

(AP) in the age $49,69 \pm 13,15$ under the effect of antihypertensive therapy with amlodipin, lizinopril and their combinations. Amlodipin, lizinopril and their combinations allow to control AP and regres in structural changes of carotid and femoral arteries. The most effective in AP control, in regression of structural changes of carotid and femoral arteries and in stabilization of atherosclerotic changes in carotid and femoral arteries IS the combination of amlodipin and lizinoprol

KEY WORDS: arterial hypertension, carotid arteries, femoral arteries, thickness of intima-media, atherosclerotic plates, amlodipin, lizinopril

УДК: 616.12-005.4-008.46:616.12-008.331.1:616.379

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ГОМЕОСТАЗА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ПРИЗНАКАМИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, НАЛИЧИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛЕЧЕНИЯ

Е.И. Залобовская

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

РЕЗЮМЕ

Для изучения эффективности использования различных доз ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ) лизиноприла в том числе и в сочетании с β -адреноблокатором карведилолом в составе комплексного лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с проявлениями хронической сердечной недостаточности (ХСН) и сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа и метаболическим синдромом (МС), было обследовано 91 пациент. Сделано вывод, что использование лизиноприла и карведилола в составе комплексной терапии больных с признаками ХСН и наличием СД 2 типа и МС, имеет выраженный позитивный эффект по отношению к нормализации уровня общего (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП). Наращивание дозы лизиноприла позволяет дополнительно достоверно улучшить уровень ХС-ЛПНП и холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП), а использование наряду с лизиноприлом карведилола – снизить уровни общего ХС, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП. Комбинация 2,5-5,0 мг/сут лизиноприла с карведилолом в дозе 37,5-50,0 мг/сут позволяет достоверно увеличить ХС в липопротеидах высокой плотности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, метаболический синдром, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокатор, общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой плотности, холестерин липопротеидов очень низкой плотности, холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды, коэффициент атерогенности

Сегодня для лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) обязательным считается использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ), в том числе в комплексе с β -адреноблокаторами (β -АБ). Эффективность применения различных доз и-АПФ лизиноприла и β -адреноблокатора карведилола у больных ИБС с признаками ХСН была изучена М.А. Тучинской [1]. Этим автором при проведении исследования не выделялась группа больных ХСН с наличием СД и МС. Однако, опираясь на результаты, полученные М.А. Тучинской, можно с достаточно высокой вероятностью предположить, что схема лечения, включающая применение и-АПФ в комплексе с β -АБ, будет положительно влиять на один из основных патогенетических аспектов ИБС у больных СД 2 типа при наличии МС: состояние липидного

обмена. Однако, сообщений о детальном исследовании влияния различных доз лизиноприла и карведилола на баланс в липидном обмене пациентов ИБС с признаками ХСН и наличием СД и МС не найдено. Это указывает на актуальность исследований в этом направлении.

Исследование выполнено на базе ГКБ №27 г. Харькова в соответствии с планом темы научно-исследовательской работы Харьковского национального медицинского университета: «Роль клеточных, иммуновоспалительных и нейрогуморальных механизмов хронической сердечной недостаточности в реализации эффектов нейромодулирующей терапии» (гос.рег. № 01054002753) на кафедре госпитальной терапии, клинической иммунологии и аллергологии по проблеме «Патология сердечно-сосудистой системы».

Целью данного исследования стало изучение особенностей динамики параметров

липидного обмена при использовании различных доз и-АПФ лизиноприла, в том числе и в сочетании с β-адреноблокатором карведилолом, у больных ИБС с наличием ХСН и сопутствующим СД 2 типа и МС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для выполнения работы было отобрано по методу рандомизации 91 больного с проявлениями ХСН II – III функционального класса, находившихся на лечении в ГКБ №27 по поводу ИБС. Наличие ИБС диагностировано согласно Рекомендациям Европейской организации кардиологов [2]. Клиническая стадия ХСН и ФК больных установлены по клиническим критериям и объективизирована инструментальными исследованиями согласно классификации, принятой Национальным Конгрессом кардиологов Украины в сентябре 2000г. и утвержденной Приказом МОЗ Украины № 54 от 14.12.2002 г.

Наличие СД 2 типа и МС диагностировалось согласно Рекомендациям ВООЗ [3].

Определение общего холестерина (ХС) проводилось ферментативным методом с помощью реагентов фирмы «НОВОХОЛ» (Россия).

Содержание ТГ исследовалось ферментативным методом с помощью реагентов фирмы «Lachema» (Чешская Республика), содержание холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) определялся с помощью набора реагентов производства ОАО «Вектор – Бест» (Россия).

Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) рассчитывался по формуле:

$$\text{ХС-ЛПНП} = \text{ХС} - \text{ХС-ЛПВП} - \text{ТГ} \times 2,29/5$$

Уровень холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП) также определялся по формуле:

$$\text{ХС-ЛПОНП} = \text{ТГ} \times 2,29/5$$

Кроме того, оценивался атерогенный коэффициент, который рассчитывался по формуле:

$$\text{Коэффициент атерогенности} = (\text{ХС} - \text{ХС-ЛПВП})/\text{ХС-ЛПВП}$$

Комплексное лечение ИБС с проявлениями ХСН при наличии СД 2 типа и МС включало: и-АПФ-лизиноприл, аспирин (100 мг в сутки), диуретики (фуросемид, гипотиазид), изосорбита динитрат (20-40 мг в сутки), метформин (500-850 мг в сутки), аторвастатин (10 мг в сутки) кроме того 40 больным назначался β-адреноблокатор карведилол. В

зависимости от назначенной дозы лизиноприла и карведилола больные были распределены на 5 групп: 1) 18 больных получали лизиноприл в суточной дозе 2,5-5 мг в сутки; 2) 20 больных – 7,5-10 мг лизиноприла в сутки; 3) 17 пациентов – 15-20 мг лизиноприла в сутки; 4) 18 больных наряду с 2,5-5 мг лизиноприла получали карведилол в суточной дозе 12,5-25 мг; 5) 18 больным карведилол назначался в дозе 37,5-50 мг на фоне приема 2,5-5 мг лизиноприла. Подбор дозы лизиноприла проводили методом титрования, начиная из 2,5 мг с постепенным увеличением дозы до максимально переносимой для каждого пациента индивидуально. Стартовая доза карведилола была 3,125 мг 2 раза в сутки, дозу препарата увеличивали каждые 7 дней при удовлетворительной переносимости предыдущего этапа титрования до дозы максимально приближенной к целевой.

Группы были аналогичны по возрасту, соответственно, (56,1±1,09), (58,8±1,04), (63,3±1,06), (55,9±1,09) и (54,3±1,07) лет; полу – все мужчины, длительностью заболевания ИБС, которая была свыше 2,8, 3,0, 2,7, 2,8 и 3,3 лет, соответственно. Все больные имели впервые обнаруженный СД 2 типа средней тяжести.

Группы были аналогичны по функциональному классу ХСН. II ФК ХСН имели 2 (11,1 %) человека группы 1; 4 (20,0 %) человека группы 2; 2 (11,76 %) человека группы 3; 2 (11,11 %) человека группы 4; и 3 (16,67 %) человека группы 5.

III ФК ХСН диагностирован у 16 (88,89 %) лиц группы 1; 16 (80,0 %) лиц группы 2; 15 (88,24 %) лиц группы 3; 16 (88,89 %) лиц группы 4; и 15 (83,33 %) лиц группы 5.

Все больные имели впервые обнаруженный СД 2 типа средней тяжести с наличием МС.

Обследование больных проводили до и после 12 недель лечения, включая период титрования. Дизайн исследования выбран как информативный относительно определения дозозависимых эффектов лизиноприла и карведилола, что доказано предыдущими исследователями [1].

Результаты обработаны с помощью программного обеспечения Microsoft Excel 2000. Высчитывалось ($\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$). Статистическая достоверность полученных результатов определялась с помощью параметрического критерия дисперсионного анализа (Стьюдента) [5]. Достоверной считалась разница при достижении уровня $P < 0,05$ [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования выявлено, что уровень общего ХС достоверно ($P < 0,05$) снизил-

ся уже при применении минимальных доз лизиноприла (табл.).

В дальнейшем, у больных всех пяти групп его уровень был достоверно ниже исходного значения. Причем, у пациентов, принимавших лизиноприл в средних и при-

ближенных к целевым дозах уровень общего ХС в сыворотке крови был достоверно меньшим, чем в предыдущих группах (в группах больных, получавших минимальные и средние дозы лизиноприла, соответственно).

Таблица
Динамика показателей, характеризующих липидный обмен больных, леченных различными дозами лизиноприла и карведилола ($\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$)

Группа наблюдения и количество больных	Стат. показатель	Общий ХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	Коэффициент атерогенности	ХС-ЛПНП, ммоль/л	ХС-ЛПОНП, ммоль/л	ХС-ЛПВП, ммоль/л
Группа 1 до лечения, n=18		7,09±0,21	3,45±0,16	6,39±0,38	4,74±0,33	1,32±0,10	0,96±0,02
Группа 1 после лечения n=18	P ₁₋₂	6,70±0,11 <0,05	3,10±0,15 <0,05	5,77±0,19 <0,05	4,09±0,30 <0,05	1,31±0,11 >0,05	0,99±0,04 >0,05
Группа 2 до лечения n=20		7,07±0,20	3,44±0,17	6,38±0,36	4,74±0,31	1,32±0,10	0,96±0,01
Группа 2 после лечения n=20	P ₃₋₄ P ₂₋₄	6,28±0,30 <0,001 <0,05	3,18±0,09 <0,001 >0,05	5,34±0,12 <0,001 <0,05	4,03±0,12 <0,001 >0,05	1,31±0,12 >0,05 >0,05	0,99±0,03 >0,05 >0,05
Группа 3 до лечения n=17		7,10±0,22	3,44±0,14	6,40±0,18	4,73±0,18	1,32±0,09	0,98±0,01
Группа 3 после лечения n=22	P ₅₋₆ P ₂₋₆ P ₄₋₆	5,73±0,24 <0,001 <0,001 <0,05	2,80±0,12 <0,001 <0,05 <0,05	4,74±0,15 <0,001 <0,001 <0,05	3,79±0,10 <0,001 <0,05 <0,05	1,07±0,10 <0,05 <0,05 <0,05	1,00±0,02 >0,05 >0,05 >0,05
Группа 4 до лечения n=18		7,09±0,21	3,46±0,16	6,39±0,44	4,74±0,17	1,33±0,09	0,95±0,02
Группа 4 после лечения n=18	P ₇₋₈ P ₂₋₈ P ₄₋₈ P ₆₋₈	5,37±0,10 <0,001 <0,001 <0,001 <0,05	2,90±0,19 <0,001 >0,05 >0,05 >0,05	4,42±0,10 <0,001 <0,001 <0,001 <0,05	4,08±0,12 <0,05 >0,05 >0,05 >0,05	1,06±0,08 <0,05 >0,05 >0,05 >0,05	0,99±0,04 >0,05 >0,05 >0,05 >0,05
Группа 5 до лечения n=18		7,08±0,20	3,45±0,15	6,39±0,35	4,73±0,29	1,31±0,08	0,96±0,03
Группа 5 после лечения n=18	P ₉₋₁₀ P ₂₋₁₀ P ₄₋₁₀ P ₆₋₁₀ P ₈₋₁₀	5,14±0,10 <0,001 <0,001 <0,001 <0,001 <0,05	2,62±0,09 <0,001 <0,001 <0,001 <0,001 <0,05	3,67±0,16 <0,001 <0,001 <0,001 <0,001 <0,001	3,80±0,16 <0,001 <0,05 >0,05 <0,05 <0,001	0,80±0,09 <0,001 <0,001 <0,001 <0,05 <0,001	1,10±0,02 <0,001 <0,001 <0,001 <0,001 <0,001

Примечание. P – достоверность разницы показателей между сравниваемыми группами

При добавлении к комплексу лечебных средств β-адреноблокатора карведилола общий ХС достоверно (P<0,05) снижался даже по сравнению с больными, принимавшими только лизиноприл в дозах, приближенных к целевым. Позитивная статистически значимая динамика этого параметра углублялась при увеличении дозы карведилола: уровень общего ХС у больных группы 5 был на 4,28% ниже, чем у пациентов группы 4.

То есть, наилучшие результаты в ходе данного исследования относительно уровня общего ХС получены при применении лизиноприла в дозе 2,5-5,0 мг/сут совместно с карведилолом в дозе 37,5-50 мг/сут.

Такой показатель как ТГ на протяжении всего исследования у больных всех 5 групп при использовании предложенной терапии был достоверно меньшим, в сравнении с исходными значениями. У больных, получавших лизиноприл в дозах, приближенных к целевым, достоверно ниже, чем у пациентов,

принимавших его в минимальных и средних дозах, а у лиц, принимавших и карведилол (37,5-50 мг в сутки), и лизиноприл (2,5-5 мг в сутки) – чем у больных всех остальных групп. Максимальный позитивный эффект относительно уровня ТГ зарегистрирован у больных, получавших в сутки наряду с 37,5-50 мг карведилола 2,5-5 мг лизиноприла. У обследованных этой группы уровень ТГ снижался в сравнении с группой 1 на 15,48%, с группой 3 – на 9,66 %, с группой 4 – на 6,42 %. При наращивании дозы лизиноприла достоверных изменений получено не было.

Достоверное (P<0,05) снижение ХС-ЛПНП по отношению к исходному значению у больных, получавших лизиноприл, выявлено уже при назначении минимальных доз данного препарата (больные группы 1). Однако, при дальнейшем наращивании дозы лизиноприла до 7,5-10 мг в сутки достоверных изменений по сравнению с больными

группы 1 не отмечено.

У больных, получавших лизиноприл в дозах, приближенных к максимальным, зарегистрировано достоверное уменьшение в сравнении с аналогичными показателями групп 1 и 2 как уровня ХС-ЛПНП соответственно ($P < 0,05$), ($P < 0,05$), так и ХС-ЛПОНП соответственно ($P < 0,05$), ($P < 0,05$). Это, вероятно, объясняется улучшением на данном этапе метаболизма липидов, в том числе и за счет повышения чувствительности к инсулину периферических тканей.

У больных, принимавших наряду с 2,5-5 мг лизиноприла карведилол в суточной дозе 12,5-25 мг, зарегистрировано достоверное уменьшение уровня ХС-ЛПНП и ХС-ЛПОНП по сравнению с пациентами группы 1. При увеличении дозы карведилола данные параметры дополнительно изменялись в сторону нормализации по сравнению с аналогичными показателями представителей группы лиц, принимавших наряду с 2,5-5 мг лизиноприла карведилол в суточной дозе 12,5-25 мг, на 6,86 % и 24,53 %, соответственно.

Отличительной особенностью изменений в балансе липидов у пациентов, которым карведилол назначался в дозе 37,5-50 мг на фоне приема 2,5-5 мг лизиноприла явился достоверный ($P < 0,05$) рост на 14,58 % по сравнению с исходным уровнем ХС-ЛПВП. Аналогичных сдвигов не зарегистрировано ни в одной из обследованных групп. Данный факт еще раз подтверждает антиатерогенную эффективность карведилола.

На это указывает не только рост уровня ХС-ЛПВП, снижение уровня ТГ, содержания ХС в атерогенных фракциях липопротеидов, а в первую очередь падение уровня общего ХС, за счет чего в этой группе произошло уменьшение значения комплексного показателя – коэффициента атерогенности.

Следовательно, исходя из результатов исследования можно констатировать, что прием лизиноприла в минимальной и средней дозе в составе комплекса предложенных средств дает возможность достоверно уменьшить такие параметры как общий ХС, ТГ, ХС-ЛПНП. Однако добиться достоверного падения уровня ХС-ЛПОНП, как и нормализовать содержание ХС-ЛПВП при данной терапии не представляется возможным. Несмотря на последний факт при использовании минимальных и средних доз лизиноприла возможно добиться достоверного снижения такого интегрального показателя как атерогенный коэффициент, что указывает на эффективность использования данного препарата с целью нормализации дислипидемии даже у пациентов, у которых

по разным причинам нет возможности наращивать дозы и-АПФ до целевых. Причем использование средних доз лизиноприла эффективнее минимальных только по отношению к уменьшению уровня общего ХС.

Прием лизиноприла в дозах, приближенных к целевой, позволяет статистически значимо уменьшить концентрацию общего ХС, ТГ, ХС-ЛПНП, коэффициента атерогенности по сравнению как с больными, лечеными минимальными, так и средними дозами данного препарата. Только прием целевых доз лизиноприла способен понизить уровень ХС-ЛПОНП в сыворотке крови больных ИБС с признаками ХСН и наличием СД 2 типа. Однако, терапевтическая эффективность лизиноприла по отношению к нормализации содержания ХС-ЛПВП в ходе данного исследования не доказана.

В группе больных, которые наряду с 2,5-5 мг лизиноприла получали карведилол в суточной дозе 12,5-25 мг, получено достоверное улучшение по сравнению с исходным уровнем общего ХС, ТГ, ХС-ЛПНП и ХС-ЛПОНП, коэффициента атерогенности. Причем данная схема более эффективна по отношению к нормализации уровня ХС и ТГ, чем атерогенных фракций липопротеидов. По отношению к нормализации таких параметров как ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП и ХС-ЛПОНП эта схема не обладает большей эффективностью, чем прием лизиноприла без карведилола.

В группе больных, получавших в сутки наряду с 37,5-50 мг карведилола 2,5-5 мг лизиноприла, имело место достоверное улучшение всех исследованных показателей по сравнению как с исходными, так и с аналогичными параметрами остальных четырех групп, за исключением содержания ХС-ЛПНП, концентрация которого у пациентов группы 5 после лечения достоверно не отличается от таковой у лиц, получавших лизиноприл в средних дозах.

Таким образом, проведенное исследование показало, что предложенный терапевтический комплекс дает возможность дифференцированного подхода к назначению различных доз лизиноприла и карведилола в зависимости от состояния липидного обмена, обуславливающего прогрессирование ХСН и СД 2 типа с МС у больных ИБС в отдаленном постинфарктном периоде.

Приведенные данные могут свидетельствовать о способности лизиноприла и карведилола улучшать катаболизм липопротеидов низкой плотности в периферических тканях, возможно за счет угнетения их рецепторопосредованного распада.

Однако, вопрос о механизме данного по-

зитивного ефекта потребує дальшого експериментального обґрунтування, що свідечує про перспективність досліджень в цьому напрямку.

ВИВОДИ

1. Комбінація 2,5-5,0 мг/сут лізиноприлу з карведилолом в дозі 37,5-50,0 мг/сут дозволяє достовірно збільшити ХС в антиатерогенних фракціях ліпопротеїдів (ЛПВП).
2. При нарощуванні доз лізиноприлу до максимально наближених до цільових поряд з зменшенням рівня загального ХС, ТГ, ХС-ЛПНП достовірно покращується рівень ХС-ЛПНП і ХС-ЛПОНП.
3. Використання спільно з 2,5-5,0 мг/сут лізиноприлу карведилолу в суточній дозі 12,5-25 мг дозволяє допов

нительно статистично значимо знизити рівні загального ХС, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП.

4. Прийом карведилолу в комплексі запропонованих засобів призводить до достовірного зменшення рівня загального ХС, ТГ, ХС-ЛПНП.

Дальші дослідження в цьому напрямку, що дають можливість уточнити біохімічний, морфологічний механізм регуляції ліпідного гомеостазу під дією різних доз лізиноприлу і карведилолу, є перспективними, оскільки дозволять розробити оптимальні схеми медикаментозної корекції всього спектра дисліпидемій диференційовано для кожної з можливих патологій, здатних викликати порушення обміну ліпідів.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тучинська М.А. Дозозалежний вплив інгібіторів АПФ та бета-блокаторів на функцію ендотелію та процеси ремоделювання міокарда у хворих, що перенесли інфаркт міокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Харківський Державний медичний університет. - Харків. - 2004. - 20 с.
2. Pyorala R., De Backer G., Graham J. // Europ. Heart J. - 1994. - Vol. 15. - № 1. - P. 1300-1331.
3. WHO Report: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications: report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. - 1999. - 27 p.
4. Чайло П.П. Порушення обміну ліпопротеїдів. -К.:Здоров'я. - 1990. - 184 с.
5. Гланц С. Медико-біологічна статистика / Пер. з англ. -М.:Практика. - 1998. - 459с.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ГОМЕОСТАЗУ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ОЗНАКАМИ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ Й НАЯВНІСТЮ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ ЗАЛЕЖНО ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ЛІКУВАННЯ

О.І. Залюбовська

Харківський національний медичний університет, Україна

РЕЗЮМЕ

Для вивчення ефективності використання різних доз інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (і-АПФ) лізиноприлу, в тому числі й у сполученні з β-адреноблокатором карведилолом у складі комплексного лікування хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) з проявами хронічної серцевої недостатності (ХСН) й супровідним цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та метаболічним синдромом (МС), було обстежено 91 хворого. Зроблено висновок, що використання лізиноприлу і карведилолу у складі комплексної терапії хворих з ознаками ХСН та наявності ЦД 2 типу та МС має виражений позитивний ефект щодо нормалізації рівня загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС-ЛПНП). Нарощування дози лізиноприлу дозволяє додатково достовірно покращити рівень ХС-ЛПНП та холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ЛПДНГ), а використання поряд з лізиноприлом карведилолу – знизити рівень загального ХС, ТГ, ХС-ЛПНП, ЛПДНГ. Комбінація 2,5-5,0 доз лізиноприлу з карведилолом у дозі 37,5-50,0 мг/доб. дозволяє достовірно збільшити ХС у ліпопротеїдах високої густини.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, цукровий діабет, метаболічний синдром, інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту β-адреноблокатор, загальний холестерин, холестерин ліпопротеїдів низької густини, тригліцериди, коефіцієнт атерогенності

LIPID HOMEOSTASIS PECULARITIES IN ISCHEMIC HEART DISEASE PATIENTS WITH HEART FAILURE SYMPTOMS, DIABETES MELLITUS 2 TYPE AND METABOLIC SYNDROME DEPENDING ON MEDICATION PECULIARITIES

E.I. Zalyubovskaya

Kharkiv National Medical University, Ukraine

SUMMARY

91 patients have been examined to study the effectiveness of (ACE inhibitor) lisinopril in various doses including its combination with carvedilol β -blocker as a complex treatment in ischemic heart disease patients with heart failure symptoms, diabetes mellitus 2 type (D) and metabolic syndrome (MS).

The conclusion has been made that doses of lisinopril and carvedilol as a complex therapy in ischemic heart disease patients with heart failure symptoms, diabetes mellitus 2 type (D) and metabolic syndrome (MS) has a definitely positive effect concerning normalization of general cholesterol level (CH), triglycerids (TG), cholesterol lipoprotein of low density (CH-LPLD). Increasing lisinopril dose allows to improve the level of CH-LPLD and lipoproteids of very low density (CH-LPVLD), and carvedilol promotes the reduction of CH, TG, CH-LPLD, CH-LPVLD levels. Combination of lisinopril 2,5-5,0 mg with carvedilol 37,5-50,0 mg permits to increase the level of CH lipoproteids of high density.

KEY WORDS: ischemic heart disease, heart failure, diabetes mellitus, metabolic syndrome, ACE inhibitors, β -blockers, general cholesterol, lipoproteids of low density, lipoproteids of very low density, lipoproteids of high density, atherogeneity

УДК: 616-022.7+616.153.96:577.1

ПОКАЗНИКИ БІЛКІВ ГОСТРОЇ ФАЗИ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА ВІРУСНИЙ ГЕПАТИТ А

Я.І. Копійченко

Харківський національний медичний університет, Україна

РЕЗЮМЕ

Визначення вмісту білків гострої фази (БГФ): С-реактивного білку (СРБ), церулоплазміну (ЦП), гаптоглобіну (ГГ) проведене у 96 хворих на вірусний гепатит А (ВГА) в різні періоди хвороби. Виявлені взаємозв'язки між рівнями БГФ та тяжкістю хвороби і ступенем дисбактеріозу товстої кишки. Показано, що динаміка показників БГФ відображає морфофункціональний стан печінки. Отримані результати дослідження дозволили запропонувати застосування даних показників в якості додаткових прогностичних критеріїв перебігу ВГА.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вірусний гепатит А, білки гострої фази, С-реактивний білок, церулоплазмін, гаптоглобін, дисбактеріоз товстої кишки

Перебіг та виходи ВГА багато в чому залежать від виразності симптомів інтоксикації, запалення та цитолізу. В розвитку цих процесів як прямо, так і опосередковано, приймають участь ліпополісахариди клітинної стінки умовно-патогенних мікроорганізмів (УПМ), рівень яких значно зростає при розвитку дисбактеріозу кишків [1, 2].

На тлі змін мікрофлори кишків посилюються метаболічні і структурні зміни у гепатоцитах, зменшується бар'єрна функція печінки, що збільшує запальні та деструктивні реакції в ній [3, 4, 5].

В обмеженні вогнища ушкодження та ліквідації патогенних факторів важлива роль належить БГФ, насамперед СРБ, ЦП та ГГ, значення яких при ВГА встановлено недо-

статньо. Відомо, що БГФ входять до так званого другого ешелону захисту організму від патогенних агентів – ранньої індукційної відповіді [6, 7]. Вони являються біологічно активними молекулами, асоційованими з гепатоцитами, відіграють важливу роль в процесах запалення.

Загальною характеристикою БГФ є їх виражена опсонізуюча, антипротейолітична, бактеріостатична активність, а також здібність до зв'язування вільних радикалів, посилення коагуляції крові і активації системи комплементу [8, 9].

Все вище вказане дозволяє нам вважати за доцільне визначення рівнів СРБ, ГГ та ЦП як факторів, що підвищуються у різні періоди ВГА.