

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ ПРОЦЕССА

Г.Л.Игнатова¹, И.А.Захарова²

¹ ГОУ ДПО «Уральская государственная медицинская академия», кафедра терапии, фтизиопульмонологии и профпатологии, Екатеринбург, Россия

² МУЗ ГКБ «Городское клиничко-диагностическое отделение для больных пульмонологического профиля № 4», Челябинск, Россия

Реферат. Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении бронхиальной астмы (БА), «золотой стандарт» над заболеванием достигается не более чем у 10% пациентов. Отсутствуют четкие данные об изменениях системного иммунитета в разные фазы болезни при различных триггерных моментах. В нашем исследовании проанализированы наиболее частые причины, приводящие к тяжелым обострениям астмы. Выявлено, что при тяжелой степени процесса в период ремиссии сохраняются обструктивные нарушения и гиперреактивность бронхов. Показатели иммунограммы как в фазу обострения, так и в фазу ремиссии разнотипны и не имеют отчетливо прослеживающихся тенденций, что, возможно, связано с разными причинами обострения заболевания, тяжести ее течения, различным возрастом и полом и другими факторами.

Ключевые слова: бронхиальная астма, причины обострений, изменение иммунитета.

SYSTEMIC IMMUNITY PARATMETERS CHANGES IN BRONCHIAL ASTHMA DEPENDING ON THE PHASE OF THE DISEASE

G.L.Ignatova¹, I.A.Zakharova²

¹ Department of Therapy, Pulmonology and Professional Pathology of Ural State Medical Academy of Additional Education, Ekaterinburg, Russia

² City Clinical-Diagnostic Department for Pulmonary Patients, Chelyabinsk, Russia

Abstract. Most frequents reasons leading to bronchial asthma exacerbations are analised. It's found out that during remission in case of severe asthma bronchial obstruction and bronchial hyperreactivity are still present. Immunogram parameters both in exacerbation and in remissioIn are diverse and don't have any tendencies. The latter can be due to the different reasons of exacerbations as well as different severity of the disease, age and sex of the patients, etc.

Key words: bronchial asthma, cause of the disease, immunity changes.

Бронхиальная астма (БА) является одной из важнейших проблем пульмонологии, что связано со значительной распространенностью заболевания, причем, по данным ВОЗ (2000), результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют об увеличении заболеваемости [1]. Общее число больных в мире оценивается в 300 млн человек, что эквивалентно населению США [2]. В последние годы произошел значительный прогресс в диагностике и лечении БА. Это связано с определением БА как хронического воспалительного заболевания дыхательных путей и с широким применением вследствие этого ингаляционных глюкокортикоидов в качестве базисных противовоспалительных препаратов. Однако, несмотря на достигнутые успехи, уровень контроля БА нельзя считать удовлетворительным [3]. Исследования, предпринятые для оценки результатов лечения БА, показывают, что они в настоящее время далеки от идеала, даже в развитых странах [4]. Существует множество пусковых факторов, посредством которых стабильное течение бронхиальной астмы переходит в фазу обострения путем стимуляции воспаления или провоцирования острого бронхоспазма, или того и другого [5].

Согласно «Руководству по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы» (2005) выделяют ряд внешних факторов, которые вызывают обострение БА. У каждого индивидуума в каждое конкретное время триггерами могут быть разные агенты. Одной из основных причин, обуславливающей обо-

стрение БА и приводящей к ее утяжелению и развитию неконтролируемого течения, является наличие респираторных инфекций [6]. Инфекционными агентами, которые могут вызывать процесс обострения бронхиальной астмы, являются различные виды вирусов и бактерий, в том числе и атипичные [7, 8]. По данным разных авторов, от 70 до 85% приступов бронхиальной астмы у детей и от 40 до 50% приступов бронхиальной астмы у взрослых связано с ОРВИ [9, 10, 11]. К числу ведущих причин многие эксперты относят также отсутствие комплаенса — приверженности больных следовать предписанной терапии и, как следствие этого, недостаточное лечение ИГКС [12]. Кроме того, к наиболее частым триггерным моментам относят контакт с аллергеном или профессиональным агентом [13]. В более редких случаях встречаются переохлаждение, чрезмерные эмоциональные нагрузки, ГЭРБ, менструация и беременность, лекарственные препараты [14, 15, 16]. В большинстве случаев имелось сочетание нескольких причин [17, 18].

В настоящее время в литературе накоплено достаточное количество данных о состоянии иммунной системы больных аллергическими заболеваниями, в том числе и бронхиальной астмой, однако они носят описательный характер, часто фрагментарны и противоречивы [19]. Отсутствуют четкие ответы на вопросы о частоте встречаемости разных типов иммунопатологических реакций у этих пациентов [20]. Между тем данный вопрос является весьма важным и ак-

туальным, так как максимально полная оценка иммунного статуса организма поможет врачу определить степень иммунных нарушений, установить тип иммунного реагирования и назначить дополнительную терапию, обеспечивающую эффективность базисного медикаментозного лечения.

Целью работы является изучение причинных факторов, вызвавших обострение БА, послужившее поводом для госпитализации в стационар, и оценка изменений некоторых показателей системного иммунитета при бронхиальной астме в зависимости от фазы процесса.

Материал и методы. В исследовании участвовали 58 пациентов в возрасте от 17 до 84 лет [средний возраст (54,9±2,3) года] с длительностью заболевания от 1 мес до 36 лет, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении ГОУ ВПО Клиники ЧелГМА Росздрава г. Челябинска с апреля по ноябрь 2007 г. Диагноз устанавливался в соответствии с международными согласительными документами (GINA, 2006). Критерием включения в исследование служило наличие клинко-инструментальных проявлений обострения бронхиальной астмы: учащение приступов удушья, прогрессивное нарастание экспираторной одышки, кашля, появление свистящих хрипов, а также прогрессивное нарастание бронхиальной обструкции (снижение объема форсированного выдоха за 1 с или пиковой скорости выдоха и/или повышение вариабельности ПСВ при суточном мониторингировании этого показателя) [1]. Отбор больных проводился методом сплошной выборки с исключением лиц с наличием сопутствующих заболеваний (пневмония, ХОБЛ, онкопатология, хронический алкоголизм, токсикомания, психические заболевания, болезни крови, хроническая почечная и печеночная недостаточность).

Обследование включало заполнение анкеты, где содержались сведения о месте работы, специальности, вносились сведения о факторах риска: отягощенном семейном анамнезе, перенесенных заболеваниях, в частности простудных (ОРВИ), профессиональных вредностях, курении, его интенсивности и стаже. Пациентам проводились спирометрия, в том числе проба с бронхолитиком (сальбутамол в количестве 400 мкг), электрокардиография, эхокардиография, рентгенографическое исследование органов грудной клетки. Общеклинические анализы крови и мочи выполнялись по общепринятым методикам на базе биохимической и клинической лабораторий Клиники ЧелГМА. Всем пациентам проведено микробиологическое исследование мокроты. Иммунологическое исследование было проведено 32 пациентам на базе иммунологической лаборатории Клиники ЧелГМА методом проточной цитометрии в период обострения и ремиссии заболевания. Статистический анализ производился методами вариационной статистики с использованием программы STATISTICA 6,0. Достоверность оценивалась по точному критерию Фишера, t-критерию Стьюдента (в случае нормальных распределений признаков), по критерию Вилкоксона (для выборок, которые не являются нормально распределенными) и по U-критерию Манна—Уитни (для независимых групп).

Результаты и их обсуждение. Клиническая характеристика больных в зависимости от пола, возраста, длительности заболевания, степени тяжести, наличия

аллергического анамнеза представлена в *табл. 1*. Среди больных преобладали женщины — 39 (67,2%) человек, лиц мужского пола было 19 (32,8%). Большую часть составили пациенты среднего и пожилого возраста — 74,1%, лиц до 45 лет оказалось 25,9%. У большинства пациентов длительность БА превышала 5 лет и в среднем составила (9,8±1,3) года. По степени тяжести процесса наблюдалось следующее соотношение: больные с легкой интермиттирующей астмой составили 24,1%, с легкой персистирующей — 10,3%, со средней и тяжелой степенью — 20,7% и 44,9% соответственно. Как видно из представленных данных, половину от всех госпитализированных больных составили пациенты с тяжелой БА (44,9%). При анализе аллергологического статуса оказалось, что у 31% клинических признаков аллергии не было выявлено, а в большинстве случаев пациенты имели непереносимость различных веществ, причем у 44,8% наблюдалась моновалентная сенсibilизация, а у 24,2% — поливалентная. Повышение общего иммуноглобулина E выявлено у 73% обследованных больных.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных БА

Показатель	Число больных (n=58)	%
Пол		
Женский	39	67,2
Мужской	19	32,8
Возраст		
17—44	15	25,9
>45	43	74,1
Длительность заболевания, лет		
<1	13	22,4
1—5	15	25,9
>5	30	51,7
Степень тяжести		
Легкая интермиттирующая	14	24,1
Легкая персистирующая	6	10,3
Средняя персистирующая	12	20,7
Тяжелая персистирующая	26	44,9
Аллергический анамнез		
Не отягощен	18	31
Моновалентная сенсibilизация	26	44,8
Поливалентная сенсibilизация	14	24,8

Частота причин, приводящих к обострению БА, представлена на *рис. 1*.

Как видно из полученных результатов, примерно в половине случаев (44,8%) причинами обострения являются 2 и более факторов, причем в 92,3% из них триггерных агентов было 2, а в 7,7% случаев — 3. Среди этих причин наблюдались следующие сочетания провоцирующих факторов: сочетание недостаточной базисной терапии с присоединением респираторной инфекции в 17,2%, с декомпенсацией сердечной деятельности — в 3,4%, с изменением метеоусловий и контактом с аллергеном — по 1,7% от всех случаев обострения. Респираторная инфекция как причина дебюта заболевания отмечена в 8,6%. Сочетание респираторной инфекции и контакта с аэрополлютантами наблюдалось у 3,4% пациентов,

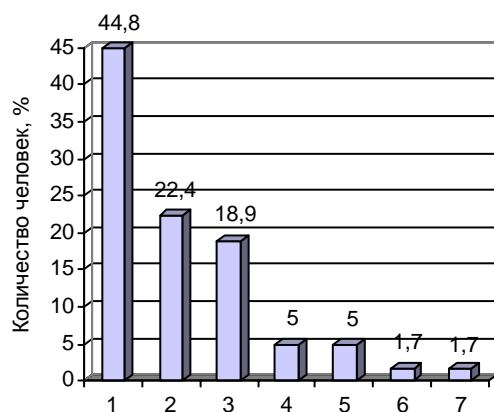


Рис. 1. Причины обострений бронхиальной астмы:
1 — сочетание факторов, 2 — недостаточная базисная терапия, 3 — респираторные инфекции, 4 — контакт с аллергеном, 5 — дебют болезни, 6 — контакт с аэрополлютантом, 7 — изменение метеоусловий

с частотой 1,7% — ее сочетание со стрессовыми факторами. И, наконец, декомпенсация сердечной деятельности как причина начала болезни выявлена в 3,4% случаев. Из сочетания трех факторов имеются следующие комбинации: действие респираторной инфекции совместно с аллергическим воздействием как причина дебюта заболевания отмечена в 1,7%, респираторная инфекция в сочетании с обострением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в этом же качестве отмечена в 1,7% случаев от всех причин госпитализации по поводу неконтролируемой БА.

На втором месте по частоте встречаемости выявлена недостаточная базисная терапия заболевания — 22,4% от всех обследованных больных. Еще одной ведущей причиной является респираторная инфекция, которая составила 18,9% от общего количества различных причин. Относительно меньшее значение в обострении БА имеют следующие факторы: дебют болезни как причина госпитализации зафиксирован в 5% случаев, контакт с аллергеном — также в 5%, и по 1,7% случаев составили взаимодействие с аэрополлютантами и изменение метеоусловий.

Таким образом, анализ представленных данных позволяет сделать вывод, что почти в половине случаев госпитализации в развитии обострений БА принимают роль 2 и более факторов, причем в большинстве случаев одним из них является недостаточная базисная терапия или респираторная инфекция. На втором месте находится недостаточное лечение как единственный фактор обострения, а на третьем месте по частоте встречаемости — респираторные инфекции. Остальные причины зафиксированы в значительно меньшем проценте случаев. Всем пациентам проводилось исследование микрофлоры мокроты, у 32 (55,2%) больных выделена патогенная микрофлора в диагностическом титре (табл. 2). Как видно из представленных результатов, ведущую роль в обострении БА занимает *Streptococcus spp.* (27,6%), на втором месте по частоте встречаемости находится грибковая обсемененность рода *Candida* (24,1%). По 1,7% в структуре этиологических факторов занимают микроорганизмы из семейств *Staphylococcus*, *Pseudomonas* и *Enterobacter*. Учитывая ведущие причины обострений, описанные выше, нами проанализированы некоторые показатели клеточного иммунитета в различные периоды заболевания в зависимости от триггерного механизма обострения. Пациенты

Таблица 2

Спектр микрофлоры мокроты

Возбудитель	Количество человек	%
<i>Streptococcus spp.</i>	16	27,6
<i>Candida spp.</i>	13	24,1
<i>Staphylococcus spp.</i>	1	1,7
<i>Pseudomonas spp.</i>	1	1,7
<i>Enterobacter spp.</i>	1	1,7

были распределены на 2 группы: по обострению БА, вызванному респираторной инфекцией, и пациенты, поступление которых в стационар было обусловлено недостаточной или отсутствием базисной терапии. Из показателей изучалась динамика субпопуляций Т- и В-лимфоцитов. Как видно из представленных диаграмм (рис. 2, 3), наибольшая вариация показателей наблюдалась в 1-й группе: при инфекционном обострении БА наблюдалось снижение Т-клеточного звена, причем в период ремиссии восстановились до

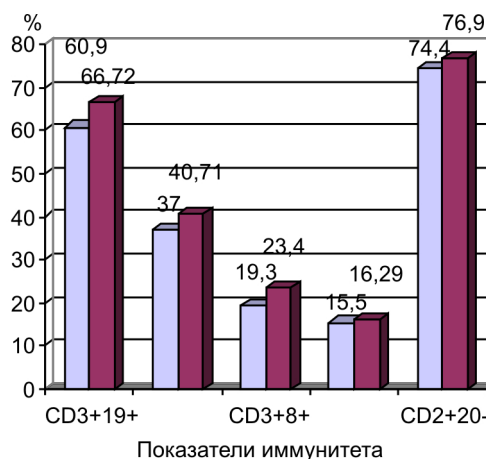


Рис. 2. Показатели клеточного иммунитета у больных БА в период обострения

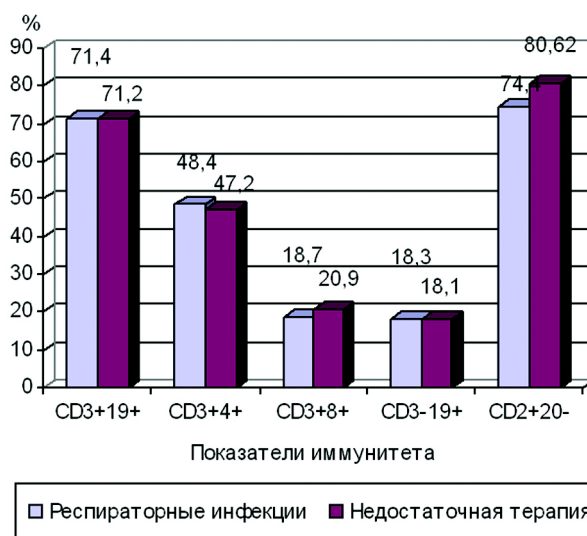


Рис. 3. Показатели клеточного иммунитета у больных БА в период ремиссии

нормы CD3+19+ и CD3+4+, а CD3+8+ остался сниженным ($p < 0,05$). Иммунорегуляторный индекс в обострении составлял $2,04 \pm 0,25$, когда как в период ремиссии увеличился до $2,72 \pm 0,27$ ($p < 0,05$). В В-лимфоцитарном звене исходно нормальные показатели в период ремиссии стали превышать верхнюю границу нормы ($p < 0,05$). Во 2-й группе вариации показателей отмечены только по показателям общего количества Т-клеток: в период обострения он был снижен с достижением нормы в ремиссию и по хелперной субпопуляции, количество которых превысило нормальные значения в период ремиссии в сравнении с исходно нормальным уровнем ($p < 0,05$). По остальным показателям в разные периоды болезни статистически значимых изменений выявлено не было ($p > 0,05$). Представляло интерес сравнить показатели в зависимости от причины обострения БА: между проанализированными показателями достоверно значимых различий выявлено не было ($p > 0,05$).

Нами был проведен анализ динамики показателей функции внешнего дыхания, в частности ФЖЕЛ, ОФВ1, результата теста на обратимость бронхиальной обструкции, а также отношения ОФВ1/ФЖЕЛ в разные фазы течения болезни в зависимости от причины, вызвавшей обострение БА (рис. 4, 5).

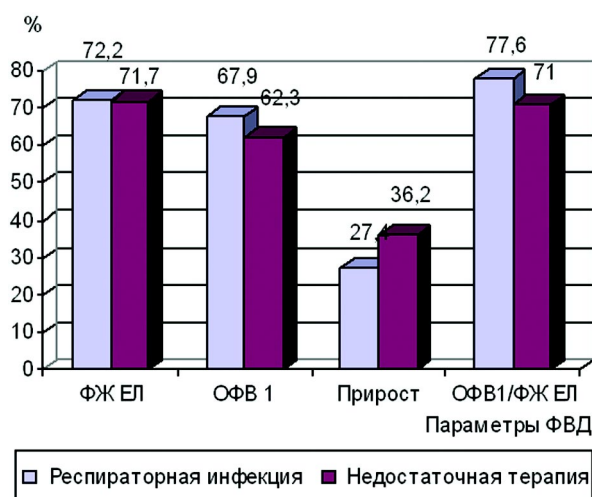


Рис. 4. Показатели ФВД у больных БА в период обострения

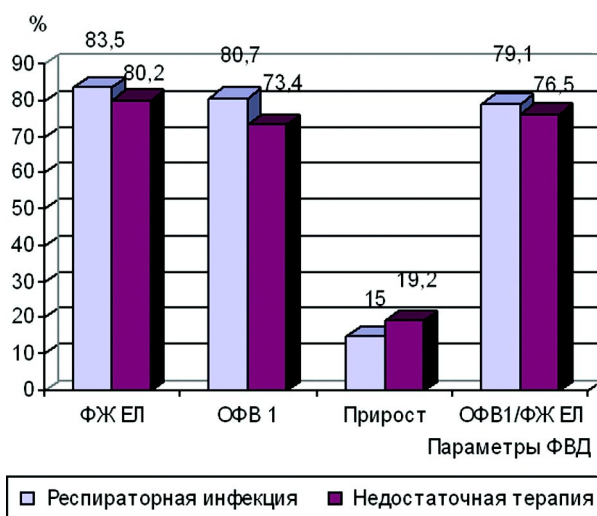


Рис. 5. Показатели ФВД у больных БА в период ремиссии

В зависимости от фазы заболевания статистически значимое увеличение показателя ОФВ1 с $(67,9 \pm 7,8)\%$ до $(80,8 \pm 8,8)\%$ произошло в 1-й группе ($p < 0,05$), в то время как в группе недостаточного лечения увеличение ОФВ1 в фазу ремиссии не достигло статистической значимости. В обеих группах произошло уменьшение прироста ОФВ1 после бронходилатационного теста в период ремиссии: с $(27,4 \pm 4,8)\%$ до $(15,0 \pm 3,9)\%$ в 1-й группе и с $(36,2 \pm 6,6)\%$ до $(19,2 \pm 4,8)\%$ во 2-й ($p < 0,05$). При сравнении аналогичных показателей между двумя группами (в зависимости от причины обострения БА) достоверных различий не было выявлено ($p > 0,05$).

Заключение. Таким образом, проведенное нами исследование позволило сделать следующие выводы:

1. Среди наиболее значимых причин обострений бронхиальной астмы преобладают 2 или более фактора, причем в большинстве случаев одним из них является недостаточная базисная терапия или респираторная инфекция. Остальные причины зафиксированы в значительно меньшем проценте случаев.

2. В обострении бронхиальной астмы сохраняется этиологическая значимость микроорганизмов группы *Streptococcus* (27,6%), на втором месте находятся грибы рода *Candida* (24,1%).

3. Показатели иммунограммы в зависимости от фазы болезни более выражены при инфекционной причине обострения БА. Между показателями в зависимости от триггерного механизма статистически значимых различий не выявлено.

4. В процессе лечения увеличение ОФВ1 произошло в группе инфекционнозависимой БА, в то время как в группе недостаточной терапии этот показатель значительно не изменился. В зависимости от причины обострения достоверных отличий не зафиксировано.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы / под ред. А.Г.Чучалина. — М., 2005. — С.7—14.
2. Global initiative for asthma, 2006. Global burden of asthma: A summary GINA.
3. Княжеская, Н.П. Легкая персистирующая бронхиальная астма. Вопросы диагностики, лечения и контроля / Н.П.Княжеская // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. — 2006. — № 4. — С.26—30.
4. Rabe, K.F. Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study / K.F.Rabe, P.A.Vermeire, J.B.Soriano [et al.] // Eur. Respir. J. — 2000. — № 16. — P.802—807.
5. Чучалин, А.Г. Тяжелая бронхиальная астма / А.Г.Чучалин // Consilium medicum. — 2000. — № 10. — С.31—33.
6. Фассахов, Р.С. Патогенез бронхиальной астмы / Р.С.Фассахов // Материалы 3-го Конгресса IUATLD Европейского региона, 14-го Рос. нац. конгр. по болезням органов дыхания. — М., 2005.
7. Хамитов, Р.Ф. Антибактериальная терапия у больных бронхиальной астмой с бессимптомной инфекцией *Mycoplasma pneumoniae* / Р.Ф.Хамитов, Л.Ю.Пальмова, В.Г.Новожинов // Пульмонология. — 2007. — № 1. — С.64—68.
8. Tan, W.C. Viruses in asthma exacerbations / W.C.Tan // Curr. Opin. Pulm. Med. — 2005. — Vol. 11, № 1. — P.21—26.
9. Nicholson, K.G. Respiratory viruses and exacerbation of asthma in adults / K.G.Nicholson, J.Kent, D.C.Ireland // Ibid. — 1993. — Vol. 307. — P.982—986.
10. Joao Silva, M. Role of viruses and atypical bacteria in asthma exacerbations among children in Oporto (Portugal) / M.Joao Silva, C.Ferraz, S.Pissarra [et al.] // Allergol Immunopathol. (Madr). — 2007. — Vol.35, № 1. — P.4—9.

11. *Середа, В.П.* Анализ характера поддерживающей терапии у больных, госпитализированных с обострением бронхиальной астмы: данные шестилетнего наблюдения / В.П.Середа // Атмосфера. Пульмонология и аллергология.—2005.—№ 2.—С.43—45.
12. *Авдеев, С.Н.* Бронхиальная астма в таблицах и схемах / С.Н.Авдеев.—М.: Атмосфера, 2005.—С.40—42.
13. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит: клинич. рекомендации / под ред. А.Г.Чучалина.—М.: Атмосфера, 2002.—С.189—191.
14. *Сидорова, Л.Д.* Бронхиальная астма и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинич. перспективы / Л.Д.Сидорова, Л.М.Куделя, И.Непомнящих [и др.] // Болезни органов дыхания.—2006.—№ 1.—С.50—55.
15. *Лаврова, О.В.* Особенности течения и лечения бронхиальной астмы в период беременности / О.В.Лаврова // Российский аллергологический журнал.—2007.—№ 6.—С.36—41.
16. *Латышева, Т.В.* Инфекционные заболевания дыхательного тракта у больных с бронхиальной астмой / Т.В.Латышева, Е.Н.Медуница // Рос. мед. журнал.—2007.—Т. 15, № 7.—С.601—603.
17. *Акопов, А.Л.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пациентов с хроническими заболеваниями органов дыхания / А.Л.Акопов, Д.И.Филиппов, И.А.Зарембо [и др.] // Болезни органов дыхания.—2006.—№ 1.—С.12—16.
18. *Harju, T.H.* Pathogenic bacteria and viruses in induced sputum or pharyngeal secretions of adults with stable asthma / T.H.Harju, M.Leinonen, J.Nokso-Koivisto [et al.] // Thorax.—2006.—Vol. 61.—P.579—584.
19. *Агафонова, І.О.* Оцінка стану імунної системи у хворих на бронхіальну астму та підходи до індивідуалізованої терапії / І.О.Агафонова // Мед. перспективи.—1998.—Т.3, № 2.—С.49—52.
20. *Федосеев, Г.Б.* Бронхиальная астма / Г.Б.Федосеев, В.И.Трофимов.—СПб.: Нормедиздат, 2006.—С.22—23.

УДК 616.153.915-085.272.4(Atorvastatin)

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АТОРВАСТАТИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИИ

С.Н.Орехова, Н.Б.Амиров

*Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

Реферат. Цель исследования. Оценить гиполипидемический эффект препарата аторвастатин на начальном этапе проведения липидснижающей терапии.

Методы исследования. В исследование включено 50 пациентов. Среди них 18 женщин, средний возраст которых составил (60,2±7,2) года, 32 мужчины, средний возраст — (54,4±6,4) года. Пациенты были комплексно обследованы до и после лечения. Критериями включения в исследование были документированная ИБС (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз), уровень общего холестерина (ОХ) более 5,0 ммоль/л, содержание холестерина ЛПНП более 3,0 ммоль/л, концентрация триглицеридов (ТГ) сыворотки крови не более 3,5 ммоль/л. Наличие ИБС было подтверждено у 31 (62%) пациента, 17 из них перенесли документально подтвержденный инфаркт миокарда различной давности. У 12 (24%) пациентов выявлены нарушения сердечного ритма. У 38 (76%) пациентов была артериальная гипертензия. Длительность артериальной гипертензии составила (10,4±7,6) года. 3 (6%) пациента перенесли ОНМК. Проведенные исследования (ЭхоКС, УЗДГ сосудов) выявили наличие атеросклероза аорты у 28 (56%) пациентов, брахиоцефальных артерий у 16 (32%) пациентов, артерий нижних конечностей у 2 (4%) пациентов. 30 (60%) пациентов были с избыточной массой тела. Всем пациентам с гиполипидемической целью был назначен аторвастатин в дозе 10 мг в сут. Пациенты наблюдались в течение 1 мес. Для оценки эффективности терапии после 1 мес терапии проводился биохимический анализ крови с определением липидного спектра и ФПП. Для исключения возможного влияния статинов на функциональные пробы печени мы оценили динамику АЛТ, АСТ на фоне лечения. Анализ ФПП проводился до лечения и через 1 мес терапии аторвастатином.

Результаты. Гиполипидемическая терапия, проведенная в течение 30 дней позволила снизить уровень общего холестерина с (6,30±0,91) до (4,84±0,71) ммоль/л (на 23,7%), при этом уровень ЛПНП уменьшился с (4,38±0,61) до (2,73±0,87) ммоль/л (на 37,6%), а уровень ЛПВП увеличился с (1,37±0,28) до (1,51±0,34) ммоль/л (10,2%). Исходный уровень АСТ составил 20,2±0,24, а через 1 мес — (19,8±0,65) Ед/л (при норме от 9,0 до 48 Ед/л). Уровень АЛТ тоже не претерпел значительных сдвигов — с (20,3±0,34) до (21,4±0,23) Ед/л [при норме (5,0—49) Ед/л]. Это позволяет сделать вывод о том, что на фоне лечения аторвастатином в суточной дозе 10 мг в течение 1 мес существенных изменений ФПП не выявлено.

Выводы. Гиполипидемическая терапия аторвастатином в течение первого месяца лечения приводит к достоверному снижению общего холестерина, холестерина ЛПНП, триглицеридов и повышению концентрации ЛПВП. Влияния на функциональные показатели печени не выявлено.

Ключевые слова: липидснижающая терапия, аторвастатин.

ATORVASTATIN EFFICIENCY IN CORRECTION OF DISLIPIDEMIA

S. N. Orekhova, N. B. Amirov

*Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

Abstract. The purpose of the research. To estimate atorvastatin's hypolipidemia effect on initial level lipid-decreasing therapy.

Methods of the research. The issue included 50 patients. Among them 18 women, middle age (60,2±7,2) years, and 32 men, middle age (54,4±6,4) years. All patients were complexly surveyed before and after treatment. The criterion for including in issue were: documented ischemic heart disease (stable angina, postinfarction cardiosclerosis), total cholesterol level (TC) more than 5,0 mmol/l, cholesterol low density lipoproteins more than 3,0 mmol/l, concentration