

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ХСН с ХОБЛ отмечается развитие легочной гипертензии, сопровождающейся увеличением правых отделов сердца. В группе ХСН с сопутствующими нарушениями ФВД в отличие от пациентов с изолированной ХСН достоверно выше процент больных с неблагоприятным ремоделированием миокарда ЛЖ, ДД ЛЖ, АГ. Кроме того, среди пациентов ХСН с ХОБЛ выявлены достоверные корреляционные связи между значениями ФВ ЛЖ, ДТ, ТМЖП и параметрами ФВД, а также установлено, что ФК тяжести ХСН зависит от выраженности изменений ФВД и состояния правых отделов сердца, что необходимо учитывать при лечении этой особой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровков Н. Н., Григорьева Н. Ю. // Терапевтический архив. — 2006. — № 12. — С. 24—27.
2. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердеч. недостаточность. — 2010. — № 11 (1). — С. 3—62.
3. Нечесова Т. А., Коробко И. Ю., Кузнецова Н. И. // Медицинские новости. — 2008. — № 11. — С. 7—13.
4. Петри А., Сэбин К. Наглядная медицинская статистика. — ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 166 с.

5. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2008. — № 6. — Прил. 2.

6. Санина Т. Н., Чаляби Т. А. // Вестник ВолГМУ. — 2006. — № 3 (19). — С. 87—91.

7. Стаценко М. Е., Иванова Д. А., Спорова О. Е. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2008. — № 7 (8). — С. 58—63.

8. Стаценко М. Е., Фабрицкая С. В., Туркина С. В. и др. // Сердеч. недостаточность. — 2010. — № 4. — С. 206—212.

9. Струтынский А. В., Глазунов А. Б., Сивцева А. И. и др. // Сердеч. недостаточность. — 2007. — № 8 (6). — С. 284—288.

10. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), Global strategy for diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Publication Number 2701, Updated 2006/ GOLD website. (www.goldcopd.com).

Контактная информация

Стаценко Михаил Евгеньевич — зав. кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ВолГМУ, проректор по НИР, профессор, доктор медицинских наук, e-mail: mestatsenko@rambler.ru.

УДК 616.61 - 07:616.379 - 008.64:616 - 053.2

ДИАГНОСТИКА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Т. П. Аникеева, Е. И. Волчанский

*Кафедра детских болезней педиатрического факультета ВолГМУ,
Волгоградская областная детская клиническая больница*

Впервые у 155 детей и подростков, больных сахарным диабетом типа 1, методом реоангиографии изучены нарушения эндотелиальной функции, проведена оценка эндотелийзависимой вазодилатации и эндотелийзависимой вазоконстрикции на ранней стадии развития сахарного диабета типа 1. Показана высокая информативность эндотелиальной дисфункции в формировании микроангиопатий и диабетической нефропатии.

Ключевые слова: сахарный диабет тип 1, диабетическая нефропатия, эндотелиальная дисфункция, эндотелийзависимая вазодилатация, эндотелийзависимая вазоконстрикция.

DIAGNOSTICS OF THE INITIAL STAGES OF DIABETIC NEPHROPATHY DEVELOPMENT IN CHILDREN AND TEENAGERS

T. P. Anikeeva, E. I. Volchansky

In 155 children and teenagers with type I diabetes mellitus the disturbances of endothelial function were studied, endothelium-dependent vasodilation and endothelium-dependent vasoconstriction was estimated at an early stage of type I diabetes mellitus development. A high informativeness of endothelial dysfunction in the development of microangiopathy and diabetic nephropathy is deminstarted.

Key words: type I diabetes mellitus, diabetic nephropathy, endothelial dysfunction, endothelium-dependent vasodilation, endothelium-dependent vasoconstriction.

В настоящее время диабетическая нефропатия (ДН) Принято считать, что при сахарном диабете типа 1 диагностируется со стадии микроальбуминурии (МАУ). (СД 1) МАУ появляется обычно не ранее чем через

5 лет от начала заболевания [3]. Однако имеются указания на то, что нарушение функции эндотелия микрососудов отмечается уже в первые годы развития болезни и играет важную роль в развитии начальных стадий диабетической нефрологии (ДН) и прогрессирования данного осложнения [1, 4, 8].

В работе ряда исследователей отмечено неблагоприятное влияние нестабильности гликемии и хронической гипергликемии на функциональное состояние эндотелия сосудов с развитием эндотелиальной дисфункции (ЭД). Усиление десквамативных процессов в эндотелии у детей с сахарным диабетом отмечается уже на первом году манифестации заболевания, при стаже сахарного диабета более года приводит к истощению эндотелийзависимой вазодилатации, а при давности заболевания более трех лет — к появлению признаков дезэндотелизации стенок сосудов, что становится причиной нарушения гемодинамики и является одним из патогенетических механизмов формирования диабетических микроангиопатий различной локализации [2, 8].

Одним из методов диагностики эндотелиальной дисфункции является оценка содержания в крови циркулирующих факторов, регулирующих вазодилатацию, вазоконстрикцию, пролиферацию, процессы коагуляции [5].

Эндотелиальная функция (ЭФ) определяется лабораторными методами: определение уровня эндотелина 1—21 в сыворотке крови, sE-селектина, оксида азота (NO), исследованием межклеточной молекулы адгезии-1 и сосудистой молекулы адгезии-1, исследованием состояния сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев системы гемостаза и др. [4, 6]. Следует отметить, что эти методы являются инвазивными, дорогостоящими и трудоемкими.

Неинвазивные методы исследования функции эндотелия (реоангиография, доплеровская флоуметрия, определение размеров плечевой артерии по Целлермайеру с применением различных проб) являются альтернативными [2, 7, 8].

Определение ЭД у детей и подростков с СД 1 возможно доступными и недорогими методами функциональной диагностики.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценка вазомоторной функции эндотелия, тонуса артериол, эндотелийзависимой вазоконстрикции (ЭЗВК), эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД), гемодинамики, гликемии и маркера диабетической нефропатии (МАУ) у детей, страдающих СД 1, для улучшения ранней диагностики диабетической нефропатии.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В условиях стационара проведено обследование 155 детей и подростков (67 девочек и 88 мальчиков), больных СД 1, постоянно проживающих в Волгоградской области, в возрасте от 9 до 17 лет, с длительностью заболевания от 1 года до 14 лет. Пациенты были разделены на 3 группы по давности заболевания: 1-я группа —

давность заболевания 0—1 год; 2 группа — 1—5 лет; 3 группа — 5—10 лет (и более). Критериями включения были дети, больные СД 1, в возрасте от 9 до 17 лет с различной давностью заболевания и различной степенью компенсации углеводного обмена, находящиеся на интенсифицированной схеме введения инсулина. Критериями исключения были коматозные состояния у детей, возникающие при декомпенсации углеводного обмена с кетоацидозом, вторичные гипертензии, врожденные и приобретенные (острые и хронические) заболевания почек, соматические заболевания в острой стадии в сочетании с СД 1.

Измерение артериального давления проводилось, согласно рекомендациям, по способу Короткова в состоянии эмоционального покоя, на обеих руках в положении сидя трехкратно. Результат оценивали по центильным рядам в соответствии с физическим развитием, учитывались значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления. Величина ударного и минутного объема кровообращения определялись методом трансоракальной тетраполярной реографии с расчетом по Кубичику.

Уровень гликемии определялся ферментативным, амперометрическим методом на анализаторе глюкозы и лактата Biosen C Line (EKF). Для оценки компенсации углеводного обмена проводилось определение гликированного гемоглобина (HbA1c %) методом обратного аффинного анализа на рефрактометре Нусо Card Reader II. За нормальные показатели HbA1c принималось значение от 6 до 7,5 %.

Состояние жирового обмена оценивалось по уровню триглицеридов, холестерина и β -липопротеидов. Уровень триглицеридов, β -липопротеидов и холестерина определялся энзиматическим колориметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе Eos Bravo Forte, фирма Hospitex Diagnostics.

Азотовыделительная функция почек оценивалась по уровню мочевины методом энзиматической, ультрафиолетовой, двухточечной кинетики; креатинин крови — методом Яффе на автоматическом биохимическом анализаторе Eos Bravo Forte (фирма Hospitex Diagnostics). Для определения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), реабсорбции обследуемым детям проводилась функциональная лабораторная проба Реберга.

Диагностика стадий диабетической нефропатии проводилась по определению величины МАУ, в соответствии с рекомендациями Всемирной диабетической ассоциации. МАУ определялась методом твердофазного иммунометрического анализа типа на рефрактометре Нусо Card Reader II.

Изучение состояния ЭД и артериолярного тонуса (АТ) детей проводилось реовазографическим методом.

Величина тонуса артериол вычислялась по растяжимости сосудов пульсовой волной по методике, разработанной Е. И. Волчанским (авторское свидетельство № 1163842, 1984) на основании тетраполярной

реовазографии плеча и ее первой производной. Величина сосудистого тонуса вычислялась в условных единицах Ом/мм рт. ст. Регистрация реограмм производилась с помощью многофункциональной системы «Валента» в горизонтальном положении пациента.

Исследование ЭД проводилось путем применения пробы с реактивной (рабочей) гиперемией при окклюзии сосудов плеча в течение 4 мин, после чего резко ускорялся кровоток и эндотелий реагировал на напряжение сдвига дилатацией (ЭЗВД). ЭЗВК определяли при окклюзии кровотока в области запястья, при этом отмечалось стойкое снижение скорости кровотока в плечевой артерии и уменьшение ее диаметра, свидетельствующее о повышении сосудистого тонуса.

Увеличение исходного АТ у пациентов, по сравнению с должественными, оценивалось как повышение ЭЗВК, а окклюзионная проба диагностировала дополнительный резерв вазоконстрикции. Снижение АТ расценивалось как увеличение ЭЗВД и напряжение этой функции, проба с реактивной (рабочей) гиперемией свидетельствовала о дополнительном резерве ЭЗВД [2]. У здоровых детей и подростков величина суммарной ЭЗВК равна (25 ± 3) % и ЭЗВД (44 ± 3) %.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistica 6 for Windows.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования у 29 пациентов (14 девочек и 15 мальчиков) на первом году заболевания представлены в табл. 1.

У всех детей и подростков на первом году заболевания отмечено достоверное снижение САД и ДАД, увеличение ударного объема (УО) и минутного объема крови (МОК), сопровождавшееся снижением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), удельного периферического сопротивления (УПС), а также увеличением ЭЗВД, снижение АТ. ЭЗВК не превышала должные величины. При отсутствии МАУ выявлялось достоверное повышение уровня глюкозы крови и умеренная декомпенсация углеводного обмена. Следует отметить, что у этой группы пациентов выявляется увеличение ЭЗВД, коррелирующей с величинами САД ($r = +0,41$) и ДАД ($r = +0,43$). Эти факты свидетельствуют о развитии ЭД уже на первом году заболевания СД типа 1. Изменения артериального давления, АТ, ЭЗВД можно расценивать как реакцию на фиксацию глюкозы в клетках, в том числе и эндотелия. Важен тот факт, что у 5 пациентов было выявлено существенное повышение АТ (1433,4—1929,7 ед.) и у 7 пациентов повышение ЭЗВК до 30,4—81,1 %, свидетельствующие о более выраженном нарушении функции эндотелия с явлениями гипертоноса микроциркуляторного русла уже в стадии гиперфильтрации. У 10 пациентов этой группы отмечено достоверное увеличение ЭЗВД до 58,9—78,3 %. Но у 12 больных выявлено достоверное уменьшение ЭЗВД до 14,4—33,9 %, что свидетельствует о ее истощении.

Таблица 1

Гемодинамические и лабораторные параметры у детей с СД 1 в группе со сроком заболевания от 0 до 1 года

Параметры	Долженствующие значения ($M \pm m$)	Фактические значения ($M \pm m$)	Критерий Стьюдента (t)
САД, мм рт. ст.	114,24 ± 1,32	94,93 ± 2,08	7,84***
ДАД, мм рт. ст.	66,24 ± 1,45	59,24 ± 1,51	3,33***
УО, мл	42,92 ± 2,96	82,58 ± 7,90	4,70***
МОК, л	3,26 ± 0,17	5,65 ± 0,50	4,51***
ОПСС	2353,08 ± 330,56	1637,65 ± 515,72	1,17
УПС	38,50 ± 4,08	31,23 ± 11,55	0,59
АТ, ед.	1237,41 ± 33,18	1026,24 ± 74,17	2,60**
ЭЗВК, %	26	21,94 ± 5,87	1,33
ЭЗВД, %	44	48,16 ± 4,45	1,26
НbA1c, %	6,1—7,5	8,20 ± 0,48	2,90*
МАУ, мг/сут.	до 30,0	отрицательно	-
Триглицериды, ммоль/л	до 1,72	0,83 ± 0,19	2,79*
Холестерин, ммоль/л	3,62—5,16	3,66 ± 0,14	0,46

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Изменение гемодинамики, лабораторных показателей и ЭД у 49 пациентов (21 девочка и 28 мальчиков) с давностью заболевания 1—5 лет представлены в табл. 2.

Таблица 2

Гемодинамические и лабораторные параметры у детей с СД 1 в группе со сроком заболевания от 1 до 5 лет

Параметры	Долженствующие значения ($M \pm m$)	Фактические значения ($M \pm m$)	Критерий Стьюдента (t)
САД, мм рт. ст.	118,07 ± 1,03	104,04 ± 1,75	6,88***
ДАД, мм рт. ст.	70,80 ± 1,17	63,43 ± 1,34	4,14***
УО, мл	47,94 ± 2,14	72,65 ± 7,43	3,19***
МОК, л	3,52 ± 0,10	5,32 ± 0,52	3,42***
ОПСС	1902,94 ±	1582,71 ±	2,04*
УПС	34,61 ± 0,84	26,03 ± 2,07	3,84***
АТ, ед.	1281,66 ± 20,42	1381,97 ± 81,39	1,20
ЭЗВК, %	26	44,19 ± 4,20	4,29***
ЭЗВД, %	44	37,80 ± 3,66	1,01
НbA1c, %	6,1—7,5	9,01 ± 0,32	3,47***
МАУ, мг/сутки	До 30,0	28,20 ± 12,79	0,65
Триглицериды, ммоль/л	до 1,72	1,11 ± 0,12	1,37
Холестерин, ммоль/л	3,62—5,16	4,44 ± 0,15	0,20

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

В этой группе пациентов выявлено достоверное снижение САД, ДАД, увеличение УО, МОК с развитием гиперкинетического типа кровообращения, снижение ОПСС, УПС. В целом по группе отмечено недостоверное повышение АТ, но у 36,2 % больных АТ был достоверно повышен. ЭЗВК достоверно была увеличена у 47,3 % пациентов. Общая тенденция к снижению (истощению) ЭЗВД сопровождалась достоверным ее уменьшением у 36,2 % больных. Все эти изменения происходили при увеличивающейся декомпенсации углеводного обмена, а у 19,5 % детей и подростков констатирована МАУ (от 31 до 500 мг/сут.) при стаже заболевания 2—4 года. Важно отметить, что у 16 подростков достоверное увеличение АТ, ЭЗВК, истощение ЭЗВД происходили при отсутствии МАУ, в фазе гиперфльтрации.

Результаты исследования 77 пациентов (32 девочки и 45 мальчиков) 3-й группы с давностью заболевания от 5 до 10 лет и более представлены в табл. 3. В этой группе также выявлено достоверное снижение САД, ДАД, ОПСС, УПС и увеличение УО, МОК (гиперкинетический тип кровообращения), но отмечено повышение САД у 8 подростков в пределах 1-й степени гипертензии, с выраженной ЭД и МАУ. Достоверно усиливалась декомпенсация углеводного обмена (увеличение HbA1c до 8,7 %). У 1/3 обследованных (32,5 %) существенно и достоверно повышался АТ, более чем у половины (56,7 %) резко возросла ЭЗВК, а у 47,3 % пациентов отмечено достоверное истощение ЭЗВД (от 30,4 до 5,6 %). МАУ выявлена у 24 больных (31,8 %) с колебаниями 35,4—5000 мг/сут. Изменения ЭФ и АТ совпали с наличием различного уровня МАУ у 20 из 24 детей и подростков с различной давностью заболевания более 5 лет. У 18 обследуемых характерные нарушения ЭФ и АТ выявлены при отсутствии МАУ, то есть в фазу гиперфльтрации.

Таблица 3

Гемодинамические и лабораторные параметры у детей с СД 1 в группе со стажем заболевания от 5 до 10 лет

Параметры	Долженствующие значения (M ± m)	Фактические значения (M ± m)	Критерий Стьюдента (t)
САД, мм рт. ст.	119,76 ± 0,86	104,62 ± 1,18	10,36***
ДАД, мм рт. ст.	73,33 ± 1,01	65,59 ± 0,97	5,54***
УО, мл	45,11 ± 3,07	70,26 ±	2,64**
МОК, л	3,42 ± 0,10	4,89 ± 0,31	4,50***
ОПСС	1970,24 ± 417,00	1546,71 ± 98,91	3,85***
УПС	35,26 ± 0,67	27,34 ±	3,75***
АТ, ед.	1272,35 ±	1428,25 ±	2,18*
ЭЗВК, %	26	59,50 ±	6,55***
ЭЗВД, %	44	37,14 ±	1,43
HbA1c, %	6,1—7,5	8,71 ± 0,21	2,35*
МАУ, мг/сут.	до 30,0	38,25 ±	1,47
Триглицериды, ммоль/л	до 1,72	1,13 ± 0,10	1,77
Холестерин, ммоль/л	3,62—5,16	4,72 ± 0,13	0,20

*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001

Проведен корреляционный анализ взаимосвязи показателей системного артериального давления, функции эндотелия, показателей компенсации углеводного обмена и микроальбуминурии у 49 детей и подростков с диабетической нефропатией (табл. 4).

Таблица 4

Коэффициенты (r) корреляции величин МАУ, ЭД, гликированного гемоглобина и артериального давления у 49 детей и подростков с ДН при СД 1

	САД	ДАД	HbA1c	МАУ	АТ	ЭЗВК
ДАД	+0,49*	—	—	—	—	—
HbA1c	-0,54**	-0,44*	—	—	—	—
МАУ	+0,43*	+0,49*	-0,14	—	—	—
АТ	+0,61**	+0,40*	+0,22	+0,46*	—	—
ЭЗВК	+0,35*	-0,19	+0,21	+0,48*	+0,58**	—
ЭЗВД	-0,40*	-0,14	+0,34*	-0,50*	-0,38*	-0,39*

*p < 0,05; **p < 0,01.

Отмечена достоверная средней плотности корреляция АТ с МАУ, САД, средней плотности корреляция ЭЗВК и ЭЗВД, с МАУ. Учитывая диагностическое значение МАУ как маркера ДН и достаточно плотную связь с АТ, ЭЗВК, ЭЗВД, можно констатировать, что показатели ЭД являются также диагностическими критериями микроангиопатии сосудов почек у пациентов с СД 1. Следует отметить, что ЭД проявляется значительно раньше появления МАУ и манифестирует доклиническую (раннюю) стадию развития осложнений при СД 1 у детей и подростков.

Представляет существенную научную значимость сравнение нарушений ЭФ с МИУ — стандартом ДН как критерия ранней диагностики микроангиопатий.

Сравнение скринингового теста ЭЗВК со стандартом ДН МИУ у 49 детей и подростков с СД 1 типа при развитии ДН выявило критерии значения этого метода:

- специфичность (66,7 %), показатель достоверности выделения количества больных, не имеющих ДН;
- чувствительность метода (73,9 %), этот тест дает достоверность выявления больных с наличием ДН;
- прогностическая ценность положительного результата теста по ЭД (94,4 %). При наличии у больного ДН этот показатель оценивает вероятность достоверности диагностики;
- прогностическая ценность отрицательного результата теста (7 %), показатель определяет достоверность отсутствия ДН у пациентов в связи с ее возможным развитием в последующем времени;
- индекс точности (73,5 %), свидетельствует о степени достоверности и правильности диагностических тестов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, диагностика ДН по «золотому стандарту» — МАУ — является запоздалой, так как МАУ манифестирует уже произошедшие осложнения в форме микроангиопатии в результате выраженных нарушений ЭФ в микроциркуляторном бассейне. Определение АТ, ЭЗВК, ЭЗВД констатирует начальные изменения ЭФ до появле-

ния экскреции белка, что является доклинической диагностикой развивающихся осложнений СД 1 — микроангиопатии. Показатели ЭД выделяют пациентов с неблагоприятным течением заболевания уже на первом году и дают основание для выделения группы детей и подростков с высокой степенью риска развития сосудистых осложнений в первые годы болезни, что диктует проведение профилактики и лечения ДН в более ранние сроки и дает возможность своевременного и достоверного контроля по эффективности проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь И. А. и др. Почки при сахарном диабете: патоморфология, патогенез, ранняя диагностика, лечение: Монография. — Новосибирск: Изд-во НГГУ, 2008. — 272 с.
2. Волчанский Е. И., Жидких А. Н., Стаценко М. Е. и др. // Пермский медицинский журнал. — 2008 — Т. 25, № 1. — С. 49—53.
3. Дедов И. И. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, Т. М. Миленская // Библиотека практического врача. — 2001. — С. 98.
4. Закляков И. К. Сравнительная оценка клинико-диагностической значимости некоторых адгезивных моле-

кул в ранней диагностике микроангиопатий у больных сахарным диабетом 1 типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Астрахань, 2009. — 19 с.

5. Котельницкая Л. И., Ханшева Л. А. Функция эндотелия у больных артериальной гипертензией: Учебное пособие. — М., 2006. — 48 с.

6. Кретова Е. Ю. Нарушение системы гомеостаза в различные возрастные периоды у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2008. — С. 3—4.

7. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. 3-е изд., перераб. и доп. — М., 2004. — 44 с.

8. Энерт А. В., Иванов С. Н., Самойлова Ю. Г. // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — Т. 25, № 1. — С. 47—48.

Контактная информация

Аникеева Татьяна Петровна — аспирант, врач-педиатр, врач детский эндокринолог ГУЗ «Волгоградская областная детская клиническая больница», e-mail: tpanikeeva@mail.ru.

УДК 616.12 – 005.4 – 085.224

ОСОБЕННОСТИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ АТОРВАСТАТИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

**А. Ф. Рябуха, К. А. Кузнецов, О. В. Магницкая, Л. А. Смирнова,
Е. А. Сучков, А. А. Ефимова, Б. Е. Толкачев**

*Кафедра клинической фармакологии и интенсивной терапии
с курсами клинической фармакологии ФУВ, клинической аллергологии ФУВ ВолгГМУ,
лаборатория фармакологической кинетики НИИ фармакологии*

Разработан высокоселективный и высокочувствительный высокоэффективный жидкостный хроматографический метод количественного определения аторвастатина в плазме крови больных ишемической болезнью сердца.

Ключевые слова: аторвастатин, плазма крови человека, высокоэффективный жидкостный хроматографический метод, ишемическая болезнь сердца.

SPECIFICS OF DETERMINING ATORVASTATIN IN HUMAN PLASMA OF PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

**A. F. Ryabucha, K. A. Kuznetsov, O. V. Magnitskaya, L. A. Smirnova,
Y. A. Suchkov, A. A. Yefimova, B. Y. Tolkachev**

A highly selective and highly sensitive HPLC-analysis of atorvastatin concentration in CHD patient plasma was developed.
Key words: atorvastatin, human plasma, high-performance liquid chromatography (HPLC), coronary heart disease (CHD).

Открытия фундаментальных наук последних десятилетий коренным образом меняют подходы к лечению различных заболеваний. Становится очевидным, что далеко не все пациенты могут считаться «средними» и получать «средние» дозы лекарственных препаратов без потери эффективности и развития нежелательных лекарственных реакций проводимой терапии. При назначении

многих лекарственных средств врачу приходится принимать во внимание вариацию реакций пациентов на терапию. Исследования последних десятилетий показали, что во многом эти различия обусловлены межиндивидуальной вариабельностью процессов всасывания, распределения и элиминации лекарственных препаратов. Возраст, пол, генетические особенности, физическое состояние,