

ТЕРАПИЯ

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

АГРЕГАЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ НА ФОНЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

И.Н. Медведев¹, И.А. Скорятина²

¹Курский институт социального образования (филиал) РГСУ,

²ОГУЗ «Областной клинический противотуберкулезный диспансер города Курска»

Цель работы – исследовать возможности влияния аторвастатина на агрегацию тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с дислипидемией. Под наблюдением находилось 33 больных артериальной гипертонией 1–2 степени с дислипидемией IIб типа, риск 3. Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста. Применение аторвастатина у больных артериальной гипертонией с дислипидемией уже через 16 недель понижает активность перекисного окисления липидов в мембранах тромбоцитов, оптимизирует агрегационную способность кровяных пластинок, закрепляя достигнутый эффект при продолжении терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертония, дислипидемия, аторвастатин, агрегация тромбоцитов.

Введение. Артериальная гипертония (АГ) является одним из наиболее часто встречающихся в современном мире заболеваний. В России распространенность АГ среди взрослого населения достигает 40 %, являясь основным фактором развития мозгового инсульта, ишемической болезни сердца, сердечной и почечной недостаточности и ведущей причиной смерти населения [4]. При этом АГ все чаще сочетается с дислипидемией, что существенно увеличивает риск развития фатальных осложнений, связанных с тромбообразованием [3, 8].

В то же время остается недостаточно изученным влияние на тромбоцитарный гемостаз гиполипидемических препаратов, принимать которые данная категория пациентов вынуждена длительно [9]. В этой связи исследование влияния наиболее распространенных статинов, в т.ч. аторвастатина, на тромбоцитарные функции может считаться актуальным.

Цель исследования. Изучение возможности влияния ингибитора гидроксиметил-

глутарил-коэнзим-А-редуктазы – аторвастатина – на агрегацию тромбоцитов у больных АГ с дислипидемией.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 33 больных АГ 1–2 степени с дислипидемией IIб типа, риск 3 (критерии ДАГЗ (2008)) среднего возраста ($52,8 \pm 1,7$ года). Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста.

Содержание общего холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ) оценивали энзиматическим колориметрическим методом набором фирмы «Витал Диагностикум». Холестерин ЛПВП определяли набором фирмы ООО «Ольвекс Диагностикум» энзиматическим колориметрическим методом.

Общие липиды (ОЛ) оценивали набором фирмы «Лахема» (Чешская Республика). Нормой считалась их концентрация от 4,0 до 8,0 г/л. Общие фосфолипиды (ОФЛ) сыворотки крови оценивали по содержанию в них фосфора [6] с последующим установлением соотношения ОХС/ОФЛ в плазме. Уровни ХС ЛПНП рассчитывали по формуле [13].

Содержание ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) устанавливали 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 (секция атеросклероза (2007)). Для выявления дислипидемии (ДЛП) 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: ХС ЛПНП/ХС ЛПВП. За норму принимались значения ниже 3.

Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме оценивали по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК) активных продуктов набором фирмы «Агат-Мед» и содержанию ацилгидроперекисей (АГП) [2]. Для оценки антиокислительного потенциала жидкой части крови определяли ее антиокислительную активность (АОА) по И.А. Волчегорскому и соавт. [1].

В отмытых и ресуспендированных тромбоцитах количественно оценены уровни холестерина энзиматическим колориметрическим методом набором «Витал Диагностикум» и ОФЛ по содержанию в них фосфора [6] с последующим расчетом отношения ХС/ОФЛ.

Состояние внутритромбоцитарного ПОЛ определяли по концентрации малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты в отмытых и ресуспендированных тромбоцитах по А.А. Кубатиеву, С.В. Андрееву [7] и по содержанию ацилгидроперекисей [2]. Активность внутритромбоцитарных антиоксидантных ферментов устанавливали для каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [10].

Тромбоцитарный гемостаз оценивался по ряду параметров. Подсчитывали количество тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом по А.С. Шитиковой [12] с использованием в качестве индукторов АДФ ($0,5 \times 10^{-4}$ М), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии),

тромбина ($0,125$ ед./мл), ристомицина ($0,8$ мг/мл) (НПО «Ренам»), адреналина ($5,0 \times 10^{-6}$ М, завод «Гедеон Рихтер») и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М) со стандартизированным количеством тромбоцитов в исследуемой плазме 200×10^9 тр. [12].

Обмен эндогенной арахидоновой кислоты (АА) в тромбоцитах и активность в них циклооксигеназы и тромбоксансинтетазы – ферментов, непосредственно осуществляющих образование тромбоксана в кровяных пластинках, оценивались с использованием трех проб переноса [5] с регистрацией агрегации тромбоцитов на фотоэлектроколориметре.

Степень морфологической внутрисосудистой активности тромбоцитов (ВАТ) определялась с использованием фазово-контрастного микроскопа по методу А.С. Шитиковой и соавт. [11].

С целью коррекции дислипидемии всем больным назначался препарат аторвастатин в дозе 10 мг на ночь. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 4, 16 и 52 недели терапии. Гиполипидемическая терапия проводилась на фоне постоянного приема большими зналаприла 10 мг 2 раза в сутки. Статистическая обработка полученных результатов велась с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. У больных на фоне приема аторвастатина получена достоверная положительная динамика активности липидного спектра крови и ПОЛ плазмы (табл. 1).

Уже через 4 недели терапии аторвастатином у больных было выявлено выраженное снижение уровня гиперлипидемии (ОЛ – $8,2 \pm 0,07$ г/л) при уменьшении содержания в крови холестерина и триглицеридов до $5,5 \pm 0,07$ ммоль/л и $2,56 \pm 0,03$ ммоль/л соответственно ($p < 0,01$). Положительную динамику испытала и концентрация ХС ЛПНП, составившая через 4 недели $3,15 \pm 0,05$ ммоль/л. Показатели ХС ЛПВП и ОФЛ уже за месяц лечения аторвастатином достоверно возросли до $1,19 \pm 0,003$ и $2,04 \pm 0,06$ ммоль/л соответственно при уровне градиента ОХС/ОФЛ – $2,70 \pm 0,06$ и коэффициента атерогенности плазмы – $2,65 \pm 0,04$.

Таблица 1

**Динамика показателей липидного спектра плазмы крови больных
на фоне лечения аторвастатином**

Регистрируемые показатели	Аторвастатин, n=33, M±n				Контроль, n=26, M±m
	Исходн.	4 нед.	16 нед.	52 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	4,8±0,05 p<0,01
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,04±0,002	1,19±0,003 p ₁ <0,01	1,63±0,05 p ₁ <0,01	1,65±0,003	1,60 ±0,06 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	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	0,77±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	1,70±0,02
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	5,6±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	3,54±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	1,36±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	1,52±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±0,09 p<0,01
ТБК плазмы, мкмоль/л	5,17±0,10	2,77±0,07 p ₁ <0,01	3,56±0,03 p ₁ <0,01	3,54±0,04	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	32,9±0,12 p<0,01

Примечание. p – достоверность различий исходных показателей и контроля, p₁ – достоверность динамики показателей на фоне лечения. В следующих таблицах обозначения сходные.

В результате лечения аторвастатином уже через месяц было отмечено достоверное увеличение АОА плазмы до 26,4±0,04 % с уменьшением перекисидации липидов в жидкой части крови (p<0,01). Уровни первичных продуктов ПОЛ – АГП и вторичных продуктов ПОЛ – ТБК-активных соединений после четырех недель лечения снизились до 2,76±0,03 Д₂₃₃/1мл и 4,77±0,07 мкмоль/л соответственно.

При дальнейшем приеме аторвастатина наблюдалась дополнительная позитивная динамика липидного состава крови пациентов. Так, к концу 16 нед. терапии выявлено снижение уровня ОЛ (5,6±0,05 г/л) и концентрации холестерина и триглицеридов до 4,6±0,06 ммоль/л и 1,71±0,05 ммоль/л соответственно при значении ХС ЛПНП 2,19±0,04 ммоль/л. На фоне дальнейшего ле-

чения продолжился рост уровней ХС ЛПВП и ОФЛ до 1,63±0,005 ммоль/л и 3,56±0,07 ммоль/л. Градиент ОХС/ОФЛ и коэффициент атерогенности плазмы крови также подверглись дополнительной положительной динамике, достигнув уровня показателей группы контроля (1,29±0,03 и 1,34±0,04 соответственно).

К концу 16 нед. лечения аторвастатином достоверно усилился антиокислительный потенциал плазмы (32,9±0,10 %), что вызвало снижение в ней уровня АГП и ТБК-активных продуктов до показателей группы контроля.

Через год приема препарата у пациентов отмечено сохранение достигнутой нормализации липидного состава крови и уровня перекисидации липидов плазмы.

Полученные в результате применения аторвастатина изменения липидного спектра

и ПОЛ плазмы крови сопровождались положительными сдвигами липидного состава тромбоцитов больных АГ с дислипидемией. Так, уже через 4 нед. терапии в тромбоцитах больных уровень ХС снизился до $0,89 \pm 0,006$ мкмоль/ 10^9 тр., а ОФЛ повысился до $0,36 \pm 0,002$ мкмоль/ 10^9 тр., понижая градиент ХС/ОФЛ мембран тромбоцитов до $2,47 \pm 0,005$. К концу 16 нед. наблюдения ХС тромбоцитов достиг $0,66 \pm 0,005$ мкмоль/ 10^9 тр., ОФЛ – $0,48 \pm 0,001$ мкмоль/ 10^9 тр. При этом градиент ХС/ОФЛ мембран тромбоцитов составил $1,38 \pm 0,004$, соответствуя уровню группы контроля. Продолжение лечения препаратом сохраняло липидный состав мембран тромбоцитов на достигнутом уровне.

Под влиянием аторвастатина достоверно повысилась активность антиоксидантной защиты тромбоцитов, ослабив исходно повышенное внутритромбоцитарное ПОЛ.

Уже за 4 нед. применения аторвастатина выявлен рост активности каталазы и СОД до $5350,0 \pm 18,46$ МЕ/ 10^9 тр. и $1310,0 \pm 5,92$ МЕ/ 10^9 тр. соответственно, что указывало на повышение общей антиоксидантной защищенности тромбоцитов,

обусловливающей понижение АГП до $2,78 \pm 0,04$ Д₂₃₃/ 10^9 тр. и до $1,17 \pm 0,04$ нмоль/ 10^9 тр.

В результате 16 нед. терапии аторвастатином антиоксидантная защита и активность ПОЛ кровяных пластинок выходила на уровень, свойственный группе контроля. Так, через 16 нед. приема аторвастатина содержание АГП снизилось до $2,20 \pm 0,06$ Д₂₃₃/ 10^9 тр., МДА – до $0,69 \pm 0,04$ нмоль/ 10^9 тр. за счет усиления в кровяных пластинках активности каталазы до $9810,0 \pm 16,89$ МЕ/ 10^9 тр. и СОД до $1654,0 \pm 2,45$ МЕ/ 10^9 тр. Продолжение начатой гиполлипидемической терапии способствует стабилизации у больных достигнутой нормализации антиоксидантной защиты тромбоцитов и показателей их ПОЛ.

Количество тромбоцитов в крови больных на фоне лечения оставалось неизменным. При этом через 4 мес. наблюдения выявлено снижение адгезивно-агрегационной активности тромбоцитов до показателей нормы ($38,2 \pm 0,14$ %).

Оцениваемая терапия вызвала у пациентов удлинение времени развития АТ со всеми индукторами и их сочетаниями (табл. 2).

Таблица 2

Агрегационная активность тромбоцитов у больных на фоне аторвастатина

Агрегация тромбоцитов с индукторами и их сочетаниями	Аторвастатин, n=33, M±m				Контроль, n=26, M±m
	Исходн.	4 нед.	16 нед.	52 нед.	
АДФ, с	24,1±0,08	26,3±0,09 p ₁ <0,05	41,5±0,10 p ₁ <0,01	41,2±0,08	41,0±0,12 p<0,01
Коллаген, с	22,4±0,11	22,5±0,14 p ₁ <0,05	33,5±0,13 p ₁ <0,01	33,3±0,12	33,2±0,10 p<0,01
Тромбин, с	34,1±0,16	39,6±0,10 p ₁ <0,05	55,4±0,14 p ₁ <0,01	55,5±0,12	55,3±0,05 p<0,01
Ристомидин, с	27,4±0,13	28,8±0,18 p ₁ <0,05	45,3±0,15 p ₁ <0,01	45,5±0,10	45,2±0,06 p<0,01
H ₂ O ₂ , с	28,4±0,14	33,6±0,14 p ₁ <0,05	47,4±0,10 p ₁ <0,01	47,7±0,13	47,5±0,07 p<0,01
Адреналин, с	71,9±0,14	73,0±0,12 p ₁ <0,01	93,5±0,15 p ₁ <0,01	93,4±0,10	93,0±0,07 p<0,01
АДФ+адреналин, с	19,7±0,19	22,9±0,11 p ₁ <0,01	35,0±0,06 p ₁ <0,01	34,9±0,08	34,5±0,04 p<0,01
АДФ+коллаген, с	18,3±0,17	18,6±0,11 p ₁ <0,05	26,7±0,14 p ₁ <0,01	26,6±0,17	26,6±0,05 p<0,01
Адреналин+ коллаген, с	13,4±0,07	16,7±0,10 p ₁ <0,05	29,0±0,12 p ₁ <0,01	29,3±0,09	29,2±0,12 p<0,01

Так, за 4 мес. лечения зарегистрирована наиболее активная АТ под воздействием коллагена – время ее развития составило $33,5 \pm 0,13$ с. Медленнее АТ наступала с АДФ ($41,5 \pm 0,10$ с), ристомицином ($45,3 \pm 0,15$ с), H_2O_2 ($47,4 \pm 0,10$ с) и тромбином ($55,4 \pm 0,14$ с). Наиболее длительное время АТ выявлено под воздействием адреналина ($93,5 \pm 0,15$ с). Оценка АТ при сочетанном применении индукторов также показала положительное воздействие аторвастатина на агрегационную активность тромбоцитов в условиях, приближенных к внутрисосудистым. Так, АТ с АДФ и коллагеном развивалась за $26,7 \pm 0,14$ с, с адреналином и коллагеном за $29,0 \pm 0,12$ с, с АДФ и адреналином за $35,0 \pm 0,06$ с, сравнявшись с контрольными значениями (табл. 2)

и сохраняясь на достигнутом уровне до конца наблюдения.

В результате терапии аторвастатином зарегистрирована нормализация арахидонового обмена в тромбоцитах, что косвенно показали результаты проведения трех проб переноса. Через 4 мес. терапии отмечена стабильная нормализация тромбоксанобразования ($35,3 \pm 0,14$ %) за счет снижения активности обоих ферментов обмена АА в тромбоцитах (циклооксигеназы до $67,7 \pm 0,10$ % и тромбоксансинтазы до $57,3 \pm 0,11$ %) с сохранением достигнутого эффекта при продолжении лечения.

У пациентов на фоне проведенной терапии зарегистрирована постепенная оптимизация ВАТ, сохраняющаяся у больных при дальнейшем приеме ими аторвастатина (табл. 3).

Таблица 3

Внутрисосудистая активность тромбоцитов у больных на фоне аторвастатина

Параметры ВАТ	Аторвастатин, n=33, M±m				Контроль, n=26, M±m
	Исходн.	4 нед.	16 нед.	52 нед.	
Дискоциты, %	$51,6 \pm 0,17$	$62,8 \pm 0,16$ $p_1 < 0,05$	$84,7 \pm 0,14$ $p_1 < 0,01$	$84,5 \pm 0,14$	$84,6 \pm 0,14$ $p < 0,01$
Диско-эхиноциты, %	$31,5 \pm 0,16$	$23,4 \pm 0,12$ $p_1 < 0,05$	$11,2 \pm 0,16$ $p_1 < 0,01$	$11,3 \pm 0,10$	$11,2 \pm 0,17$ $p < 0,01$
Сфероциты, %	$12,8 \pm 0,12$	$9,9 \pm 0,14$ $p_1 < 0,05$	$2,3 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$	$2,2 \pm 0,09$	$2,2 \pm 0,05$ $p < 0,01$
Сферо-эхиноциты, %	$3,1 \pm 0,06$	$3,0 \pm 0,09$ $p_1 < 0,05$	$1,4 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$	$1,7 \pm 0,08$	$1,6 \pm 0,05$ $p < 0,01$
Биполярные формы, %	$1,0 \pm 0,05$	$0,9 \pm 0,07$ $p_1 < 0,05$	$0,4 \pm 0,05$ $p_1 < 0,01$	$0,3 \pm 0,06$	$0,4 \pm 0,02$ $p < 0,01$
Сумма активных форм, %	$48,4 \pm 0,17$	$37,2 \pm 0,18$ $p_1 < 0,05$	$15,3 \pm 0,11$ $p_1 < 0,01$	$15,5 \pm 0,09$	$15,4 \pm 0,16$ $p < 0,01$
Число тромбоцитов в агрегатах, %	$11,2 \pm 0,04$	$9,7 \pm 0,09$ $p_1 < 0,05$	$6,3 \pm 0,05$ $p_1 < 0,01$	$6,4 \pm 0,06$	$6,5 \pm 0,07$ $p < 0,01$
Число малых агрегатов по 2–3 тр. на 100 свободнолежащих тромбоцитов	$12,0 \pm 0,13$	$10,0 \pm 0,11$ $p_1 < 0,05$	$3,1 \pm 0,06$ $p_1 < 0,01$	$3,0 \pm 0,10$	$3,1 \pm 0,03$ $p < 0,01$
Число средних и больших агрегатов по 4 и более тр. на 100 свободнолежащих тромбоцитов	$4,6 \pm 0,07$	$3,2 \pm 0,07$ $p_1 < 0,05$	$0,14 \pm 0,03$ $p_1 < 0,01$	$0,15 \pm 0,06$	$0,14 \pm 0,03$ $p < 0,01$

Уже через 4 нед. терапии у больных отмечена позитивная динамика ВАТ, углубившаяся к 4 мес. наблюдения. При этом в крови пациентов отмечено нарастание в эти сроки количества дискоидных форм кровяных пла-

стинок до $84,7 \pm 0,14$ % при сохранении данного показателя к 52 нед. терапии на уровне $84,5 \pm 0,14$ %. Это сочеталось со снижением суммы всех форм активированных тромбоцитов с $48,4 \pm 0,17$ % до $15,3 \pm 0,11$ % к 16 нед.

терапии за счет уменьшения всех их разновидностей (диско-эхиноцитов, сфероцитов, сферо-эхиноцитов и биполярных форм). При этом количество свободно циркулирующих в крови малых, средних и больших тромбоцитарных агрегатов также уменьшилось, выйдя на уровень контроля к 4 мес. лечения с одновременной нормализацией числа тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты ($6,3 \pm 0,05$ %).

Таким образом, аторвастатин способен стабильно оптимизировать агрегацию тромбоцитов у больных АГ с дислипидемией уже через 16 нед. терапии за счет нормализации механизмов, ее обеспечивающих.

Регулярный прием аторвастатина в течение 16 нед. эффективно корректирует липидный профиль у больных АГ с дислипидемией. Это сопровождается достоверным ослаблением ПОЛ в плазме, что, несомненно, позитивно влияет на поверхность тромбоцитов при АГ с дислипидемией. Все это обеспечивает оптимизацию ПОЛ в самих тромбоцитах, создавая условия для нормализации активности ферментных систем кровяных пластинок и рецепторов на их поверхности. Достигнутая выраженная позитивная динамика адгезивной и агрегационной активности кровяных пластинок обусловлена нормализующим влиянием аторвастатина на интенсивность ПОЛ, количество ХС в мембранах кровяных пластинок и функциональные возможности их ферментной системы обмена арахидоновой кислоты со стабильной нормализацией в них тромбосанообразования. Удлинение времени развития АТ под влиянием ристомицина у больных, принимавших аторвастатин, может объясняться снижением в их крови уровня адгезивной молекулы – фактора Виллебранда, благодаря понижению его выработки в стенке сосудов. Нарастание в результате лечения резистентности тромбоцитов к перекиси водорода, зарегистрированное по повышению длительности АТ с H_2O_2 , указывает на возросшую в них активность системы антиокисления и, в частности, каталазы и супероксиддисмутазы, что было подтверждено прямым исследованием динамики их активности в кровяных пластинках.

Сохранение до конца наблюдения достигнутой к 16 нед. терапии нормализации агрегации тромбоцитов указывает на необходимость длительного применения аторвастатина у больных АГ с дислипидемией, что позволит стабильно поддерживать у данной категории больных агрегационную способность кровяных пластинок на оптимальном уровне.

Выводы

1. Применение аторвастатина у больных артериальной гипертонией с дислипидемией уже к 16 нед. терапии способно нормализовать липидный состав и уровень ПОЛ плазмы и тромбоцитов.

2. В результате 16 нед. терапии аторвастатином у пациентов, страдающих артериальной гипертонией с дислипидемией, возможна стабильная нормализация агрегации кровяных пластинок при продолжении лечения.

1. Волчегорский, И.А. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма / И.А. Волчегорский, И.И. Долгушин, О.Л. Колесников. – Челябинск, 2000. – 167 с.

2. Гаврилов, В.Б. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.Б. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лабораторное дело. – 1983. – №3. – С. 33–36.

3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов ВНОК (IV пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – №6 (Прил. 3). – 58 с.

4. 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). – 32 с.

5. Ермолаева, Т.А. Программа клинико-лабораторного обследования больных тромбоцитопатиями / Т.А. Ермолаева, О.Г. Головина, Т.В. Морозова. – СПб., 1992. – 25 с.

6. Колб, В.Г. Справочник по клинической химии / В.Г. Колб, В.С. Камышников. – Мн. : Беларусь, 1982. – 367 с.

7. Кубатиев, А.А. Перекиси липидов и тромбоз / А.А. Кубатиев, С.В. Андреев // Бюллетень экспериментальной биологии. – 1979. – №5. – С. 414–417.

8. Лечение дислипидемии у больных с артериальной гипертензией / И.Е. Чазов и др. // Территориальный архив. – 2007. – №4 (79). – С. 53–57.

9. *Медведев, И.Н.* Внутрисосудистая активность тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с дислипидемией на фоне флувастатина / И.Н. Медведев, И.А. Скоряткина // Вестн. РУДН. Сер. Медицина. – 2010. – №1. – С. 81–87.

10. *Чевари, С.* Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штрэнгер // Лабораторное дело. – 1991. – №10. – С. 9–13.

11. *Шитикова, А.С.* Метод определения внутрисосудистой активации тромбоцитов и его

значение в клинической практике / А.С. Шитикова, Л.Р. Тарковская, В.Д. Каргин // Клиническая и лабораторная диагностика. – 1997. – №2. – С. 23–35.

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

13. *Fridwald, W.T.* Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge / W.T. Fridwald, R.T. Levy, D.S. Fredrichson // Clin. Chem. – 1972. – №1 (18). – P. 499–502.

AGGREGATION PLATELET ACTIVITY AT SICK OF THE ARTERIAL HYPERTENSION WITH DYSLIPIDEMIA AGAINST HYPOLIPIDEMICHESKY THERAPY

I.N. Medvedev¹, I.A. Skorjatina²

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

²*Regional clinical TB dispensary city Kursk*

The objective of the work-explore the impact on agregatia platelets atorvastatin in patients with arterial hypertension, dyslipidemia. Under the supervision of patients with arterial hypertension were 33 1-2 degree c 116, risk of dyslipidemia of type 3. The monitoring group comprised 26 healthy people of similar age. Application of atorvastatin in patients with arterial hypertension, dyslipidemia within 16 weeks, reduces the activity of lipid peroxidation in erythrocyte membranes of platelets, optimizes the ability of platelet aggregation, reinforcing the effect achieved with continued therapy.

Keywords: arterial hypertension, dislipidemia, atorvastatin, platelet aggregation.