,01	32,9±0,10 p ₁ <0,01	32,8±0,02	32,8±0,09	32,9±0,12 p<0,01

Примечание. p – достоверность различий исходных значений и контроля; p₁ – достоверность динамики показателей на фоне лечения. В последующей таблице обозначения сходные.

Эти процессы сопровождалась у больных выраженной активацией ПОЛ плазмы – содержание в ней АГП превышало контроль в 2,3 раза, ТБК-активных продуктов – в 1,45 раза за счет депрессии АОА плазмы в 1,4 раза (табл. 1).

В результате 4-недельного лечения аторвастатином у больных отмечено значимое понижение выраженности Д при понижении в плазме АГП и ТБК-продуктов и усилении АОА.

Продолжение приема больными препарата обеспечило нормализацию уровня ОЛ, ОХС, триглицеридов и ХС ЛПНП к 16 нед., которая сохранялась до конца наблюдения. Содержание ХС ЛПВП и ОФЛ к 16 нед. наблюдения дос-

тигло 1,63±0,005 ммоль/л и 3,56±0,07 ммоль/л соответственно. При этом к данному сроку наблюдения градиент ОХС/ОФЛ и коэффициент атерогенности плазмы крови также вышли на уровень контроля. Это сопровождалось у больных усилением АОА плазмы, нормализовавшейся к 16 нед. (32,9±0,10 %), обеспечившей нормализацию перекисидации липидов в жидкой части крови.

В пробе с временной венозной окклюзией у больных выявился высокий уровень суммарного количества эритроцитов в агрегате и количества самих агрегатов при уменьшении числа свободно лежащих красных кровяных телец. В пробе с временной

ишемией стенки сосуда суммарное количество эритроцитов в агрегатах у больных превышало контроль на 76,1 % при повышении этих агрегатов на 50,0 % и уменьшении числа свободных эритроцитов на 68,5 % (табл. 2).

Применение аторвастатина в течение 52 нед. сопровождалось на фоне временной венозной окклюзии снижением суммарного количества эритроцитов в агрегате (на 76,6 %) и количества агрегатов (на 55,1 %) при увеличении числа свободно лежащих красных кровяных телец (на 68,5 %), достигающих уровня нормы.

Выявленное у пациентов ослабление контроля стенки сосуда над тромбоцитарной агрегацией было зарегистрировано по выраженному понижению ИААСС и с отдельными агонистами (для адреналина – $1,35 \pm 0,12$, для H_2O_2 – $1,32 \pm 0,16$, для ристомицина – $1,25 \pm 0,13$, для АДФ – $1,25 \pm 0,14$, для коллагена и тромбина – $1,16 \pm 0,11$ и $1,16 \pm 0,10$ соответственно), и с их сочетаниями (для АДФ+адреналин – $1,24 \pm 0,13$, для АДФ+коллаген – $1,24 \pm 0,13$, для адреналин+коллаген – $1,17 \pm 0,09$), что сопровождалось увеличенным содержанием в крови количества тромбоцитарных агрегатов различных размеров при повышении вовлеченности в них тромбоцитов в крови, в т.ч. при временной венозной окклюзии.

В результате лечения аторвастатином у больных отмечено постепенное усиление контроля стенки сосуда над выраженностью тромбоцитарной агрегации, что отражалось в регистрируемой позитивной динамике ИААСС на фоне аторвастатина. Достижение нормализации ИААСС оказалось возможным через 1 год лечения: для адреналина – $1,64 \pm 0,09$, для H_2O_2 – $1,64 \pm 0,15$, для АДФ – $1,53 \pm 0,13$, для коллагена и тромбина – $1,48 \pm 0,10$ и $1,44 \pm 0,16$ соответственно. При сочетанном применении индукторов индексы антиагрегационной активности сосудистой стенки также нормализовались через 52 нед. терапии. К этому же сроку наблюдения у больных выявлена нормализация контроля сосудистой стенки над вовлеченностью тромбоцитов в агрегаты.

У больных до лечения в пробе с временной венозной окклюзией отмечено выражен-

ное усиление агрегации нейтрофилов с превышением контроля со всеми испытанными индукторами (с лектином – на 80,5 %, с конканавалином А – на 59,1 %, с фитогемагглютинином – на 62,6 %), что обусловило депрессию ИТССАН для лектина на 16,8 %, для конканавалина А – на 18,6 %, для фитогемагглютинина – на 16,5 % (табл. 2).

Назначение пациентам аторвастатина обеспечило достоверное усиление контроля стенки сосудов над процессом агрегации нейтрофилов *in vitro* со всеми примененными индукторами (табл. 2). Это обеспечило постепенную нормализацию ИТССАН к 52 нед. терапии за счет его суммарного увеличения для лектина на 16,8 %, для конканавалина А на 19,4 %, для фитогемагглютинина на 17,4 %.

Таким образом, применение аторвастатина в течение 52 нед. полностью нормализует у больных АГ с Д состояние контроля сосудистой стенки над агрегацией эритроцитов, тромбоцитов и нейтрофилов. Эффект закрепляется при продолжении лечения.

Существенное значение в формировании реологических нарушений и тромбофилии у лиц с АГ и Д имеет повышение агрегации форменных элементов крови [6, 7, 8]. При сочетании АГ и Д возникает депрессия АОА плазмы, обеспечивающая нарастание в ней активности ПОЛ [3, 7]. Повышение свободнорадикальных процессов в плазме неизбежно способствует перестройкам в мембранах эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов, которые в данных условиях становятся гиперагрегабельными. Одновременно с этим у всех форменных элементов крови понижается чувствительность к дезагрегирующим влияниям со стороны сосудистой стенки.

Высокая агрегация форменных элементов крови в условиях венозной окклюзии у больных АГ с Д указывала на ослабление выраженности дезагрегирующих сигналов сосудистой стенки, которое приводит к избыточности агрегатообразования эритроцитов, тромбоцитов и нейтрофильных лейкоцитов. Важным проявлением данного процесса считается дисфункция микроциркуляции во всех органах с ростом риска тромботических осложнений.

Таблица 2

Выраженность антиагрегационного контроля сосудов над клетками крови у больных АГ с Д,
получающих аторвастатин

Параметры	Период лечения, М±m					Контроль, М±m
	Исходн.	4 нед.	16 нед.	52 нед.	104 нед.	
Влияние временной венозной окклюзии на агрегацию эритроцитов						
Сумма всех эритроцитов в агрегате	57,4±0,15	50,1±0,13 p ₁ <0,05	39,8±0,07 p ₁ <0,01	32,5±0,15 p ₁ <0,01	32,4±0,09	32,6±0,14 p<0,01
Количество агрегатов	10,5±0,11	9,8±0,05	7,9±0,10 p ₁ <0,01	7,0±0,05 p ₁ <0,05	6,9±0,08	7,0±0,07 p<0,01
Количество свободных эритроцитов	181,8±0,88	195,6±0,49 p ₁ <0,05	210,3±0,38 p ₁ <0,05	288,4±0,43 p ₁ <0,05	305,8±0,25 p ₁ <0,05	305,3±0,18 p<0,01
Влияние временной венозной окклюзии на агрегацию тромбоцитов						
ИААСС с АДФ	1,25±0,14	1,38±0,16 p ₁ <0,01	1,49±0,11 p ₁ <0,01	1,53±0,13 p ₁ <0,01	1,54±0,11	1,53±0,16 p<0,01
ИААСС с коллагеном	1,16±0,11	1,34±0,13 p ₁ <0,01	1,42±0,14 p ₁ <0,01	1,48±0,10 p ₁ <0,01	1,49±0,12	1,48±0,16 p<0,01
ИААСС с тромбином	1,16±0,10	1,34±0,17 p ₁ <0,01	1,39±0,11 p ₁ <0,01	1,44±0,16 p ₁ <0,01	1,45±0,14	1,44±0,13 p<0,01
ИААСС с ристомисином	1,25±0,13	1,34±0,10 p ₁ <0,01	1,45±0,14 p ₁ <0,01	1,56±0,14 p ₁ <0,01	1,57±0,09	1,56±0,11 p<0,01
ИААСС с Н ₂ О ₂	1,32±0,16	1,46±0,13 p ₁ <0,01	1,53±0,13 p ₁ <0,01	1,64±0,15 p ₁ <0,01	1,63±0,12	1,62±0,13 p<0,01
ИААСС с адреналином	1,35±0,12	1,49±0,12 p ₁ <0,01	1,57±0,16 p ₁ <0,01	1,64±0,09 p ₁ <0,01	1,63±0,11	1,62±0,13 p<0,01
ИААСС с АДФ+адреналином	1,24±0,13	1,38±0,14 p ₁ <0,01	1,41±0,08 p ₁ <0,05	1,49±0,09 p ₁ <0,01	1,50±0,15	1,49±0,12 p<0,01
ИААСС с АДФ+коллагеном	1,24±0,13	1,38±0,17 p ₁ <0,01	1,49±0,16 p ₁ <0,01	1,52±0,13 p ₁ <0,01	1,51±0,16	1,51±0,10 p<0,01
ИААСС с адреналином+ коллагеном	1,17±0,09	1,33±0,15 p ₁ <0,01	1,45±0,17 p ₁ <0,01	1,53±0,15 p ₁ <0,01	1,55±0,14	1,53±0,11 p<0,01
Число тромбоцитов в агрегатах, %	11,1±0,09	8,4±0,07 p ₁ <0,01	5,8±0,12 p ₁ <0,01	4,5±0,09 p ₁ <0,01	4,4±0,13	4,5±0,15 p<0,01
Число малых агрегатов по 2–3 тр. на 100 свободнолежащих тромбоцитов	14,4±0,14	10,1±0,06 p ₁ <0,01	4,0±0,07 p ₁ <0,01	2,2±0,13 p ₁ <0,01	2,0±0,14	2,1±0,15 p<0,01
Число средних и больших агрегатов, по 4 и более тр. на 100 свободнолежащих тр.	2,94±0,006	1,61±0,004 p ₁ <0,01	0,82±0,008 p ₁ <0,01	0,01±0,004 p ₁ <0,01	0,02±0,007	0,02±0,005 p<0,01
Влияние временной венозной окклюзии на агрегацию нейтрофилов						
Агрегация с лектином, %	21,3±0,12	17,0±0,08 p ₁ <0,01	13,6±0,05 p ₁ <0,01	11,6±0,07 p ₁ <0,01	11,7±0,04	11,8±0,06 p<0,01
Агрегация с конканавалином А, %	17,5±0,03	14,1±0,12 p ₁ <0,01	12,7±0,08 p ₁ <0,05	10,9±0,04 p ₁ <0,01	11,0±0,06	11,0±0,07 p<0,01
Агрегация с фитогемагглютинином, %	39,2±0,11	32,8±0,08 p ₁ <0,01	26,4±0,10 p ₁ <0,01	24,0±0,07 p ₁ <0,01	24,0±0,05	24,1±0,03 p<0,01

Обнаруженное понижение контроля сосудистой стенки над процессом агрегации форменных элементов у больных АГ с Д требовало адекватной коррекции. Была проведена оценка влияния аторвастатина на дезагрегирующие возможности сосудистой стенки в отношении основных форменных элементов крови. Установлено, что прием данного препарата не только нормализует липидный профиль жидкой части крови, но и выводит ее антиоксидантную защиту и интенсивность в ней ПОЛ на уровень контроля через 16 нед. лечения.

На фоне проведенной терапии отмечено выраженное ослабление исходно усиленной агрегационной активности эритроцитов, в т.ч. в пробе с временной венозной окклюзией, что является основой для оптимизации реологических свойств крови и понижения риска тромботических проявлений. Очевидно, нормализация агрегации эритроцитов у больных, принимавших аторвастатин, во многом обеспечена усилением дезагрегирующих влияний сосудистой стенки при одновременной оптимизации электроотрицательности эритроцитов за счет нарастания количества на их мембране отрицательно заряженных протеинов [6]. Эффективный контроль над генерацией активных форм кислорода обеспечивает минимизацию оксидативных повреждений данных белков мембраны и глобулярных протеинов плазмы, способных связывать эритроциты между собой в уже образовавшихся агрегатах [7]. Нормализация контроля сосудистой стенки над агрегацией эритроцитов на фоне аторвастатина, очевидно, имеет в своей основе нарастание в крови простаглицина и NO с оптимизацией в красных кровяных тельцах активности аденилатциклазы и фосфодиэстеразы, приводящей к нормализации в их цитоплазме количества цАМФ и Ca^{2+} .

Полученное замедление АТ и увеличение чувствительности тромбоцитов к дезагрегирующим воздействиям со стороны сосудистой стенки у больных, получавших симва-статин, имеет в своей основе постепенную нормализацию выработки в сосудах простаглицина и NO за счет устранения дислипидемии, ослабления ПОЛ плазмы и, возможно, по причине прямого влияния препарата на

рецепторные и пострецепторные механизмы кровяных пластинок. Удлинение АТ в ответ на ристомидин у больных, получавших аторвастатин, обусловлено понижением выработки в эндотелии сосудов фактора Виллебранда. Позитивная динамика АТ с H_2O_2 указывает на усиление активности системы антиокисления тромбоцитов. Достигнутая нормализация длительности АТ с сочетаниями индукторов и количества агрегатов тромбоцитов в крови пациентов до и после венозной окклюзии указывала на полную нормализацию сосудисто-тромбоцитарных взаимодействий у пациентов в условиях, близких к реальным.

Достигнутая у больных, принимающих аторвастатин, нормализация агрегации нейтрофилов, видимо, связана с нарастанием антиагрегационных возможностей сосудов, сочетающимся с положительными перестройками гликопротеиновых рецепторов лейкоцитов к лектинам, использованным в качестве индукторов. Ослабление лектин- и конканавалин А-индуцированной агрегации нейтрофилов у больных АГ с Д, получавших аторвастатин, обеспечивалось подавлением экспрессии рецепторов адгезии и увеличением в их составе участков, содержащих N-ацетил-D-глюкозамин, N-ацетил-нейраминовою кислоту и маннозу. Понижение до уровня контроля индуцированной фитогемагглютинином агрегации обеспечивалось снижением в их рецепторах участков гликопротеинов, содержащих bD-галактозу, и обуславливалось во многом нормализацией в крови больных простаглицина и NO.

Выводы:

1. У лиц с АГ и Д происходит ослабление дезагрегирующего контроля со стороны сосудистой стенки над агрегационной способностью эритроцитов, тромбоцитов и нейтрофилов.
2. Применение в течение 52 нед. аторвастатина у больных АГ с Д приводит к нормализации липидного состава плазмы, оптимизации интенсивности ПОЛ в плазме и в форменных элементах крови с выходом на уровень контроля антиагрегационных возможностей сосудистой стенки.

1. Волчегорский И. А., Долгушин И. И., Колесников О. Л. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. Челябинск, 2000. 167 с.
2. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. 1983. № 3. С. 33–36.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов (третий пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. № 6 (прил. 2).
4. Захария Е. А., Кинах М. В. Упрощенный способ определения агрегации и дезагрегации тромбоцитов // Лабораторное дело. 1989. № 1. С. 36–38.
5. Колб В. Г., Камышиников В. С. Справочник по клинической химии. Минск : Беларусь, 1982. 367 с.
6. Медведев И. Н., Савченко А. П., Завалишина С. Ю. Методические подходы к исследова-

нию реологических свойств крови при различных состояниях // Российский кардиологический журнал. 2009. № 5. С. 42–45.

7. Медведев И. Н., Скорятин И. А. Внутрисосудистая активность тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с дислипидемией на фоне флувастатина // Вестник РУДН. Сер. «Медицина». 2010. № 1. С. 81–87.

8. Медведев И. Н., Скорятин И. А. Реологические свойства эритроцитов у больных артериальной гипертонией с дислипидемией на фоне симвастатина // Вестник РУДН. Сер. «Медицина». 2012. № 1. С. 37–42.

9. Шитикова А. С., Тарковская Л. Р., Каргин В. Д. Метод определения внутрисосудистой активации тромбоцитов и его значение в клинической практике // Клиническая и лабораторная диагностика. 1997. № 2. С. 23–35.

10. Шитикова А. С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов // Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / под ред. Н. Н. Петрищева, Л. П. Папаян. СПб., 1999. С. 49–53.

ATORVASTATIN IN THE CORRECTION OF ANTIAGGREGATIVE OF THE VASCULAR WALL IN TERMS OF THE BASIC UNIFORM OF THE BLOOD OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION WITH DYSLIPIDEMIA

I.N. Medvedev¹, I.A. Skorjatina²

¹Kursk Institute of Social Education (branch of) Russian State Social University,

²Regional clinical TB dispensary city Kursk

The work purpose – identify patients with arterial hypertension with dyslipidemia to corrective influence of atorvastatin on vascular control antiaggregative on blood cells.

The arterial hypertension registered at patients with a dyslipidemia the strengthened aggregation of erythrocytes, platelets and neutrophils develops against decrease in control over it from the vascular wall, arising in many respects at the expense of violations in a lipidic exchange, activation of oxidation of lipids of plasma and weakening of generation of oxide of nitrogen and education prostacyclin. As a result of 52 week applications atorvastatin at patients with an arterial hypertension with a dyslipidemia normalization of lipidic structure, processes of lipid peroxidation in plasma and blood cells and antiaggregatory ability of a vascular wall is reached.

Keywords: arterial hypertension, dyslipidemia, atorvastatin, antiaggregatory activity of the vascular wall, erythrocytes, platelets, neutrophils.