
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЛИЯНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ СТАТИНОВ НА РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ЭРИТРОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

И.Н. Медведев, И.А. Скорятин

Курский институт социального образования (филиал) РГСУ
ул. К. Маркса, 53, Курск, Россия, 305029

Цель работы — исследовать в сравнительном аспекте влияние ингибиторов гидроксид-метил-глутарил коэнзим А-редуктазы — флувастатина, ловастатина и симвастатина на реологические свойства эритроцитов у больных артериальной гипертонией с дислипидемией.

Общее количество больных, прошедших обследование и коррекцию их состояния, составило 95. У всех больных выявлены артериальная гипертония 1—2-й степени, риск 3-й и дислипидемия II б типа (рекомендации ВНОК, 2007). Возраст больных был в среднем $52,4 \pm 2,6$ года. Группу контроля составили 26 здоровых людей аналогичного возраста.

Больные были разделены на 3 сравнимые, однородные группы с назначением в каждой группе или флувастатина, или ловастатина, или симвастатина на 12 месяцев.

Применение флувастатина и ловастатина у больных артериальной гипертонией с дислипидемией в течение 1 года способно снижать активность перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов, их деформационные изменения и агрегационную активность, тогда как годовая терапия симвастатином позволяет активности эритроцитов достичь значений контроля.

Ключевые слова: эритроциты, реология крови, артериальная гипертония, дислипидемия, симвастатин.

До сих пор сердечно-сосудистые заболевания сохраняют за собой первенство в большинстве стран мира, обеспечивая высокую инвалидность и смертность среди трудоспособной части населения, причем артериальная гипертония (АГ) занимает среди них ведущее место, являясь важным фактором риска мозгового инсульта, ишемической болезни сердца, сердечной и почечной недостаточности [3]. Все чаще в настоящее время АГ сочетается с дислипидемией (Д), ухудшая прогноз у пациентов за счет нарушения реологических свойств крови и повышения риска тромбообразования [6, 7]. Так, при АГ с Д отмечается нарушение деформируемости эритроцитов за счет перегруженности их мембран холестерином, активацией в них перекисного окисления липидов (ПОЛ), продукты которого являются важной причиной усиления агрегатообразования эритроцитов [5, 7].

В то же время реологические свойства эритроцитов у больных АГ с Д, а также влияние на них гиполипидемических препаратов, принимать которые данная категория больных вынуждена пожизненно, остаются малоизученными. В этой связи представляется актуальным сравнительная оценка влияния на реологические свойства красных кровяных телец, наиболее распространенных в России статинов — флувастатина, ловастатина и симвастатина.

Цель работы — исследовать в сравнительном аспекте влияние ингибиторов гидроксид-метилглутарил коэнзим А-редуктазы — флувастатина, ловастатина и симвастатина на реологические свойства эритроцитов у больных АГ с Д.

Материалы и методы исследования. Общее количество больных, прошедших обследование и коррекцию их состояния, составило 95. У всех больных выявлена АГ 1—2-й степени, риск 3-й (третий пересмотр Рекомендаций медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов (2008)) и дислипидемия II б типа, которая диагностировалась согласно рекомендациям ВНОК (2007). Возраст больных составил в среднем $52,4 \pm 2,6$ года. Группа контроля представлена 26 здоровыми людьми аналогичного возраста.

Активность 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 по И.А. Волчегорскому и соавт. [1].

Содержание общего ХС и ТГ оценивали энзиматическим колориметрическим методом набором фирмы «Витал Диагностикум». Холестерин ЛПВН определяли набором фирмы ООО «Ольвекс Диагностикум» энзиматическим колориметрическим методом. Общие липиды оценивали набором фирмы «Лаксма» (Республика Чехословакия). Общие фосфолипиды сыворотки крови оценивали по содержанию в них фосфора [4] с последующим установлением соотношения в плазме ОХС/ОФЛ. Уровни ХС ЛПНП рассчитывали по формуле [10]. Содержание ХС ЛПОНП вычисляли 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 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 $\text{ХС ЛПНП} / \text{ХС ЛПВП}$. За норму принимались значения ниже 3. Типирование ДЛП производилось по классификации D. Fredrickson и соавт. (1967) с дополнениями комитета экспертов ВОЗ.

Активность 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 по И.А. Волчегорскому и соавт. [1].

В отмытых и ресуспендированных эритроцитах количественно оценены уровни холестерина (ХС) энзиматическим колориметрическим методом набором «Витал Диагностикум» и общих фосфолипидов (ОФЛ) по содержанию в них фосфора [4] с расчетом отношения ХС/ОФЛ.

Состояние внутриэритроцитарного ПОЛ определяли по концентрации малонового диальдегида (МДА) в реакции восстановления тиобарбитуровой кислоты в отмытых и ресуспендированных эритроцитах [5] и содержанию ацилгидроперекисей [2]. Активность внутриэритроцитарных антиоксидантных ферментов устанавливали для каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) [9].

Количественная оценка содержания и соотношения патологических и нормальных форм эритроцитов проводилась с использованием световой фазово-конт-

растной микроскопии клеток. Производился расчет индекса трансформации (ИТ), индекса обратимой трансформации (ИОТ), индекса необратимой трансформации (ИНОТ), индекса обратимости (ИО) [6].

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. Производилось вычисление среднего размера агрегата (СРА), показателя агрегации (ПА), процента неагрегированных эритроцитов (ПНА). В качестве показателя деформируемости эритроцитов использовался индекс ригидности (ИР) [6].

Выборка больных случайным образом была разделена на 3 сравнимые, однородные группы с назначением в каждой группе одного гиполипидемического препарата.

В первой группе больных (32 человека) коррекция гиперлипидемии производилась с помощью флувастатина в дозе 40 мг на ночь в течение 12 месяцев.

Вторую группу (29 человек) составили лица, которым назначался ловастатин в дозе 20 мг на ночь в течение 12 месяцев.

В третьей группе пациентов (34 человека) коррекция гиперлипидемии осуществлялась препаратом симвастин в дозе 10 мг на ночь в течение 12 месяцев.

Оценка клинических и лабораторных показателей проводилась в начале лечения, через 4, 16 и 52 недели терапии. Гиполипидемическая терапия проводилась на фоне постоянного приема больными эналаприла — 10 мг 2 раза в сутки. Статистическая обработка полученных результатов велась *t*-критерием Стьюдента [8].

Результаты исследования. Независимо от применяемого статина — флувастатина, ловастатина и симвастатина у больных АГ с Д отмечена выраженная положительная динамика липидного спектра крови и активности ПОЛ плазмы.

Уже через 4 недели применения всех трех статинов у пациентов выявлено достоверное снижение выраженности дислипидемии, нарастающее по мере продолжения терапии и сопровождающееся постепенным снижением интенсивности ПОЛ плазмы. Так, к году лечения у больных АГ с дислипидемией ОХС плазмы на флувастатине составил 5,4 ммоль/л, ТГ 2,50 ммоль/л, на ловастатине — ОХС составил $5,2 \pm 0,06$ ммоль/л, ТГ — $2,46 \pm 0,04$ ммоль/л, а на симвастатине ОХС и ТГ достигли уровней $4,8 \pm 0,08$ ммоль/л и $1,6 \pm 0,07$ ммоль/л, соответственно. При этом ХС ЛПНП и ХС ЛПВП при применении флувастатина и ловастатина приблизились к контролю, а при применении симвастатина вышли на его уровень — $2,44 \pm 0,05$ ммоль/л и $1,60 \pm 0,04$ ммоль/л, соответственно. В результате проведенной терапии было достигнуто усиление антиоксидантного потенциала плазмы при применении флувастатина на 2,0%, ловастатина на 1,3%, симвастатина на 5,1%, при снижении выраженности пероксидации липидов в жидкой части крови на всех исследованных статинах (флувастатин АГП плазмы снизился $2,80 D_{233}/1$ мл, ТБК-активных соединений — до $2,83 \pm 0,01 D_{233}/1$ мл, ловастатин АГП плазмы — до $4,86 D_{233}/1$ мл, ТБК-активных соединений — до $4,78 \pm 0,13 D_{233}/1$ мл, симвастатин АГП плазмы — до $1,40 \pm 0,05 D_{233}/1$ мл, ТБК-активных соединений — до $3,55 \pm 0,11$ мкмоль/л).

Содержание ХС и ОФЛ в мембранах красных кровяных телец уже через 4 недели лечения всеми статинами испытало позитивную динамику, составив при применении флувастатина $1,29 \pm 0,010$ мкмоль/ 10^{12} эр. и $0,56 \pm 0,022$ мкмоль/ 10^{12} эр., соответственно, ловастатина — $1,30 \pm 0,013$ мкмоль/ 10^{12} эр., $0,57 \pm 0,021$ мкмоль/ 10^{12} эр., соответственно, и симвастатина — до $1,28 \pm 0,011$ мкмоль/ 10^{12} эр., $0,58 \pm 0,019$ мкмоль/ 10^{12} эр., соответственно, обусловив снижение градиента ХС/ОФЛ мембран эритроцитов. Продолжение терапии вызвало дополнительные позитивные изменения уровня липидов, так как через 16 недель терапии величины градиента ХС/ОФЛ эритроцитов на фоне флувастатина находилась в пределах $2,19 \pm 0,018$, ловастатина — $2,14 \pm 0,015$, симвастатина — $1,97 \pm 0,014$ с дальнейшей дополнительной достоверной динамикой липидного градиента в эритроцитах, достигшей уровня контроля на симвастатине к году наблюдения.

Уже через 4 недели лечения активность каталазы и СОД эритроцитов достоверно усилились на всех статинах, способствуя снижению содержания АГП и базального уровня МДА и сопровождаясь дальнейшей позитивной динамикой показателей до конца лечения. Так, за 52 недели лечения у пациентов уровень ПОЛ в эритроцитах значительно снизился (на флувастатине АГП составил $4,16 \pm 0,02$ Д₂₃₃/ 10^9 эр., базальный МДА — $1,44$ нмоль/ 10^9 эр., на ловастатине АГП равен $4,09 \pm 0,05$ Д₂₃₃/ 10^9 эр. и базальный МДА — $1,39 \pm 0,11$ нмоль/ 10^9 эр.) с нормализацией АГП и базального МДА на симвастатине ($3,07 \pm 0,01$ Д₂₃₃/ 10^9 эр., $1,13 \pm 0,13$ нмоль/ 10^9 эр.). Это было возможно вследствие значительного роста активности антиоксидантной защиты эритроцитов на фоне терапии статинами (СОД и каталаза составили на флувастатине $1860,0 \pm 6,81$ МЕ/ 10^{12} эр. и $9704 \pm 20,381$ МЕ/ 10^{12} эр., на ловастатине — $1892 \pm 6,59$ МЕ/ 10^{12} эр., $9790 \pm 19,1$ МЕ/ 10^{12} эр., соответственно, с достижением данных показателей уровня контроля на симвастатине ($1992 \pm 6,59$ МЕ/ 10^{12} эр. и $11200 \pm 16,1$ МЕ/ 10^{12} эр., соответственно).

В результате лечения всеми испытанными статинами в кровотоке больных АГ с дислипидемией отмечен рост содержания дискоидных эритроцитов, более выраженный на симвастатине (табл. 1). Так, уже к 16-й неделе наблюдения уровень дискоцитов у них возрос на фоне применения флувастатина до $71,2 \pm 0,29\%$, ловастатина — до $71,4 \pm 0,24\%$, симвастатина — $72,6 \pm 0,21\%$, максимально дополнительно повышаясь к году лечения на симвастатине ($82,3 \pm 0,18\%$). Терапия статинами обеспечивала постепенное снижение суммарного количества обратимо и необратимо измененных форм эритроцитов, достигнув значений группы контроля к 1 году наблюдения только на фоне симвастатина. В результате этого ИТ наиболее значимо снижался через 12 месяцев терапии на симвастатине ($0,22 \pm 0,019$). За счет зарегистрированного снижения в крови уровня обратимо измененных эритроцитов у пациентов развивалось понижение ИОТ к 52-й неделе — до $0,17 \pm 0,015$, $0,26 \pm 0,020$ и $0,14 \pm 0,013$, соответственно.

Таблица 1

**Цитоархитектура эритроцитов у больных
на фоне лечения флувастатином, ловастатином и симвастатином**

Показатель	Исход	52 недели терапии			Контроль, $n = 27$, $M \pm m$
		флувастатин, $n = 32$	ловастатин, $n = 29$	симвастатин, $n = 34$	
Дискоциты, %	$68,7 \pm 0,23$	$78,8 \pm 0,19$ $p_1 < 0,01$	$79,5 \pm 0,14$ $p_1 < 0,01$	$82,3 \pm 0,18$ $p_1 < 0,01$	$82,2 \pm 0,27$ $p < 0,01$
Обратимо измененные эритроциты, %	$18,0 \pm 0,23$	$13,5 \pm 0,25$ $p_1 < 0,01$	$12,9 \pm 0,20$ $p_1 < 0,01$	$11,3 \pm 0,21$ $p_1 < 0,01$	$11,4 \pm 0,20$ $p < 0,01$
Необратимо измененные эритроциты, %	$13,3 \pm 0,19$	$7,7 \pm 0,30$ $p_1 < 0,01$	$7,6 \pm 0,28$ $p_1 < 0,01$	$6,4 \pm 0,25$ $p_1 < 0,01$	$6,4 \pm 0,12$ $p < 0,01$
Индекс трансформации	$0,46 \pm 0,021$	$0,27 \pm 0,019$ $p_1 < 0,01$	$0,26 \pm 0,020$ $p_1 < 0,01$	$0,22 \pm 0,019$ $p_1 < 0,01$	$0,22 \pm 0,011$ $p < 0,01$
Индекс обратимой трансформации	$0,26 \pm 0,009$	$0,17 \pm 0,015$ $p_1 < 0,01$	$0,16 \pm 0,014$ $p_1 < 0,01$	$0,14 \pm 0,013$ $p_1 < 0,01$	$0,14 \pm 0,010$ $p < 0,01$
Индекс необратимой трансформации	$0,19 \pm 0,006$	$0,10 \pm 0,011$ $p_1 < 0,01$	$0,10 \pm 0,013$ $p_1 < 0,01$	$0,08 \pm 0,014$ $p_1 < 0,01$	$0,08 \pm 0,001$ $p < 0,01$
Индекс обратимости	$1,35 \pm 0,09$	$1,75 \pm 0,13$ $p_1 < 0,01$	$1,70 \pm 0,12$ $p_1 < 0,01$	$1,77 \pm 0,10$ $p_1 < 0,01$	$1,78 \pm 0,04$ $p < 0,01$

Условные обозначения: p — достоверность различий контроля и исходного состояния пациентов, p_1 — достоверность динамики за год оцениваемых показателей на трех применяемых препаратах. В следующей таблице обозначения сходные.

Уменьшение в крови количества необратимо измененных эритроцитов вызвало достоверное снижение ИНОТ к 52-й неделе лечения на флувастатине до $0,10 \pm 0,011$, ловастатине — до $0,10 \pm 0,013$ и симвастатине — до $0,08 \pm 0,014$ (табл. 1).

В результате проведенной терапии у пациентов зарегистрирован стабильный рост ИО, величина которого к году наблюдения оказалась наибольшей на симвастатине (1,77%) вследствие наиболее выраженного понижения числа обратимо измененных эритроцитов и уменьшения удельного веса необратимо измененных их разновидностей.

В результате проведенной терапии уже через 4 недели отмечено достоверное снижение суммы эритроцитов в агрегате и количества агрегатов при нарастании величины свободно лежащих эритроцитов наиболее выраженное на симвастатине. Найденные изменения агрегационных свойств эритроцитов сопровождались понижением СРА, составившем к 52-й неделе терапии на фоне флувастатина $5,0 \pm 0,16$ клеток, ловастатина — $4,9 \pm 0,14$ клеток и симвастатина — $4,7 \pm 0,18$ клеток (табл. 2).

В течение всего срока наблюдения отмечена положительная динамика ПА, достигшего к году лечения на флувастатине $1,19 \pm 0,05$, на ловастатине — $1,18 \pm 0,04$, на симвастатине — $1,13 \pm 0,05$. Это сопровождалось достоверным снижением ПНА к 52-й неделе лечения на фоне флувастатина $79,7 \pm 0,18\%$, ловастатина $80,6 \pm 0,16\%$ и симвастатина $85,1 \pm 0,13\%$.

Таблица 2

Агрегация эритроцитов у больных на фоне флувастатина, ловастатина, симвастатина

Показатель	Исход	52 недели терапии			Контроль, $n = 27$ $M \pm m$
		флувастатин, $n = 32$	ловастатин, $n = 29$	симвастатин, $n = 34$	
Сумма всех эритроцитов в агрегате	$69,1 \pm 0,13$	$49,8 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$	$48,0 \pm 0,07$ $p_1 < 0,01$	$42,0 \pm 0,09$ $p_1 < 0,01$	$41,9 \pm 0,10$ $p < 0,01$
Количество агрегатов	$13,1 \pm 0,18$	$9,9 \pm 0,04$ $p_1 < 0,05$	$9,7 \pm 0,02$ $p_1 < 0,01$	$8,9 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$	$9,0 \pm 0,06$ $p < 0,01$
Количество свободных эритроцитов	$152,3 \pm 2,64$	$194,1 \pm 0,58$ $p_1 < 0,05$	$198,1 \pm 0,42$ $p_1 < 0,01$	$239,8 \pm 0,45$ $p_1 < 0,01$	$240,0 \pm 0,23$ $p < 0,01$
Показатель агрегации	$1,34 \pm 0,11$	$1,19 \pm 0,05$ $p_1 < 0,01$	$1,18 \pm 0,04$ $p_1 < 0,01$	$1,13 \pm 0,05$ $p_1 < 0,01$	$1,13 \pm 0,15$ $p < 0,01$
Процент не агрегированных эритроцитов, %	$68,7 \pm 0,07$	$79,7 \pm 0,18$ $p_1 < 0,05$	$80,6 \pm 0,08$ $p_1 < 0,01$	$85,1 \pm 0,13$ $p_1 < 0,01$	$85,0 \pm 0,17$ $p < 0,01$
Средний размер агрегата, клеток	$5,3 \pm 0,05$	$5,0 \pm 0,16$ $p_1 < 0,05$	$4,9 \pm 0,14$ $p_1 < 0,01$	$4,7 \pm 0,18$ $p_1 < 0,01$	$4,7 \pm 0,09$ $p < 0,01$

Таким образом, у больных АГ с дислипидемией, принимающих флувастатин, ловастатин и симвастатин, отмечается достоверное улучшение биохимических и функциональных свойств эритроцитов, максимально выраженное к 52-й неделе терапии на симвастатине, прием которого обеспечил выход оцениваемых показателей на уровень контроля.

Обсуждение. Длительное течение АГ с Д неизбежно приводит к функционально-структурным перестройкам форменных элементов крови [3, 7]. В этой связи особый интерес вызывают изменения эритроцитов, составляющие 98% от общего объема крови в кровотоке. Особенность морфологии мембран красных кровяных клеток определяет их деформируемость и агрегационную активность, являющихся важнейшими компонентами в микроциркуляции [3, 6]. В проведенном исследовании у больных АГ с Д выявлено ослабление АОА плазмы во многом за счет перегруженности мембран холестерином и гемодинамических нарушений, что приводит к активации ПОЛ в жидкой части крови. При этом повышенное содержание продуктов ПОЛ вызывает структурные модификации эритроцитов и дальнейшее угнетение их антиоксидантных ферментов с накоплением продуктов ПОЛ. Все эти изменения неизбежно приводят к ухудшению их реологических и функциональных свойств [7] и, в конечном счете, к расстройству микроциркуляции, увеличивая риск тромботических осложнений.

У больных, принимавших флувастатин и ловастатин, выявлена достоверная позитивная динамика липидного состава мембран эритроцитов, приведшая к повышению их деформируемости, улучшению цитоархитектоники и облегчению прохождения через капилляры. На фоне терапии флувастатином и ловастатином отмечен достоверный рост антиоксидантной защиты плазмы крови, эритроцитов с ослаблением в них ПОЛ. Однако при 12-месячном приеме данных препаратов было невозможно достичь показателей нормы. Вместе с тем на фоне 52 не-

дель применения симвастатина была достигнута полная нормализация данных показателей.

В результате проведенного лечения флувастатином и ловастатином достигнута оптимизация агрегационной способности эритроцитов со снижением содержания в кровотоке их активированных форм, а также со снижением количества эритроцитарных агрегатов в циркуляции. Однако у лиц с АГ и Д, принимающих симвастатин, эффект ослабления агрегационных способностей эритроцитов был наиболее выражен, позволяя за год терапии достичь уровня здоровых людей.

Таким образом, применение флувастатина и ловастатиона у больных АГ с Д в течение 1 года способно снижать активность ПОЛ в мембранах эритроцитов и их агрегационную активность, а подобный курс терапии симвастатином позволяет достичь значений контроля по всем учитываемым показателям.

Выводы

1. Применение флувастатина и ловастатиона у больных артериальной гипертонией с дислипидемией в течение 52 недель способно оптимизировать липидный состав и уровень ПОЛ в плазме и эритроцитах, а симвастатин полностью нормализует данные показатели.

2. Назначение флувастатина и ловастатиона лицам, страдающим АГ с дислипидемией, улучшает цитоархитектонику эритроцитов, снижая склонность их к агрегации, тогда как применение симвастатина позволяет добиться нормализации данных показателей в течение года терапии.

ЛИТЕРАТУРА

- [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., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. — 1983. — № 3. — С. 33—36.
- [3] Готто А.М. Развитие концепции дислипидемии, атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний // Рус. мед. жур. — 2006. — Т. 14. — № 17. — С. 18—23.
- [4] Колб В.Г. Справочник по клинической химии / В.Г. Колб, В.С. Камышников. — Минск: Беларусь, 1982. — 367 с.
- [5] Кубатиев А.А. Перекиси липидов и тромбоз / А.А. Кубатиев, С.В. Андреев // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. — 1979. — № 5. — С. 414—417.
- [6] Методические подходы к исследованию реологических свойств крови при различных состояниях / И.Н. Медведев, А.П. Савченко, С.Ю. Завалишена, Е.Г. Краснова, Т.А. Кумова, О.В. Гамолина, И.А. Скорятина, Т.С. Фадеева // Российский кардиологический журнал. — 2009. — № 5. — С. 42—45.
- [7] Медведев И.Н., Скорятина И.А. Внутрисосудистая активность тромбоцитов у больных артериальной гипертонией с дислипидемией на фоне флувастатина // Вестник РУДН, серия «Медицина». — 2010. — № 1. — С. 81—87.
- [8] Углова М.В., Углов Б.А., Архипов В.В., Горшкова Т.В., Петунина Н.А., Оль Т.Л., Прохуровская М.А., Шубин С.И. Применение методов морфометрии и статического анализа в морфологических исследованиях. — Куйбышев: Куйбышевское книжное издательство, 1982. — 46 с.

- [9] Чевари С. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение в пожилом возрасте / С. Чевари, Т. Андял, Я. Штрэнгер // Лаб. дело. — 1991. — № 10. — С. 9—13.
- [10] *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. — Vol. 18. — P. 499—502.

THE INFLUENCE OF SEVERAL STATINS ON RHEOLOGICAL PROPERTIES OF ERYTHROCYTES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DYSLIPIDEMIA

I.N. Medvedev, I.A. Scoryatina

Kursk institute of social education (branch) RGSU
K. Marx str., 53, Kursk, Russia, 305029

Purpose: comparative investigation of the influence of several inhibitors hydroxymethylglutaril coenzyme A-reductase — Fluvastatin, Lovastatin and Simvastatin on rheological properties of erythrocytes in patients with arterial hypertension and dyslipidemia.

The total number of examined and treated patients was 95. Arterial hypertension 1—2 degrees, risk 3 and dyslipidemia II type (recommendation VNOK, 2007) was revealed in all patients. The average age of patients was $52,4 \pm 2,6$ years. The control group consisted of 26 healthy people of similar age.

Patients have been divided into 3 comparable, homogeneous groups and were administered either Fluvastatin or Lovastatin or Simvastatin for 12 months in each group.

Prescription of Fluvastatin and Lovastatin to patients with arterial hypertension and dyslipidemia for 1 year may reduce the activity of lipid peroxidation in erythrocyte membranes, its deformation changes and aggregation activity whereas one-year therapy by Simvastatin allows the erythrocyte's activity to reach the values of the control group.

Key world: erythrocyte, blood rheology, arterial hypertension, dyslipidemia, Simvastatin.