

- mechanical coupling and influential factors in nonrheumatic paroxysmal atrial fibrillation. Clin. Cardiol. 2008; 31 (2): 74—78.
14. **Tuncer M., Gunes Y., Guntekin U.** et al. Short-term effects of cilazapril and atenolol on P-wave dispersion in patients with hypertension. Adv. Ther. 2008; 25 (2): 99—105.
 15. **Gunes Y., Tuncer M., Guntekin U.** et al. The effects of trimetazidine on p-wave duration and dispersion in heart failure patients. Pacing Clin. Electrophysiol. 2009; 32 (2): 239—244.
 16. **Fogari R., Derosa G., Ferrari I.** et al. Effect of valsartan and ramipril on atrial fibrillation recurrence and P-wave dispersion in hypertensive patients with recurrent symptomatic lone atrial fibrillation. Am. J. Hypertens. 2008; 21 (9): 1034—1039.
 17. **Dagli N., Karaca I., Yavuzkir M.** et al. Are maximum P wave duration and P wave dispersion a marker of target organ damage in the hypertensive population? Clin. Res. Cardiol. 2008; 97 (2): 98—104.
 18. **Karaca I., Durukan P., Dagli N.** et al. The effect of rapid blood pressure control on P-wave dispersion in hypertensive urgency. Adv. Ther. 2008; 25 (12): 1303—1314.
 19. **Ozben B., Sumerkan M., Tanrikulu A. M.** et al. Perindopril decreases P wave dispersion in patients with stage 1 hypertension. J. Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2009; 10 (2): 85—90.
 20. **Tsioufis C., Syrseloudis D., Hatzizianni A.** et al. Relationships of CRP and P wave dispersion with atrial fibrillation in hypertensive subjects. Am. J. Hypertens. 2010; 23 (2): 202—207.
 21. **Ermis N., Acikgöz N., Yaşar E.** et al. Evaluation of atrial conduction time by P wave dispersion and tissue Doppler echocardiography in prehypertensive patients // Turk. Kardiol. Dern. Ars. 2010; 38 (8): 525—530.
 22. **Akoum N. W., Wasmund S. L., Lux R. L.** et al. Reverse electrical remodeling of the ventricles following successful restoration of sinus rhythm in patients with persistent atrial fibrillation. Pacing Clin. Electrophysiol. 2010; 33 (10): 1198—1202.

Поступила 22.07.11

© И. Н. МЕДВЕДЕВ, И. А. СКОРЯТИНА, 2012
УДК 616.12-008.331.1-06:616.153.915]-07:616.151.5

ДИНАМИКА МИКРОРЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ, ПОЛУЧАВШИХ АТОРВАСТАТИН

И. Н. Медведев, И. А. Скорятина

Курский институт социального образования (филиал) Российского государственного социального университета

Исследованы возможности влияния ингибитора гидроксиметилглутарил-коэнзим А-редуктазы — аторвастатина — на микрореологические свойства эритроцитов у больных с артериальной гипертонией и дислипидемией. Под наблюдением находились 33 больных АГ I—II степени с дислипидемией типа IIb, риск 3 (критерии ДАГЗ, 2008), среднего возраста (52,8 ± 1,7 года). Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста. Установлено, что терапия аторвастатином у больных с АГ с дислипидемией оказалась способна быстро оптимизировать показатели липидного спектра крови и перекисного окисления липидов плазмы к 16 нед лечения, обеспечить изменения липидного состава мембран эритроцитов. В результате лечения аторвастатином у больных выявлено выраженное ослабление активированного внутриэритроцитарного перекисного окисления липидов за счет усиления антиоксидантной защиты эритроцитов. Применение аторвастатина вызвало увеличение содержания дискоцитов в крови больных, нормализовавшееся уже через 16 нед лечения. При этом суммарное количество обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов уменьшилось, стабильно достигнув значений контроля к 16 нед наблюдения. В результате 4 мес применения аторвастатина отмечена нормализация суммы эритроцитов в агрегате, их размеров и количества при увеличении свободно лежащих эритроцитов.

Ключевые слова: артериальная гипертония, дислипидемия, эритроциты, цитоархитектоника, агрегация, аторвастатин

DYNAMICS OF MICORHEOLOGIC PROPERTIES OF ERYTHROCYTES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DYSLIPIDEMIA TREATED WITH ATORVASTATIN

I.N. Medvedev, I.A. Skoryatina

Kursk Institute of Social Education of the Russian State Social University

The aim of this work was to study the influence of atorvastatin, hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, on microrheologic properties of erythrocytes in patients with arterial hypertension and dyslipidemia. 33 patients (mean age 52.8±1.7 years) having grade I-II AH with type IIb dyslipidemia, risk 3 (DAGZ criteria, 2008) were compared with 26 age-matched healthy subjects. Atorvastatin therapy optimized blood lipid spectrum, lipid peroxidation, and lipid composition of erythrocyte membranes within 16 weeks after the onset. It decreased activated lipid peroxidation in erythrocytes due to enhanced antioxidant protection. The blood diskocyte level was normalized within 16 weeks of therapy. Simultaneously, the total number of reversibly and irreversibly altered erythrocytes decreased to the stable normal level. The total number and size of erythrocytes in an aggregate were also close to those in healthy subjects while the amount of unbound cells increased.

Key words: arterial hypertension, dyslipidemia, erythrocytes, cytoarchitectonics, aggregation, atorvastatin

Артериальная гипертония (АГ) является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний и важным фактором кардиоваскулярной смертности. В России значительная часть трудоспособного населения страдает АГ, которая все чаще встречается одновременно с дислипидемией [1]. Такое сочетание обуславливает структурно-функциональные изменения

клеток крови, увеличивая число обратимо и необратимо измененных их форм и усиливая их агрегационную активность, способствуя повышению риска развития тромботических осложнений [2, 3].

В то же время количество работ, посвященных микрореологическим свойствам клеток крови при АГ с дислипидемией, не очень велико, не получено недоста-

Таблица 1. Липидный спектр плазмы крови на фоне лечения больных аторвастатином ($M \pm m$)

Показатель	Аторвастатин (n = 33)				Контроль (n = 26)
	в начале лечения	через 4 нед	через 16 нед	через 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 ± 0,005 $p_1 < 0,01$	1,65 ± 0,003	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	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 $p < 0,01$
ОЛ, ммоль/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, $D_{233}/1$ 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	4,77 ± 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. Здесь и в табл. 2 и 3: p — достоверность различия показателей в начале лечения и в контроле; p_1 — достоверность динамики показателей на фоне лечения. ОЛ — общие липиды.

точно сведений о влиянии на нее гиполлипидемических препаратов, принимать которые пациенты вынуждены длительное время. В этой связи представлялось целесообразным оценить влияние широко применяемого в России статина (аторвастатина) на микрореологические свойства клеток красной крови.

Цель работы — исследовать возможности влияния ингибитора гидроксиметилглутарил коэнзим А-редуктазы — аторвастатина — на микрореологические свойства эритроцитов у больных АГ и дислипидемией.

Материал и методы

Под наблюдением находились 33 больных АГ I—II степени и дислипидемией типа Пб, риск 3 (критерии ДАГЗ, 2008), среднего возраста ($52,8 \pm 1,7$ года). Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста.

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

Общие липиды оценивали набором фирмы «Лаксима» (Чешская Республика). Общие фосфолипиды (ОФЛ) сыворотки крови оценивали по содержанию в них фосфора [4] с последующим установлением соотношения ОХС/ОФЛ в плазме. Уровни холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по формуле W. Friedwald и соавт. [5]. Содержание холестерина очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) устанавливали по формуле: содержание ТГ:2,2. Полу-

ченные показатели ОХС, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и ТГ рассматривали как нормальные, пограничные или высокие в соответствии с Российскими рекомендациями, разработанными Комитетом экспертов ВНОК [6]: ОХС более 5,0 ммоль/л, ТГ более 1,7 ммоль/л и ХС ЛПНП более 3,0 ммоль/л, ХС ЛПВП менее 1,0 ммоль/л. Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле ХС ЛПНП/ХС ЛПВП; за норму принимали значения менее 3. Типирование дислипидемии производили по классификации D. Fredrickson и соавт. [7] с дополнениями Комитета экспертов ВОЗ.

Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме оценивали по содержанию активных в отношении тиобарбитуровой кислоты (ТБК) продуктов набором фирмы «Агат-Мед» и ацилгидроперекисей (АГП) [8]. Для оценки антиокислительного потенциала жидкой части крови определяли ее антиокислительную активность [9].

В отмытых и ресуспендированных эритроцитах количественно оценены уровни ОХС энзиматическим колориметрическим методом набором «Витал Диагностикум» и ОФЛ по содержанию в них фосфора [4] с последующим расчетом отношения ОХС/ОФЛ.

Состояние внутриэритроцитарного ПОЛ определяли по концентрации малонового диальдегида в реакции восстановления ТБК в отмытых и ресуспендированных эритроцитах [10] и содержанию АГП [8]. Активность внутриэритроцитарных антиоксидантных ферментов устанавливали для каталазы и супероксиддисмутазы [11].

Количественную оценку содержания и соотношения патологических и нормальных форм эритроцитов проводили с использованием световой фазово-контрастной

Таблица 2. Цитоархитектоника эритроцитов на фоне лечения больных аторвастатином ($M \pm m$)

Показатель	Аторвастатин ($n = 33$)				Контроль ($n = 26$)
	в начале лечения	через 4 нед	через 16 нед	через 52 нед	
Дискоциты, %	69,3 ± 0,19	73,1 ± 0,20 $p_1 < 0,05$	82,3 ± 0,20 $p_1 < 0,05$	82,4 ± 0,14	82,2 ± 0,27 $p < 0,01$
Обратимо измененные эритроциты, %	18,0 ± 0,23	16,5 ± 0,14 $p_1 < 0,05$	11,4 ± 0,12 $p_1 < 0,01$	11,3 ± 0,20	11,4 ± 0,20 $p < 0,01$
Необратимо измененные эритроциты, %	12,8 ± 0,19	12,0 ± 0,10 $p_1 < 0,05$	6,4 ± 0,13 $p_1 < 0,05$	6,3 ± 0,22	6,4 ± 0,12 $p < 0,01$
Индекс трансформации	0,44 ± 0,013	0,40 ± 0,013 $p_1 < 0,05$	0,27 ± 0,014 $p_1 < 0,01$	0,21 ± 0,016	0,22 ± 0,011 $p < 0,01$
Индекс обратимой трансформации	0,26 ± 0,005	0,23 ± 0,024 $p_1 < 0,05$	0,14 ± 0,015 $p_1 < 0,05$	0,14 ± 0,011	0,14 ± 0,010 $p < 0,01$
Индекс необратимой трансформации	0,19 ± 0,009	0,16 ± 0,008 $p_1 < 0,05$	0,07 ± 0,008 $p_1 < 0,01$	0,08 ± 0,011	0,08 ± 0,001 $p < 0,01$
Индекс обратимости	1,41 ± 0,005	1,38 ± 0,005 $p_1 < 0,05$	1,78 ± 0,006 $p_1 < 0,01$	1,79 ± 0,007	1,78 ± 0,004 $p < 0,01$

микроскопии клеток. Производили расчет индекса трансформации, индекса обратимой трансформации, индекса необратимой трансформации, индекса обратимости [12].

Агрегацию эритроцитов определяли с помощью светового микроскопа, путем подсчета в камере Горяева количества агрегатов эритроцитов, числа агрегированных и неагрегированных эритроцитов во взвеси отмытых эритроцитов в плазме крови с вычислением среднего размера агрегата, показателя агрегации, процента неагрегированных эритроцитов [12].

С целью коррекции дислипидемии всем больным назначали аторвастатин (по 10 мг на ночь) на фоне постоянного приема больными эналаприла (по 10 мг 2 раза в сутки). Клинические и лабораторные показатели оценивали в начале лечения, через 4, 16 и 52 нед терапии. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием t -критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Терапия аторвастатином у больных АГ и дислипидемией обеспечивала быструю оптимизацию показателей липидного спектра крови и ПОЛ плазмы (табл. 1). Так, уже через 4 нед применения аторвастатина проявления дислипидемии в крови и интенсивность ПОЛ плазмы значи-

тельно снизились, а к 16 нед лечения эти показатели оказались сравнимы с таковыми в группе контроля. Продолжение лечения аторвастатином сохраняло достигнутую нормализацию липидного спектра и ПОЛ плазмы.

Положительные сдвиги липидного спектра плазмы крови на фоне лечения аторвастатином во многом обеспечили изменения липидного состава мембран эритроцитов. Так, в результате 4 нед лечения аторвастатином в мембранах красных кровяных телец отмечены снижение уровня ОХС с $1,31 \pm 0,005$ до $1,25 \pm 0,009$ мкмоль/ 10^{12} эр. и рост уровня ОФЛ с $0,54 \pm 0,004$ до $0,62 \pm 0,010$ мкмоль/ 10^{12} эр. К 16 нед терапии достигнута нормализация липидного состава мембран эритроцитов (ОХС $1,03 \pm 0,007$ мкмоль/ 10^{12} эр., ОФЛ $0,076 \pm 0,009$ мкмоль/ 10^{12} эр. при градиенте в них ОХС/ОФЛ $1,36 \pm 0,010$). Продолжение лечения до 52 нед не влияло на достигнутые результаты.

При лечении аторвастатином у больных АГ и дислипидемией выявлено выраженное ослабление активированного внутриэритроцитарного ПОЛ за счет усиления антиоксидантной защиты красных кровяных телец. Так, к 16 нед приема аторвастатина на фоне усиления активности каталазы и супероксиддисмутазы (с $7600,0 \pm 15,5$ и $1577,0 \pm 2,34$ до $11199,0 \pm 15,4$ и $1989,0 \pm 7,48$ МЕ/ 10^{12}

Таблица 3. Агрегация эритроцитов на фоне лечения больных аторвастатином ($M \pm m$)

Показатель	Аторвастатин ($n = 33$)				Контроль ($n = 26$)
	в начале лечения	через 4 нед	через 16 нед	через 52 нед	
Сумма всех эритроцитов в агрегате	69,0 ± 0,10	62,7 ± 0,05 $p_1 < 0,05$	41,7 ± 0,10 $p_1 < 0,01$	41,8 ± 0,07	41,9 ± 0,10 $p < 0,01$
Количество агрегатов	13,1 ± 0,14	12,9 ± 0,11	9,0 ± 0,11 $p_1 < 0,05$	9,1 ± 0,06	9,0 ± 0,06 $p < 0,01$
Количество свободных эритроцитов	152,9 ± 2,48	164,3 ± 1,79 $p_1 < 0,05$	242,6 ± 0,28 $p_1 < 0,01$	242,1 ± 0,40	240,0 ± 0,23 $p < 0,01$
Показатель агрегации	1,34 ± 0,10	1,28 ± 0,13 $p_1 < 0,05$	1,13 ± 0,09 $p_1 < 0,01$	1,13 ± 0,07	1,13 ± 0,15 $p < 0,01$
Процент неагрегированных эритроцитов	68,8 ± 0,04	72,2 ± 0,10 $p_1 < 0,05$	85,4 ± 0,11 $p_1 < 0,01$	85,4 ± 0,14	85,0 ± 0,17 $p < 0,01$
Средний размер агрегата, клеток	5,3 ± 0,05	4,9 ± 0,07	4,6 ± 0,05 $p_1 < 0,05$	4,6 ± 0,14	4,7 ± 0,09 $p < 0,01$

эр. при контрольных значениях $11196,0 \pm 20,1$ и $1986,0 \pm 6,81$ МЕ/10¹² эр. соответственно) было достигнуто снижение в них содержания АГП и малонового диальдегида (с $4,54 \pm 0,12$ до $3,07 \pm 0,18$ Д₂₃₃/10¹² эр. и с $1,65 \pm 0,11$ до $1,15 \pm 0,10$ нмоль/10¹² эр. соответственно). Продолжение терапии аторвастатином сохранило эти показатели на достигнутом уровне.

Применение аторвастатина вызвало в крови больных АГ и дислипидемией увеличение содержания дискоцитов (табл. 2). Уже через 16 нед лечения их содержание полностью нормализовалось ($82,3 \pm 0,20\%$), сохраняясь до конца наблюдения ($82,4 \pm 0,14\%$). При этом суммарное количество обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов уменьшалось, стабильно достигнув значений показателей в контроле через 16 нед ($11,4 \pm 0,12$ и $6,4 \pm 0,13\%$ соответственно). Найдено, что аторвастатин способствовал понижению у пациентов индекса трансформации, достигнутого уровня контроля через 4 мес лечения ($0,27 \pm 0,014$). Одновременно с этим у больных АГ и дислипидемией было выявлено уменьшение индекса обратимой трансформации, составившего к 16 нед терапии $0,14 \pm 0,015$. Оптимизация количества циркулирующих в крови пациентов необратимо измененных эритроцитов на фоне терапии аторвастатином обеспечивала у них нормализацию индекса необратимой трансформации к 16 нед лечения ($0,07 \pm 0,008$), сочетаясь с увеличением индекса обратимости до $1,78 \pm 0,006\%$, вышедшего на уровень контроля.

В результате 16 нед гиполипидемической терапии отмечено уменьшение суммы эритроцитов в агрегате и количества агрегатов при увеличении количества свободно лежащих эритроцитов до уровня контроля. При этом средний размер агрегатов к 16 нед терапии составил $4,6 \pm 0,05$ клеток, показатель агрегации — $1,13 \pm 0,09$, а процент неагрегированных эритроцитов достиг уровня $85,4 \pm 0,11$, сохраняя свои значения до конца наблюдения (табл. 3).

Таким образом, у больных АГ и дислипидемией на фоне терапии аторвастатином выявляется стойкая нормализация микрореологических свойств эритроцитов уже через 16 нед лечения.

Ввиду того что эритроциты составляют 98% от общего объема элементов крови, именно изменения их структурно-функциональных свойств неизбежно отражаются на ее микрореологических особенностях. Одной из причин указанных изменений является сочетание АГ с дислипидемией, которое приводит к липидному

дисбалансу в мембранах красных кровяных телец [9]. Перегруженность холестерином на фоне выраженных гемодинамических нагрузок, сопровождающаяся ослаблением антиоксидантной защиты эритроцитов и ростом в них активности ПОЛ, способствует ухудшению микрореологических свойств красных кровяных телец. В проведенных исследованиях выявлено, что у больных АГ и дислипидемией отмечаются изменения citoархитектонических свойств эритроцитов, заключающиеся в уменьшении количества дискоцитов и нарастании содержания обратимо и необратимо измененных форм, сочетаясь с ростом их способности к агрегатообразованию. Найденная динамика поверхностной геометрии эритроцитов неизбежно приводит к нарушению реологических свойств крови, особенно в сосудах микроциркуляторного русла, с тенденцией к тромбообразованию у данного контингента больных.

Установлено, что гиполипидемический препарат аторвастатин в короткие сроки способен стойко оптимизировать липидный состав плазмы и мембран эритроцитов. Применение аторвастатина усиливает антиоксидантную защиту плазмы крови и эритроцитов, ослабляя в них явления ПОЛ. Кроме того, аторвастатин способен за 4 мес нормализовать citoархитектонику эритроцитов со снижением содержания в кровотоке их активированных форм до значения показателей в контроле. Это во многом является основой ослабления до уровня контроля агрегационной способности эритроцитов, что само по себе минимизирует у таких больных риск тромбообразования.

Таким образом, применение аторвастатина у больных АГ и дислипидемией через 16 нед терапии нормализует активность ПОЛ в мембранах эритроцитов, их citoархитектонику и агрегационную активность, сохраняющиеся при продолжении приема препарата.

Выводы

1. Терапия аторвастатином у больных артериальной гипертензией и дислипидемией в течение 16 нед стойко нормализует липидный состав и уровень перекисного окисления липидов в плазме и эритроцитах.

2. Применение аторвастатина у больных артериальной гипертензией и дислипидемией в течение 16 нед выводит на уровень контроля citoархитектонику и агрегационную способность эритроцитов, поддерживая их на достигнутом уровне при условии продолжения приема препарата.

Сведения об авторах:

Медведев Илья Николаевич — д-р мед. наук, проф., зав. каф. медико-биологических дисциплин, адаптивной физической культуры и спорта; e-mail: zsyu@046.ru

Скорятин Ирина Александровна — канд. мед. наук, врач-терапевт Областного клинического противотуберкулезного диспансера

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е. Е. Гипертоническая болезнь вчера и сегодня. Диагностика и лечение в свете новаций фундаментальных представлений о патогенезе и гемодинамике. М.: Эко-Пресс; 2010.
2. Симоненко В. Б., Медведев И. Н., Брюховецкий А. Г. Артериальная гипертензия и тромбоцитарные дисфункции. М.: 2010.
3. Медведев И. Н., Скорятин И. А. Внутрисосудистая активность тромбоцитов у больных артериальной гипертензией с дислипидемией на фоне флувастатина. Вестн. РУДН. Сер. Медицина 2010; 1: 81—87.
4. Колб В. Г., Камышников В. С. Справочник по клинической химии. Минск: Беларусь; 1982.
5. Fridwald W. T., Levy R. T., Fredrichson D. S. Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem. 1972; 18: 499—502.
6. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов ВНОК, секция атеросклероза. Москва. Кардиоваск. тер. и профилактик. 2007; 2, прил. 2: 29—33.
7. Fredrikson D. S., Levi R. I., Lees R. S. Fat transport in lipoproteins — an integrated approach to mechanisms and disorders. N. Engl. J. Med. 1967; 276: 273—281.
8. Гаврилов В. Б., Мишкорудная М. И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови. Лаб. дело 1983; 3: 33—36.
9. Волчегорский И. А., Долгушин И. И., Колесников О. Л. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. Челябинск; 2000.
10. Кубатиев А. А., Андреев С. В. Перекиси липидов и тромбоз. Бюл. экспер. биол. 1979; 5: 414—417.
11. Чевари С., Андял Т., Штренгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте. Лаб. дело 1991; 10: 9—13.
12. Медведев И. Н., Савченко А. П., Завалишина С. Ю. и др. Методические подходы к исследованию реологических свойств крови при различных состояниях. Рос. кардиол. журн. 2009; 5: 42—45.

Поступила 09.03.11