

ЛЕЧЕНИЕ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Д. В. Дедов^{1,2}, А. П. Иванов^{1,2}, И. А. Эльгардт²

¹ГУЗ Областной клинический кардиологический диспансер, Тверь; ²ГОУ ВПО Тверская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития России

Изучен риск аритмических осложнений в зависимости от применяемых сердечно-сосудистых препаратов. Проведено проспективное исследование с участием 123 больных артериальной гипертензией с рецидивирующей фибрилляцией предсердий. Изучены дисперсионные характеристики волны P и интервала QT в группах с концентрическим ремоделированием, концентрической гипертрофией и эксцентрической гипертрофией левого желудочка. Показано значение терапии β-блокаторами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента, блокаторами ангиотензина и прудуктала в снижении риска развития фибрилляции предсердий и желудочковых аритмий.

Ключевые слова: риск аритмических осложнений, артериальная гипертензия

MANAGEMENT OF ARRHYTHMIA IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

D.V. Dedov, A.P. Ivanov, I.A. El'gardt

Regional Cardiological Dispensary; Tver State Medical Academy

We estimated the risk of arrhythmic complications after the use of cardiovascular medications in a prospective study including 123 patients with arterial hypertension and recurrent atrial fibrillation. Dispersion characteristics of P wave and QT interval were studied in patients with left ventricular concentric remodeling, concentric hypertrophy, and eccentric hypertrophy. The role of therapy with beta-blockers, ACE inhibitors, and pruduktal in the reduction of the risk of atrial fibrillation and ventricular arrhythmia was evaluated.

Key words: risk of arrhythmic complications, arterial hypertension

Ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ) у больных артериальной гипертензией (АГ) хорошо изучено [1]. Основными составляющими этого процесса считают гипертрофию и нарушение геометрических характеристик желудочков, развитие их систолической и диастолической дисфункции. В клинике это ассоциируется с возникновением сердечной недостаточности, ухудшением качества жизни пациентов и риском внезапной смерти. В последнее десятилетие акцент в изучении ремоделирования сердца перешел с органного на тканевый, клеточный и молекулярный уровень. Показано, что прогрессирование АГ сопровождается структурной, а также электромеханической перестройкой не только желудочков, но и предсердий [2, 3]. По данным Франклинского исследования, предикторами предсердного ремоделирования могут быть увеличение максимальной длительности и дисперсии волны P, измеренной на стандартной ЭКГ. Возникает анизотропия миокарда предсердий и гетерогенность предсердной проводимости. Создаются условия для возникновения механизма re-entry и рецидивирования фибрилляции предсердий (ФП). Гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ) увеличивает риск развития ФП в 3—4 раза [4]. Приводятся результаты исследований независимой прогностической значимости удлинения интервала QT, его дисперсии в отношении желудочковых аритмий типа torsade de pointes и фибрилляции желудочков [5]. Несмотря на кажущуюся изученность проблемы, авторы подчеркивают многофакторность патогенеза аритмий и делают вывод о необходимости изучения предикторов этих процессов в зависимости от проводимой терапии. Данные литературы не всегда однозначны и, по-видимому, вопросы лечения и риска аритмических осложнений больных АГ нуждаются в дополнительном изучении [4—8]. Целью исследования было изучение риска аритмических осложнений в зависимости от применяемых сердечно-сосудистых препаратов у больных АГ.

Материал и методы

В проспективное исследование случай—контроль включили 123 больных (средний возраст 58,4 ± 8,6 го-

да), проходивших обследование и лечение в Тверском областном клиническом кардиологическом диспансере в период с 2005 по 2010 г. Ретроспективно, по данным клинико-инструментального обследования, верифицирована АГ I—II стадии и рецидивирующая форма ФП [3, 9]. Группу контроля составили 62 больных без АГ и ФП. В зависимости от типа ремоделирования миокарда из больных АГ сформировали 3 группы сравнения: 1-ю группу составили 53 больных с концентрическим ремоделированием ЛЖ (КРЛЖ), 2-ю — 38 мужчин и женщин с концентрической гипертрофией ЛЖ (КГЛЖ), 3-ю — 32 обследованных с эксцентрической гипертрофией ЛЖ (ЭГЛЖ) [2]. Из исследования исключали больных с постоянной формой ФП, пороками сердца, ишемической болезнью сердца, тиреотоксикозом, сахарным диабетом, синдромом WPW, церебральными сосудистыми нарушениями. Приступы ФП за период наблюдения (24 мес) регистрировали на электрокардиограмме при вызове бригады скорой помощи на дом (в среднем от 2 до 6 раз в месяц). Длительность рецидивов аритмии составляла от 2 до 12 ч. По назначенным антиаритмическим препаратам III класса группы больных АГ в исходном и проспективном исследовании не различались. Для контроля артериального давления больным рекомендовали принимать β-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы ангиотензиновых рецепторов (АР). Дополнительно назначали прудуктал по 20 мг 3 раза в сутки в течение 30 дней 2 раза в год (весной и осенью). Комбинированной конечной точкой наступления аритмических осложнений в проспективном наблюдении считали вызовы бригады скорой помощи и регистрацию на электрокардиограмме пароксизмов ФП, парных и групповых желудочковых экстрасистол, тахиаритмий и желудочковых тахикардий. У 67,9% больных приступы ФП купировались амбулаторно, 32,1% пациентов нуждались в госпитализации из-за невозможности купировать нарушение ритма в домашних условиях. Эхокардиографию проводили на приеме в кардиодиспансере на аппарате ACUSON Aspen, США (мультичастотные датчики 2,0—3,5 МГц)

Таблица 1. Показатели волны P и интервала QT в исходном обследовании и проспективном наблюдении у больных АГ (M ± SD)

Показатель, мс	1-я группа (n = 53)		2-я группа (n = 38)		3-я группа (n = 32)	
	исходно	через 12 мес	исходно	через 12 мес	исходно	через 12 мес
P _{max}	102,7 ± 10,1	101,9 ± 11,2	114,5 ± 11,5	122,7 ± 12,6*	109,6 ± 10,6	119,2 ± 11,8*
P _{min}	76,4 ± 7,7	50,6 ± 5,3	76,5 ± 7,7	72,1 ± 7,5	84,8 ± 8,8	80,1 ± 8,9
P _{dis}	26,8 ± 2,9	52,5 ± 5,6**	38,4 ± 3,9	50,6 ± 5,1**	24,8 ± 2,5	39,2 ± 3,9**
QT _{max}	484,3 ± 49,1	510,7 ± 41,8	426,3 ± 41,8	416,5 ± 40,9	440,5 ± 43,9	434,4 ± 43,5
QT _{min}	460,9 ± 46,7	456,3 ± 45,8	399,5 ± 38,7	382,2 ± 38,2	398,4 ± 39,7	391,2 ± 38,8
QT _{dis}	24,5 ± 2,5	54,6 ± 5,7**	27,8 ± 2,9	33,5 ± 3,5	41,6 ± 4,5	43,2 ± 43,7

Примечание. Здесь и далее: *, ** — достоверность различий показателей исходного и проспективного исследований — $p < 0,05$ и $p < 0,01$ соответственно.

в режиме одномерного (М) и двухмерного (В) сканирования. В М-режиме из парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ оценивали толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщине задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ), конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ и конечный систолический размер (КСР) ЛЖ. КДР и КСР ЛЖ измеряли с использованием метода Тейхольца с расчетом конечного систолического объема (КСО) и конечного диастолического объема (КДО) по формулам: $КДО = 7,0 / (2,4 КДР) \cdot КДР^3$; $КСО = 7,0 / (2,4 КСР) \cdot КСР^3$. За нормальные размеры принимали значения КДР менее 5,2 см, КСР менее 4,3 см [2]. Полученную величину нормировали по массе миокарда ЛЖ (ММЛЖ) и площади поверхности тела (ППТ): ММЛЖ/ППТ и рассчитывали индекс ММЛЖ (иММЛЖ). У части больных с АГ ММЛЖ также не превышала нормальных значений, однако показатели относительной толщины (ОТ) МЖП (ОТ_{МЖП}) и ОТ_{ЗСЛЖ} превышали 0,45. Их включили во 1-ю группу сравнения. На основании критериев, приведенных в работе [2], выделили больных с ГЛЖ. В соответствии с рекомендациями А. Ganau и соавт. [10] из больных с ГЛЖ на основании критерия ОТ стенок миокарда сформировали 2-ю группу сравнения с КГЛЖ (ОТС более 0,45) и 3-ю группу с ЭГЛЖ (ОТ стенок миокарда меньше 0,45). ЭКГ выполняли на аппарате FUKUDA DENSHI (Япония) с компьютерным анализом волны P и интервала QT в 12 стандартных отведениях на фоне синусового ритма трижды: исходно, через 12 и 24 мес. Изучали индексы предсердного комплекса: P_{max} и P_{min} — максимальную и минимальную длительность волны P (в миллисекундах), измеренную во всех отведениях с визуализируемым зубцом P; P_{dis} — дисперсию волны (в миллисекундах), рассчитываемую по формуле: $P_{dis} = P_{max} - P_{min}$. Аналогично рассчитывали интервал QT: от самой ранней точки комплекса QRS [место перехода изоэлектрической линии сегмента P - Q(R)] в зубец Q(R) до максимально поздней точки зубца T в месте его перехода в изоэлектрическую линию T-P). Находили максимальное (QT_{max}) и минимальное (QT_{min}) значения длительности интервала (в миллисекундах). Дисперсию Q-T (QT_{dis}) (в миллисекундах) рассчитывали по формуле: $QT_{dis} = QT_{max} - QT_{min}$ [11]. Анализ полученных данных проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.1. Определяли следующие показатели: среднее (M) и стандартное отклонение (SD). С помощью T-критерия парных сравнений Вилкоксона сравнивали показатели в исходном и проспективном (через 12 и 24 мес) обследованиях. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Анализ частот дискретных параметров проводили с применением таблиц сопряженности, χ^2 Пирсона и χ^2 Макнемара. Сравнение риска развития аритмических осложнений у больных с различными вариантами ремоделирования миокарда проводили по показателю отношения шансов (ОШ) [12].

Результаты и обсуждение

Больные исходно и проспективно принимали препараты, характеристика которых представлена на рисунке.

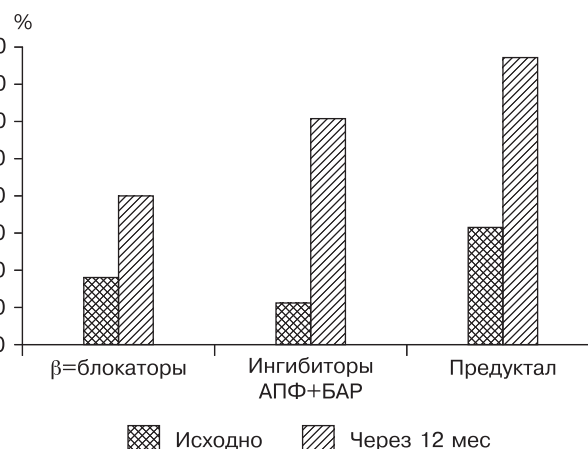
Как видно из представленных на рисунке данных, исходно (первый год наблюдения) регулярно принимали конкор, эналаприл и предуктал незначительное количество пациентов (16,6, 12,8 и 33,3%). При этом приступы ФП и желудочковой тахикардии сохранялись, сопровождались вызовами бригад скорой помощи и в 32,1% случаев — госпитализациями. Однако, в последующем, назначение и постоянный прием этих препаратов (второй год) позволили уменьшить количество аритмических осложнений, а через 2 года пациенты отмечали уменьшение приступов аритмий, их лучшей переносимости.

При этом анализ показателей волны P и интервала QT в исходном и проспективном (через 12 мес) исследовании выявил некоторые особенности (табл. 1).

Как следует из представленных в табл. 1 данных, у больных 2-й и 3-й групп в проспективном наблюдении отмечали увеличение P_{max} по сравнению с исходным на 7,2 и 8,7% ($p < 0,05$), а P_{dis} в 1, 2 и 3-й группах — в 1,9, 1,3 и 1,6 раза соответственно ($p < 0,01$). Помимо параметров волны P, в 1-й и 2-й группах значения QT_{dis} проспективно увеличивались в 2,2 и 1,2 раза соответственно ($p < 0,01$).

Сравнительный анализ ОШ аритмических осложнений у обследованных в проспективном (через 12 и 24 мес — до коррекции терапии и через 1 год) наблюдении представлен в табл. 2.

Как следует из данных, представленных в табл. 2, достоверное снижение ОШ аритмических осложнений в проспективном (через 24 мес) исследовании по срав-



Сравнение схем проводимой антигипертензивной и метаболической терапии у обследованных больных.

Таблица 2. Сравнительный анализ ОШ аритмических осложнений (в усл. ед.) у обследованных в проспективном наблюдении

Показатель, мс	1-я группа (n = 53)		2-я группа (n = 38)		3-я группа (n = 32)	
	через 12 мес	через 24 мес	через 12 мес	через 24 мес	через 12 мес	через 24 мес
P_{max}	1,0	2,0	2,8	1,8*	4,0	1,5*
P_{min}	4,0	3,0	1,7	2,0	1,0	0,7
P_{dis}	4,5	1,5*	5,0	1,7*	2,7	3,5
QT_{max}	1,5	2,0	2,3	1,7	0,3	1,3
QT_{min}	1,0	1,0	1,0	0,8	0,4	0,8
QT_{dis}	4,0	2,0*	5,0	0,6*	2,5	2,0

нению с исходным отмечали: для P_{max} — во 2-й и 3-й группах, P_{dis} и QT_{dis} — во 1-й и 2-й группах ($p < 0,05$).

В настоящее время активно обсуждается роль ингибиторов АПФ, блокаторов АР, β -блокаторов и прелюктура в лечении аритмических осложнений у больных АГ [13], однако данные разных авторов не всегда однозначны. Одни авторы отмечают эффективность цилазаприла и прелюктура [14, 15], другие — только небиволола и ателолола [7], третьи указывают на комбинацию ирбесартана и квинаприла [8], четвертые — вальсартана и рамиприла [16].

Известно, что ремоделирование миокарда при АГ сопровождается изменением его биоэлектрической активности. Авторы отмечают, что показатели P_{max} и P_{dis} могут быть использованы в качестве неинвазивных маркеров ГЛЖ и диастолической дисфункции ЛЖ. Указывается на значимость этих состояний в развитии нарушений ритма сердца [17]. С одной стороны, имеется ряд клинических исследований, доказывающих роль ГЛЖ в развитии желудочковых нарушений ритма сердца и внезапной смерти у пациентов с эссенциальной АГ [1], с другой — результаты Фрамингемского исследования показывают, что с увеличением толщины стенки ЛЖ на 4 мм риск развития ФП возрастает на 28% [1]. Авторы отмечают, что нормализация артериального давления при гипертоническом кризе уменьшает риск развития ФП [18], а

Сведения об авторах:

Эльгардт Игорь Абрамович — канд. мед. наук, гл. врач

Иванов Александр Петрович — д-р мед. наук, науч. руководитель, доц. каф. терапии

Дедов Дмитрий Васильевич — канд. мед. наук, врач-кардиолог, докторант каф. терапии; e-mail: dedov_d@inbox.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Овечкин А. О., Тарловская Е. И., Чапурных А. В. и др. Роль ремоделирования сердца в развитии фибрилляции предсердий у пациентов с гипертонической болезнью при использовании многомерной модели прогнозирования. Сердце 2010; 5 (55): 288—292.
2. Грачев А. В., Аляви А. Л., Ниязова Г. У. и др. Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка. Кардиология 2000; 3: 31—39.
3. Cagirci G., Cay S., Karakurt O. et al. P-wave dispersion increases in prehypertension. Blood Press. 2009; 18 (1—2): 51—54.
4. Magnani J. W., Johnson V. M., Sullivan L. M. et al. P-wave duration and risk of longitudinal atrial fibrillation risk in persons \geq 60 years old (from the Framingham Heart Study). Am. J. Cardiol. 2011; 107 (6): 917—921.
5. Пшеничников И., Шпилова Т., Карай Д. и др. Связь интервала QT и дисперсии QT с факторами, определяющими прогноз сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в популяции женщин 56—65 лет города Таллин. Кардиология 2009; 4: 46—51.
6. Ma X., Zhang X., Guo W. Factors to predict recurrence of atrial fibrillation in patients with hypertension. Clin. Cardiol. 2009; 32 (5): 264—268.
7. Tuncer M., Fettser D. V., Gunes Y. et al. Comparison of effects of nebivolol and atenolol on P-wave dispersion in patients with hypertension. Kardiologia 2008; 48 (4): 42—45.
8. Guntekin U., Gunes Y., Tuncer M. et al. Comparison of the effects of quinapril and irbesartan on P-wave dispersion in hypertensive patients. Adv. Ther. 2008; 25 (8): 775—786.
9. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. JASS 2006; 48: 149—246.
10. Ganau A. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. 1992; 19: 1550—1558.
11. Пшеничников И. и др. Связь интервала QT и дисперсии QT с факторами, определяющими прогноз сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности в популяции женщин 56—65 лет города Таллин. Кардиология 2009; 4: 46—51.
12. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины: Пер. с англ. М.: Изд-во «Медиа Сфера»; 1998.
13. Cui Q. Q., Zhang W., Wang H. et al. Assessment of atrial electro-

ингибиторы АПФ не только улучшают электромеханические свойства миокарда, но и снижают значения P_{max} , P_{dis} [19]. Эффективность ингибиторов АПФ связывают с обратным электрическим ремоделированием миокарда предсердий и желудочков, а уменьшение значений P_{max} , P_{dis} , QT_{max} и QT_{dis} ассоциируют со снижением риска аритмических осложнений [14, 20, 21].

В то же время развитие ФП у больных АГ при прогрессировании электромеханического ремоделирования предсердий и желудочков коррелирует с увеличением частоты желудочковых нарушений ритма. Прогностически неблагоприятным признается удлинение интервала QT. При QT_{max} более 450 мс могут возникать пароксизмы желудочковой тахикардии типа пируэта (torsade de pointes), в ряде случаев трансформирующиеся в фибрилляцию желудочков. Дисперсия интервала QT отражает локальные различия времени желудочковой реполяризации [22].

Полагаем, что эффективный контроль АД, профилактика электромеханического ремоделирования миокарда не только желудочков, но и предсердий позволят снизить риск аритмических осложнений у больных АГ [11].

Выводы

1. У больных артериальной гипертензией длительный прием β -блокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов ангиотензиновых рецепторов и прелюктура уменьшает риск развития фибрилляции предсердий и желудочковых нарушений ритма.

2. О низкой вероятности аритмических осложнений у больных артериальной гипертензией и с концентрическим ремоделированием левого желудочка может свидетельствовать уменьшение значений P_{dis} и QT_{dis} до 26,8 и 24,5 мс соответственно, у обследованных с концентрической гипертрофией левого желудочка — 38,4 и 27,5 мс, с эксцентрической гипертрофией левого желудочка — 24,8 и 41,6 мс.

3. В большей степени профилактическое действие β -блокаторов, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов ангиотензиновых рецепторов и прелюктура выражено у больных с концентрическим ремоделированием и концентрической гипертрофией левого желудочка, в меньшей — у пациентов с эксцентрической гипертрофией левого желудочка.

- 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 MICORRHEOLOGIC 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-