

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

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

ДИНАМИКА ТРОМБОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ НА ФОНЕ ПРАВАСТАТИНА

И.А. Скорятина¹, И.Н. Медведев²

¹ОГУЗ «Областной клинический противотуберкулезный диспансер г. Курска»,

²Курский институт социального образования (филиал) РГСУ

Цель работы – исследовать возможности влияния правастатина на биохимические показатели плазмы и кровяных пластинок и на агрегацию тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с дислипидемией. Под наблюдением находились 47 больных артериальной гипертонией 1–2 степени с дислипидемией IIb типа, риск 3. Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста. Применение правастатина у больных артериальной гипертонией с дислипидемией за 52 нед. терапии значительно понижает выраженность дислипидемии, активность перекисного окисления липидов в мембранах тромбоцитов, ослабляет агрегационную способность кровяных пластинок.

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

Введение. В настоящее время артериальная гипертония (АГ) является одним из наиболее часто встречающихся в современном мире заболеваний, 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].

Однако остается недостаточно изученным влияние гиполипидемических препаратов, принимать которые данная категория пациентов вынуждена длительно, на тромбоцитарный гемостаз [8, 9]. В связи с этим исследование влияния наиболее распространенных статинов, в т.ч. правастатина, на тромбоцитарные функции может считаться актуальным.

Цель исследования. Изучить возможности влияния правастатина на биохимические показатели плазмы и кровяных пластинок и на агрегацию тромбоцитов у больных АГ с дислипидемией.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 47 пациентов среднего возраста ($53,6 \pm 1,8$ года), больных АГ 1–2 степени с дислипидемией IIb типа, риск 3 [4]. Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста.

Количество общего холестерина (ОХС) и триглицеридов (ТГ) оценивали энзиматическим колориметрическим методом набором фирмы «Витал Диагностикум». Холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) определяли набором фирмы ООО «Ольвекс Диагностикум» энзиматическим колориметрическим методом. Уровень общих липидов (ОЛ) оценивали набором фирмы «Эрба-Рус». Нормой считалась их концентрация от 4,0 до 8,0 г/л. Уровни ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали по формуле [13]. Содержание ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) устанавливали по формуле: содержание ТГ/2,2. Полученные показатели ОХС и ХС ЛПНП рассматривали как нормальные, пограничные или высокие в соответствии с Российскими рекомендациями.

Для выявления дислипидемии были использованы следующие критерии: ОХС выше 5,0 ммоль/л, ТГ выше 1,7 ммоль/л, ХС ЛПНП выше 3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП ниже 1,0 ммоль/л.

Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме оценивали по содержанию тиобарбитуровой кислоты (ТБК)-активных продуктов набором фирмы «Агат-Мед» и 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 ХС энзиматическим колориметрическим методом набором «Витал Диагностикум».

Внутритромбоцитарное 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 содержанию ацилгидроперекисей [2]. Активность внутритромбоцитарных антиоксидантных ферментов устанавливали для каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [10].

У всех больных подсчитывали количество тромбоцитов в капиллярной крови в камере Горяева. Агрегация тромбоцитов (АТ) исследовалась визуальным микрометодом с использованием в качестве индукторов аденозиндифосфата (АДФ, $0,5 \times 10^{-4}$ М), коллагена (разведение 1:2 основной суспензии), тромбина (0,125 ед./мл), ристомицина (0,8 мг/мл), адреналина ($5,0 \times 10^{-6}$ М) и перекиси водорода ($7,3 \times 10^{-3}$ М), а также сочетаний АДФ+адреналин, АДФ+коллаген и адреналин+коллаген со стандартизированным количеством тромбоцитов в исследуемой плазме 200×10^9 тр. [12].

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

Морфология внутрисосудистой активности тромбоцитов (ВАТ) определялась с использованием фазово-контрастного микроскопа [11].

С целью коррекции дислипидемии всем больным назначался препарат правастатин в дозе 20 мг на ночь. Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 4, 16 и 52 нед. терапии. Гиполипидемическая терапия проводилась на фоне постоянного приема больными эналаприла 10 мг 2 раза в сут.

Статистическая обработка полученных результатов велась с помощью t-критерия Стьюдента.

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

В результате уже 4 нед. терапии правастатином у больных было выявлено снижение уровня гиперлипидемии при уменьшении содержания в крови холестерина и триглицеридов. Положительную динамику испытала и концентрация ХС ЛПНП, составившая через 4 нед. $3,41 \pm 0,03$ ммоль/л. Показатель ХС ЛПВП уже за месяц лечения правастатином достоверно возрос на 7,7 %.

На фоне лечения уже через месяц было отмечено достоверное увеличение АОА плазмы до $25,70 \pm 0,06$ % с уменьшением пероксидации липидов в жидкой части крови ($p < 0,01$). Уровни первичных продуктов ПОЛ – АГП и вторичных продуктов ПОЛ – ТБК-активных соединений – после 4 нед. лечения снизились до $3,01 \pm 0,04$ Д₂₃₃/мл и $5,01 \pm 0,04$ мкмоль/л соответственно.

В результате дальнейшего приема правастатина у больных наблюдалась дополнительная постепенная позитивная динамика липидного состава крови. К концу 52 нед. терапии достигнуто снижение уровня ОЛ ($5,80 \pm 0,06$ г/л) и концентрации холестерина и триглицеридов до $5,00 \pm 0,04$ ммоль/л и $2,03 \pm 0,06$ ммоль/л соответственно при значении ХС ЛПНП $2,62 \pm 0,03$ ммоль/л. На фоне дальнейшего лечения продолжился рост уровня ХС ЛПВП до $1,460 \pm 0,007$ ммоль/л.

Таблица 1

**Динамика биохимических показателей плазмы крови больных
на фоне лечения правастатином, М±m**

Регистрируемые показатели	Период лечения				Контроль
	Исходн.	4 нед.	16 нед.	52 нед.	
ОХС, ммоль/л	6,50±0,03	5,80±0,07 p ₁ <0,01	5,40±0,05 p ₁ <0,05	5,00±0,04 p ₁ <0,05	4,80±0,05 p<0,01
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,07±0,06	1,16±0,05 p ₁ <0,05	1,32±0,05 p ₁ <0,01	1,46±0,07 p ₁ <0,05	1,60±0,06 p<0,01
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,10±0,08	3,41±0,03 p ₁ <0,01	3,01±0,05 p ₁ <0,01	2,62±0,03 p ₁ <0,05	2,43±0,04 p<0,01
ХС ЛПОНП, ммоль/л	1,33±0,05	1,23±0,05 p ₁ <0,01	1,07±0,04 p ₁ <0,01	0,92±0,06 p ₁ <0,05	0,77±0,005 p<0,01
ТГ, ммоль/л	2,92±0,07	2,70±0,06 p ₁ <0,01	2,36±0,03 p ₁ <0,01	2,03±0,06 p ₁ <0,01	1,70±0,02 p<0,01
ОЛ, г/л	9,20±0,10	8,50±0,04 p ₁ <0,01	7,50±0,08 p ₁ <0,01	5,80±0,06 p ₁ <0,01	5,60±0,03 p<0,01
АГП плазмы, Д ₂₃₃ /1 мл	3,27±0,12	3,01±0,04 p ₁ <0,01	2,66±0,07 p ₁ <0,01	2,11±0,03 p ₁ <0,05	1,42±0,09 p<0,01
ТБК плазмы, мкмоль/л	5,21±0,07	5,01±0,04 p ₁ <0,01	4,35±0,09 p ₁ <0,01	4,17±0,12 p ₁ <0,05	3,56±0,07 p<0,01
Антиокислительный потенциал плазмы, %	22,50±0,13	25,70±0,06 p ₁ <0,01	29,10±0,08 p ₁ <0,01	30,70±0,05 p ₁ <0,05	32,90±0,12 p<0,01

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

К концу 52 нед. лечения правастатином достоверно усилился антиокислительный потенциал плазмы (30,70±0,05 %), что вызвало выраженное снижение в ней уровня АГП и ТБК-активных продуктов.

Исходно избыточное содержание ХС в тромбоцитах (1,000±0,003 мкмоль/10⁹ тр.) на фоне терапии испытало достоверную положительную динамику. Так, уже через 4 нед. терапии в тромбоцитах больных уровень ХС снизился до 0,970±0,005 мкмоль/10⁹ тр. К концу 52 нед. наблюдения ХС тромбоцитов достиг 0,750±0,005 мкмоль/10⁹ тр.

В ходе приема правастатина у больных достоверно повысилась активность антиоксидантной защиты тромбоцитов, ослабив исходно повышенное внутритромбоцитарное ПОЛ.

У пациентов до назначения препарата отмечено ослабление активности каталазы и СОД до 5075,00±16,34 и 985,00±6,28 МЕ/10⁹ тр. соответственно (в контроле – 9790,00±20,10 и 1650,00±3,00 МЕ/10⁹ тр. соответственно), что

обусловило повышение АГП до 3,23±0,03 Д₂₃₃/10⁹ тр. и МДА до 1,30±0,07 нмоль/10⁹ тр. (в контроле – 2,20±0,04 Д₂₃₃/10⁹ тр. и 0,68±0,02 нмоль/10⁹ тр. соответственно).

Уже за 4 нед. терапии достигнут рост активности каталазы и СОД до 5321,00±20,17 и 1320,00±5,14 МЕ/10⁹ тр. соответственно, что сопровождалось понижением АГП до 2,85±0,07 Д₂₃₃/10⁹ тр. и МДА до 1,22±0,03 нмоль/10⁹ тр. В результате 52 нед. терапии антиоксидантная защита и активность ПОЛ кровяных пластинок испытали тенденцию к выходу на уровень, свойственный группе контроля. Так, к концу наблюдения содержание АГП в плазме пациентов снизилось до 2,37±0,07 Д₂₃₃/10⁹ тр., МДА – до 0,81±0,05 нмоль/10⁹ тр. (во многом за счет усиления в кровяных пластинках активности каталазы до 8373,50±17,21 МЕ/10⁹ тр. и СОД до 1572,30±3,12 МЕ/10⁹ тр.).

Количество тромбоцитов в крови больных на фоне лечения оставалось неизменным.

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

К концу лечения наиболее активно АТ развивалась под воздействием коллагена – 30,70±0,16 с. Медленнее АТ наступала с АДФ (36,10±0,14 с), ристомицином (41,60±0,11 с), H₂O₂ (43,80±0,14 с) и тромбином (52,10±0,10 с). Наиболее поздно возникала АТ под действием адреналина (90,70±0,15 с). Оценка АТ при сочетанном применении индукторов также

показала положительное воздействие правастатина на агрегационную активность тромбоцитов в условиях, приближенных к внутрисосудистым. Так, АТ с АДФ и коллагеном развивалась за 24,40±0,11 с, адреналином и коллагеном – за 26,50±0,05 с, с АДФ и адреналином – за 31,50±0,09 с, имея тенденцию приближения к контрольным значениям (табл. 2) и сохраняясь на достигнутом уровне до конца наблюдения.

Таблица 2

Агрегационная активность тромбоцитов у больных на фоне приема правастатина, М±m

Агрегация тромбоцитов с индукторами и их сочетаниями	Период лечения				Контроль
	Исходн.	4 нед.	16 нед.	52 нед.	
АДФ, с	24,40±0,10	26,00±0,08	29,50±0,10 p ₁ <0,05	36,10±0,14 p ₁ <0,05	41,00±0,12 p<0,01
Коллаген, с	21,10±0,08	22,70±0,12	26,40±0,08 p ₁ <0,05	30,70±0,16 p ₁ <0,05	33,20±0,10 p<0,01
Тромбин, с	35,90±0,13	37,30±0,10	44,40±0,07 p ₁ <0,05	52,10±0,10 p ₁ <0,05	55,30±0,05 p<0,01
Ристомицин, с	26,50±0,11	28,90±0,18	35,10±0,14 p ₁ <0,05	41,60±0,11 p ₁ <0,05	45,20±0,06 p<0,01
H ₂ O ₂ , с	28,90±0,10	33,10±0,12	37,70±0,08 p ₁ <0,05	43,80±0,14 p ₁ <0,05	47,50±0,07 p<0,01
Адреналин, с	69,50±0,14	72,70±0,13	82,50±0,12 p ₁ <0,05	90,70±0,15 p ₁ <0,05	93,00±0,07 p<0,01
АДФ+адреналин, с	19,70±0,15	22,30±0,15	30,10±0,13 p ₁ <0,01	31,50±0,09 p ₁ <0,05	34,50±0,04 p<0,01
АДФ+коллаген, с	17,70±0,19	18,10±0,10	21,20±0,09 p ₁ <0,01	24,40±0,11 p ₁ <0,05	26,60±0,05 p<0,01
Адреналин+ коллаген, с	12,80±0,12	14,30±0,14	22,00±0,16 p ₁ <0,01	26,50±0,05 p ₁ <0,05	29,20±0,12 p<0,01

Исходно усиленный арахидоновый обмен в тромбоцитах, косвенно оцениваемый по результатам проведения трех проб переноса (циклооксигеназа – 92,30±0,12 %, тромбоксансинтетаза – 84,00±0,17 %, тромбоксанобразование – 63,00±0,10 %), на фоне терапии понизил свою интенсивность. Так, через 52 нед. терапии в тромбоцитах достигнуто значительное снижение тромбоксанобразования (39,90±0,15 %) за счет понижения актив-

ности обоих ферментов обмена АА в кровяных пластинках (циклооксигеназа – до 69,40±0,15 %, тромбоксансинтетаза – до 63,40±0,14 %), что приближается к значениям контроля (35,20±0,02, 67,50±0,12 и 57,20±0,12 % соответственно).

У пациентов на фоне проведенной терапии зарегистрировано постепенное понижение выраженности ВАТ (табл. 3).

Таблица 3

**Внутрисосудистая активность тромбоцитов
у больных на фоне терапии правастатином, $M \pm m$**

Параметры ВАТ	Период лечения				Контроль
	Исходн.	4 нед.	16 нед.	52 нед.	
Дискоциты, %	52,30±0,14	60,90±0,12 $p_1 < 0,05$	68,00±0,18 $p_1 < 0,05$	78,90±0,11 $p_1 < 0,05$	84,60±0,14 $p < 0,01$
Диско-эхиноциты, %	28,40±0,16	24,50±0,12	19,20±0,10 $p_1 < 0,05$	15,40±0,15 $p_1 < 0,05$	11,20±0,17 $p < 0,01$
Сфероциты, %	14,00±0,10	10,50±0,08 $p_1 < 0,05$	8,00±0,15	3,10±0,11 $p_1 < 0,01$	2,20±0,05 $p < 0,01$
Сферо-эхиноциты, %	3,50±0,14	2,90±0,08	1,90±0,14 $p_1 < 0,05$	1,80±0,08	1,60±0,05 $p < 0,01$
Биполярные формы, %	1,80±0,07	1,20±0,04	0,90±0,13	0,80±0,09	0,40±0,02 $p < 0,01$
Сумма активных форм, %	47,70±0,13	39,10±0,15 $p_1 < 0,05$	32,00±0,11 $p_1 < 0,05$	21,10±0,10 $p_1 < 0,05$	15,40±0,16 $p < 0,01$
Число тромбоцитов в агрегатах, %	11,70±0,10	10,30±0,14 $p_1 < 0,05$	8,30±0,08 $p_1 < 0,05$	7,50±0,06 $p_1 < 0,05$	6,50±0,07 $p < 0,01$
Число малых агрегатов: по 2–3 тр. на 100 свободнолежащих тр.	12,80±0,12	10,90±0,15 $p_1 < 0,05$	7,00±0,11 $p_1 < 0,05$	4,20±0,07 $p_1 < 0,01$	3,10±0,03 $p < 0,01$
Число средних и больших агрегатов: по 4 и более тр. на 100 свободнолежащих тр.	4,18±0,11	3,34±0,07 $p_1 < 0,05$	1,92±0,06 $p_1 < 0,01$	0,65±0,05 $p_1 < 0,01$	0,14±0,03 $p < 0,01$

Уже через 4 нед. терапии у больных отмечена позитивная динамика ВАТ, постепенно углубляющаяся до конца наблюдения. При этом в крови пациентов, 52 нед. получавших терапию, отмечено нарастание количества дискоидных форм кровяных пластинок до 78,90±0,11 %. Это сочеталось со снижением суммы всех форм активированных тромбоцитов с 47,70±0,13 до 21,10±0,10 % к 52 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, число тромбоцитов, вовлеченных в агрегаты (7,50±0,06 %), также уменьшились, не выйдя, однако, на уровень контроля за 12 мес. лечения.

Итак, прием правастатина в течение 52 нед. в значительной мере 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 позитивной динамики активности ферментных систем кровяных пластинок и рецепторов на их поверхности. Достигнутая выраженная позитивная динамика адгезивной и агрегационной активности кровяных пластинок обусловлена оптимизирующим влиянием правастатина на интенсивность ПОЛ, количество ХС в мембранах кровяных пластинок и функциональные возможности их ферментной системы обмена арахидоновой кислоты при выраженном ослаблении в них тромбксанообразования. Удлинение времени развития АТ под влиянием ристомицина у больных, прини-

мавших правастатин, может объясняться снижением в их крови уровня адгезивной молекулы – фактора Виллебранда – благодаря снижению его выработки в стенках сосудов [6]. Нарастание в результате лечения резистентности тромбоцитов к перекиси водорода, зарегистрированное по повышению длительности АТ с H_2O_2 , указывает на увеличивающуюся 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 у больных АГ с дислипидемией несколько избыточной агрегации тромбоцитов указывает на необходимость продолжения применения правастатина в сочетании с дезагрегантами, в качестве которых возможно использовать трентал либо тиклопедин.

Выводы:

1. Назначение правастатина больным артериальной гипертонией с дислипидемией за 52 нед. терапии приближает липидный состав и уровень ПОЛ плазмы к уровню контроля.

2. В результате 52 нед. терапии правастатином у пациентов, страдающих артериальной гипертонией с дислипидемией, достигается выраженное понижение агрегации кровяных пластинок до значений, близких к контрольным.

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 (V пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – № 4 (прил. 1). – 32 с.

4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии // Национальные клинические рекомендации. – 3-е изд. – М.: Силицея-Полиграф, 2010. – С. 463–500.

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

6. Кутафина Н. В. Механизмы функционирования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза / Н. В. Кутафина, С. Ю. Завалишина // Вестн. РУДН. Сер. Экология и безопасность жизнедеятельности. – 2012. – № 1. – С. 30–37.

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

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

9. Медведев И. Н. Влияние флувастатина на агрегационные свойства клеток крови у больных артериальной гипертонией с дислипидемией / И. Н. Медведев, И. А. Скорятин // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2013. – № 2. – С. 18–24.

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 // Клинич. и лабор. диагностика. – 1997. – № 2. – С. 23–35.

12. Шитикова А. С. Визуальный микрометод исследования агрегации тромбоцитов / А. С. Шитикова // Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / под ред. Н. Н. Петришева, 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). – С. 499–502.

DYNAMICS OF PLATELET ACTIVITY IN HYPERTENSIVE PATIENTS WITH DYSLIPIDEMIA WITH PRAVASTATIN

I.A. Skorjatina¹, I.N. Medvedev²

¹*Regional clinical TB dispensary, Kursk,*

²*Kursk Institute of Social Education (branch of) Russian State Social University*

The aim of this study was to investigate the influence of pravastatin on plasma biochemical indices and blood platelets and platelet aggregation in patients with arterial hypertension with dyslipidemia. Under surveillance were patients with arterial hypertension 47 1-2 degrees of dyslipidemic patients IIb type, risk 3. The monitoring group comprised 26 healthy people of similar age. Use of pravastatin in patients with arterial hypertension with dyslipidemia for 52 weeks therapy significantly reduces the severity of dyslipidemia, lipid peroxidation activity in the mitochondrial membranes, reduces the ability of aggregation blood gills, letting the control level.

Keywords: arterial hypertension, dyslipidemia, pravastatin, platelet aggregation.