

ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Ф. К. Рахматуллов, С. В. Климова, Л. Е. Рудакова, С. А. Пчелинцева, А. Ф. Рахматуллов, А. И. Ходакова

Медицинский институт Пензенского государственного университета

Обследованы 58 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с пароксизмами фибрилляции предсердий. В зависимости от уровня тиреоидных и тиреотропного гормонов все больные разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошло 24 больных ИБС с пароксизмами фибрилляции предсердий и субклиническим гипотиреозом, во 2-ю — 18 больных ИБС с пароксизмами фибрилляции предсердий и субклиническим тиреотоксикозом. Контрольную группу составили 16 больных ИБС с пароксизмами фибрилляции предсердий и нормальной функцией щитовидной железы. Установлено, что у больных с пароксизмами фибрилляции предсердий на фоне ИБС и субклинического тиреотоксикоза уровни трийодтиронина и тироксина выше на 92,6 и 72,5% соответственно по сравнению с аналогичными показателями у больных с пароксизмами фибрилляции предсердий на фоне ИБС и субклинического гипотиреоза. Обнаружено влияние субклинических дисфункций щитовидной железы на гемодинамические и электрофизиологические показатели сердца. Выявлено, что лечение пароксизмов фибрилляции предсердий у больных ИБС в сочетании с субклиническим гипертиреозом или субклиническим гипотиреозом с одновременной коррекцией функции щитовидной железы позволяет увеличить антиаритмическую эффективность до 50 и 45,9% соответственно.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, субклиническая дисфункция щитовидной железы, фибрилляция предсердий

THE INFLUENCE OF SUBCLINICAL THYROID DYSFUNCTION ON CARDIAC HEMODYNAMIC AND ELECTROPHYSIOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION

F.K. Rakhmatullov, S.V. Klimova, L.E. Rudakova, S.A. Pchelinsteva, A.F. Rakhmatullov, A.I. Khodakova
Penza State University

The study included 58 patients with CHD and paroxysmal atrial fibrillation divided into 2 groups depending on thyroid hormone and thyrotropin levels. Group 1 was comprised of 24 patients with subclinical hypothyroidism, group 2 of 18 ones with subclinical hyperthyroidism. Control group consisted of 16 patients with CHD, paroxysmal atrial fibrillation and normal thyroid function. It was shown that patients with CHD, paroxysmal atrial fibrillation and subclinical thyrotoxicosis had T3 and T4 levels 92.6 and 72.5% higher than those with subclinical hypothyroidism. Subclinical thyroid dysfunction was shown to influence hemodynamic isoelectric parameters of the heart. Therapy of paroxysmal atrial fibrillation in CHD patients with subclinical hypothyroidism or hyperthyroidism with simultaneous correction of thyroid function increases the efficacy of antiarrhythmic therapy up to 50 and 45.9% respectively.

Key words: coronary heart disease, subclinical thyroid dysfunction, atrial fibrillation

Фибрилляция предсердий (ФП) — это суправентрикулярная тахикардия, которая характеризуется некоординированной активацией предсердий, приводящей в конечном счете к нарушению их механической функции [1]. Распространенность ФП в общей популяции составляет 0,4% и увеличивается с возрастом, достигая 6% и более среди лиц старше 80 лет. На долю ФП приходится примерно треть всех госпитализаций в связи с нарушениями ритма сердца [1].

К возникновению ФП предрасполагают поражение клапанов сердца, ишемическая болезнь сердца (ИБС), сердечная недостаточность, кардиомиопатии, артериальная гипертензия, дисфункция щитовидной железы (ДЩЖ), хирургические вмешательства и диагностические процедуры, алкогольная интоксикация, гипокалиемия, увеличение вагусного и симпатического тонуса у предрасположенных лиц. Некоторые из этих факторов обратимы (например, ДЩЖ), в то время как влияние других устранить трудно [1].

Внедрение в клиническую практику иммунометрических методов определения в крови тиреоидных гормонов (ТГ) позволило разграничить не только гипо-, эу- и гипертиреозы, но и выделить субклинические формы дисфункции щитовидной железы (СДЩЖ) — субклинический гипотиреоз (СГ) и субклинический тиреотокси-

коз (СТ) [2, 5]. Большинство исследователей под СДЩЖ понимают пограничное состояние между нормальной и клинически явной ДЩЖ при уровне тиреотропного гормона (ТТГ) ниже 0,1 или от 4,01 до 10 мМЕ/л на фоне нормального содержания ТГ [2, 4—6].

Большое количество исследований подтвердило влияние гипотиреоза и тиреотоксикоза на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных ИБС с пароксизмами фибрилляции предсердий (ПФП). В настоящее время известно, что существует достаточно большая группа больных ИБС с ПФП, у которых диагностированы субклинические ДЩЖ [2, 3]. В литературе отсутствуют сообщения об исследованиях, в которых изучалось влияние субклинического гипотиреоза и гипертиреоза на сердце у больных ИБС с ПФП и оценивался их вклад в развитие ПФП.

Цель исследования — изучить влияние субклинических ДЩЖ на гемодинамические и электрофизиологические показатели сердца у больных ИБС с ПФП.

Материалы и методы

В исследование включены 58 больных (20 мужчин и 38 женщин) ИБС с ПФП в возрасте от 32 до 56 лет ($42,3 \pm 2,5$ года). Длительность аритмического анамнеза колебалась от 2 до 8 лет ($4,8 \pm 2,1$ года). Частота ПФП соста-

Гемодинамические, электрофизиологические показатели сердца, содержание ТТГ и ТГ в сыворотке крови у больных ИБС с ПФП в сочетании с СДЦЖ (M ± m)

Показатель	Группа			p		
	контрольная (n = 16)	1-я (n = 24)	2-я (n = 18)	1—2	1—3	2—3
ТТГ, мМЕ/л	1,66 ± 0,17	7,4 ± 0,20	0,09 ± 0,004	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ТЗ, нг/л	1,34 ± 0,021	0,95 ± 0,01	1,83 ± 0,025	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Т4, нмоль/л	86,03 ± 1,42	56,1 ± 1,3	98,4 ± 1,96	< 0,001	< 0,001	< 0,001
ЛП, мм	29,4 ± 0,3	35,1 ± 1,2	31,6 ± 1,2	< 0,001	> 0,05	< 0,05
иКДО, мл/м ²	60,1 ± 1,4	72,8 ± 2,2	63,2 ± 1,7	< 0,001	> 0,05	< 0,001
иКСО, мл/м ²	22,5 ± 1,2	32,2 ± 1,2	25,1 ± 1,2	< 0,001	> 0,05	< 0,001
УИ, мл/м ²	43,6 ± 1,3	36,9 ± 1,4	42,5 ± 1,6	< 0,001	> 0,05	< 0,05
ФВ, %	66,6 ± 1,4	51,6 ± 3,7	63,4 ± 2,2	< 0,001	> 0,05	< 0,05
VE/VA	1,24 ± 0,08	0,92 ± 0,14	1,22 ± 0,11	< 0,05	> 0,05	> 0,05
R-R, мс	725,1 ± 38,6	983 ± 36,2	620,1 ± 32,5	< 0,001	< 0,05	< 0,001
КВВФСУ, мс	295,9 ± 20,1	387,3 ± 12,9	226,2 ± 18,2	< 0,001	< 0,05	< 0,001
ЭРПАВ, мс	337,4 ± 7,7	367,0 ± 8,3	308,4 ± 8,4	< 0,05	< 0,05	< 0,001
ЭРППП, мс	241,0 ± 4,6	220,2 ± 2,2	218,5 ± 2,5	< 0,001	< 0,001	< 0,05
Точка Венкебаха, имп/мин	170,9 ± 4,5	147,4 ± 3,3	187,2 ± 3,3	< 0,001	< 0,001	< 0,001

Примечание. иКДО — индекс конечного диастолического объема; иКСО — индекс конечного систолического объема.

вила в среднем 5,7 ± 3,1 приступа в месяц, а их продолжительность — 7,1 ± 3,2 ч. В зависимости от уровня ТГ и ТТГ все больные были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошло 24 больных ИБС с ПФП и СГ, во 2-ю — 18 больных ИБС с ПФП в сочетании с СТ. Контролем служила группа из 16 больных ИБС с ПФП и нормальной функцией щитовидной железы (ЩЖ), сопоставимая с основными группами по возрасту и полу.

У всех больных, включенных в исследование, регистрировали электрокардиограмму в 12 стандартных отведениях, проводили эхокардиографию, чреспищеводное электрофизиологическое исследование сердца, ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ, определение уровня трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄) в крови.

Эхокардиографию выполняли в соответствии со стандартами Американской ассоциации по эхокардиографии на аппарате Sanos-100CF (Hewlett-Packard, США) при синусовом ритме [7]. Определяли показатели систолической функции левого желудочка: индексы конечного систолического и конечного диастолического объемов и ударный индекс (УИ), фракцию выброса (ФВ), переднезадний размер левого предсердия (ЛП). Для оценки диастолической функции левого желудочка оценивали следующие показатели трансмитрального кровотока: максимальную скорость раннего диастолического наполнения (V_E), максимальную скорость наполнения левого желудочка во время систолы предсердий (V_A), соотношение этих скоростей V_E/V_A.

Чреспищеводное электрофизиологическое исследование проводили по общепринятому протоколу [8] с помощью стимуляторов ЭКСП-Д и UHS-20 (Biotronic, Австрия) в режимах конкурентной, программированной и частой стимуляции. Для регистрации электрокардиограммы использовали самописец Bioset 600 при скорости движения ленты 50, 100 мм/с и усилении сигнала 1 мВ — 10, 20 мм. Определяли длительность интервалов RR, PQ, QT, ширину комплекса QRS, время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) и его скорректированное значение (КВВФСУ), точку Венкебаха, эффективный рефрактерный период атриовентрикулярного соединения (ЭРП_{AB}) и ЛП.

УЗИ ЩЖ проводили с помощью ультразвукового сканера Aloka (Япония), снабженного линейным датчиком

7 МГц. Исследование базального уровня ТТГ, Т₃, Т₄ проводили иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов [9]. Границы нормы для базального уровня ТТГ сыворотки составили 0,4—4 мМЕ/л, Т₃ — 0,8—2 нг/л, Т₄ — 50—113 нмоль/л [2, 9].

За эффективность проводимой терапии принимали урежение частоты спонтанных ПФП на 70% и более.

Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере с помощью пакета программ Statistica for Windows фирмы Stat-Soft Inc с использованием параметрических и непараметрических критериев.

Результаты и обсуждение

Уровень ТТГ и ТГ, гемодинамические и электрофизиологические показатели сердца у больных ИБС с ПФП в сочетании с СГ и СТ и лиц контрольной группы представлены в таблице.

Результаты клинической оценки функционального состояния ЩЖ позволили констатировать у всех обследованных основных и контрольной групп эутиреоидное состояние.

Проведенное исследование тиреоидного профиля у больных ИБС с ПФП в сочетании с СДЦЖ выявило следующие изменения содержания изучаемых гормонов в сыворотке крови. Средний уровень ТТГ у больных 1-й группы был значительно выше, а у больных 2-й группы — значительно ниже показателя в контрольной группе. Индивидуальные уровни Т₃ и Т₄ у больных обеих основных групп и были в пределах нормы, но обращал на себя внимание узкий диапазон их колебаний. Так, в 1-й группе диапазон колебаний индивидуальных уровней Т₃ составил от 0,82 до 0,98 нг/л, Т₄ — от 48,1 до 68,3 нмоль/л, во 2-й — от 1,60 до 1,98 нг/л и от 82,3 до 112,5 нмоль/л соответственно. Средние значения Т₃ и Т₄ у больных 2-й группы по сравнению с 1-й были достоверно (p < 0,001) выше — на 92,6 и 75,4% соответственно.

Полученные данные можно объяснить принципом обратной связи в регуляции синтеза и секреции ТТГ и ТГ [10]. Скорее всего, у больных ИБС на фоне СДЦЖ снижение секреции ТГ приводит к повышению концентрации ТТГ — более 4,1 мМЕ/л и, наоборот, при увеличении количества ТГ происходит подавление секреции ТТГ —

менее 0,1 мМЕ/л. Известно, что ТГ, являясь аналогами катехоламинов, участвуют в «защите» сердца от стрессовых воздействий. Видимо, даже незначительное сужение диапазона колебания гормонов ЩЖ существенно ограничивает возможности адаптации сердца к любым стрессовым влияниям [5, 11]. При этом нарушается потребность миокарда в кислороде, вследствие чего могут возникнуть различные очаги гипоксии, что в свою очередь приводит к формированию гемодинамического и электрофизиологического субстратов для возникновения ФП.

Сопоставление результатов эхокардиографических показателей у больных ИБС на фоне СДЦЖ позволило нам выявить взаимосвязь между уровнем ТГ, с одной стороны, и показателями гемодинамики сердца — с другой. Так, переднезадний размер ЛП у больных 1-й и 2-й групп был больше, чем в контрольной группе, на 19,4% ($p < 0,001$) и 7,5% ($p > 0,05$) соответственно. Следует также отметить, что этот показатель у больных 1-й группы был больше, чем во 2-й, на 10% ($p < 0,05$). Анализ систолической функции левого желудочка показал, что УИ и ФВ у больных 1-й группы по сравнению с показателями во 2-й группе были меньше на 15,2% ($p < 0,05$) и 22,9% ($p < 0,05$), а в контрольной группе — на 15,4% ($p < 0,001$) и 22,6% ($p < 0,001$) соответственно. В то же время мы не выявили достоверных различий показателей ФВ и УИ у больных 2-й и контрольной групп. Исследование диастолической функции левого желудочка выявило снижение соотношения V_E/V_A у больных 1-й группы по сравнению с показателями во 2-й и контрольной группах на 32,6% ($p > 0,05$) и 25,8% ($p < 0,05$) соответственно. Следует также отметить, что соотношение V_E/V_A у больных 2-й группы незначительно ($p > 0,05$) отличалось от такового в контрольной группе.

Из полученных данных очевидно, что присоединение к ИБС СГ сопровождается гипертрофией и дилатацией ЛП, систолической и диастолической дисфункцией левого желудочка. В то же время сочетание ИБС с СТ не приводит к значительным изменениям размера ЛП и показателей гемодинамики. По данным ряда авторов, присоединение к ИБС СДЦЖ не оказывает влияния на структурные и функциональные характеристики сердца [9, 12]. В наших исследованиях ПФП возникали на фоне сочетания ИБС и СДЦЖ. Гипертрофия и дилатация ЛП, нарушение систолической и диастолической функций левого желудочка у больных ИБС на фоне СГ, видимо, связаны со снижением интенсивности окислительно-восстановительных процессов, с замедлением синтеза белка, уменьшением поглощения кислорода миокардом, электролитными сдвигами на фоне дефицита ТГ в организме.

Сопоставление электрокардиографических и электрофизиологических показателей позволило выявить существенные различия в исследуемых группах. Так, у больных 1-й группы по сравнению с показателями в контрольной группе отмечалось уменьшение частоты сердечных сокращений на 35,6% ($p < 0,001$), увеличение КВВФСУ на 30,8% ($p < 0,01$), ЭРП_{АВ} на 8,8% ($p < 0,05$). У больных 2-й группы выявлена обратная закономерность. Так, частота сердечных сокращений была выше на 14,5% ($p < 0,05$), КВВФСУ — меньше на 23,4% ($p < 0,05$), ЭРП_{АВ} — короче на 8,6% ($p < 0,05$). Следует отметить, что ЭРП_{ЛП} у больных 1-й и 2-й групп был достоверно ($p < 0,001$) короче — на 8,6 и 9,3% соответственно. Анализ полученных данных показывает, что в зависимости от уровня ТГ изменяется скорость проведения возбуждения по проводящей системе сердца. Разнонаправленные изменения функции синусового узла и атриовентрикулярной проводимости в сочетании с коротким ЭРП_{ЛП}, видимо, являются благоприятным условием для возникновения ФП. По мнению многих исследователей, пусковым звеном в изменении электрофизиологических показателей сердца у больных ИБС

на фоне СДЦЖ является нарушение чувствительности β -рецепторов и вегетативной нервной системы на колебание уровня ТГ [11, 13—15].

Принципы лечения СДЦЖ ничем не отличаются от таковых при манифестных формах [9]. Большинство авторов рекомендуют повторное исследование уровня ТТГ и T_4 через 3—6 мес [2, 3]. Лечение начинается при стойком повышении или понижении уровня ТТГ.

С целью заместительной терапии больным ИБС на фоне СГ назначали комбинацию конкора с L-тироксинном в начальной дозе 2,5 мг/сут и 12,5—25 мкг/сут соответственно. Заместительную терапию СГ проводили под контролем уровня ТТГ. Оценку этого показателя при подборе индивидуальной дозировки L-тироксина проводили не ранее чем через 6—8 нед, затем — через 3 и 6 мес, в дальнейшем — ежегодно при отсутствии факторов, влияющих на потребность в ТГ. Оптимальный уровень ТТГ при терапии СГ составил от 0,5 до 2 мМЕ/л ($1,43 \pm 0,09$ мМЕ/л). У 4 больных ввиду отсутствия динамики снижения ТТГ доза L-тироксина была увеличена до 50 мкг/сут. Следует отметить, что у этих больных в крови были выявлены антитиреоидные антитела. У одного больного потребность в L-тироксине увеличилась до 50 мкг/сут на фоне приема антацидных средств. На фоне заместительной терапии субклинического гипотиреоза L-тироксинном в суточной дозе 12,5—25—50 мкг ухудшение течения ИБС и ФП мы не наблюдали. Урежение ПФП на 70% было достигнуто в результате комбинированной терапии L-тироксина с конкором у 7 (29,2%) больных, с аллапинином у 1 (4,2%), с ритмонормом у 3 (12,5%). Побочные явления и аритмогенные эффекты на фоне комбинированной терапии L-тироксина с антиаритмическими средствами мы не наблюдали.

Для консервативной терапии СТ применяли препарат группы тионамидов тирозол. Основным механизмом действия препаратов группы тионамидов является подавление синтеза ТГ, блокируя тиреоидную пероксидазу, ключевой фермент синтеза ТГ [3, 9].

При сочетании ИБС с СТ лечение тирозолом проводили в суточной дозе 10—15 мг. Длительность консервативного лечения составила от 12 до 18 мес. Противопоказаний (повышенная чувствительность к препарату, выраженная лейкопения, гранулоцитопения, тяжелые нарушения функции печени) к лечению тирозолом не было. Оптимальный уровень ТТГ при терапии СТ составил от 0,7 до 2,2 мМЕ/л ($1,46 \pm 0,11$ мМЕ/л). Лабораторно-инструментальный контроль консервативной терапии СТ включал однократный контроль общего анализа крови, аланинаминотрансферазы (АЛТ) и γ -глутамилтранспептидазы. Во время лечения тирозолом оценка показателей общего анализа крови проводилась каждые 2 нед в течение 2 мес, а в дальнейшем — каждые 6 нед. Уровень ТТГ, T_4 и T_3 оценивали через 2 мес от начала лечения, а затем — один раз в 3 мес. УЗИ ЩЖ проводили один раз в год. Перед планируемой отменой тирозола однократно определяли антитела к рецепторам ТТГ для оценки риска рецидива. По окончании курса лечения показатели ТТГ, T_4 и T_3 оценивали в течение полугода каждые 3 мес, в течение 2 лет — каждые 6 мес, далее — один раз в год. Побочные эффекты (аллергические реакции, патология печени, агранулоцитоз) на фоне лечения тирозолом в суточной дозировке 10—15 мг мы не наблюдали. Антиаритмический эффект у 4 (22,2%) больных достигнут на фоне терапии тирозолом, у 2 (11,1%) — в результате комбинированного применения тирозола с конкором, а у 3 (16,7%) — тирозола с конкором и аллапинином. Побочные явления и аритмогенные эффекты на фоне комбинированной терапии тирозола с антиаритмическим средством не возникали.

Полученные данные показывают, что низкий уровень ТГ оказывает неблагоприятное влияние не только

на показатели гемодинамики, но и на эффективность профилактической терапии.

За время диспансерного наблюдения за больными в течение 3 лет мы не отмечали тромбоэмболических осложнений и перехода ПФ ФП в постоянную.

Таким образом, на основании представленных данных очевидно, что определение в крови ТГ в сочетании с оценкой гемодинамических и электрофизиологических показателей сердца позволяет установить влияние СДЦЖ на частоту пароксизмов ФП у больных ИБС, а также дифференцированно подходить к проведению терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации АСС/АНА/ЕСС 2006 года по диагностике и лечению фибрилляции предсердий. Eur. Heart J. 2006; 27 (16): 1979—2030.
2. Cooper D. S. Clinical practice: Subclinical hypothyroidism. N. Engl. J. Med. 2001; 345: 260—265.
3. Toft A. D. Clinical practice: Subclinical hypothyroidism. N. Engl. J. Med. 2001; 345: 512—516.
4. Michaud P. Consensus proposal on the use of ¹³¹I in the treatment of thyrotoxicosis. Sociedad Chilena de Endocrinología y Metabolismo, Hospital Dr Sotero del Rio, Santiago, Chile. Rev. Med. Chil. 1998; 126 (7): 855—865.
5. Glinoe D., Kinthaert J., Lemone M. Risk/benefit of thyroid hormone supplementation during pregnancy. In Merck European thyroid symposium "The thyroid and tissues". Strasbourg; 1994. 194—198.
6. Haggerty J. J., Prange A. J. Borderline hypothyroidism and depression. Annu. Rev. Med.: Select. Top. Clin. Sci. Palo Alto (Calif.) 1995; 46: 37—46.
7. Sahn D. J., De Maria A., Kisslo J., Weeman A. The committee on M-mode standardization of the American Society of Echocardiography. Recommendations regarding quantification in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978; 58: 1072—1082.
8. Чирейкин Л. В., Шубик Ю. В., Медведев М. М., Татарский Б. А. Чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция. СПб.; 1999.
9. Лавин Н. Эндокринология. Пер. с англ. М.; 1999.
10. Дедов И. И., Дедов В. И. Биоритмы гормонов. М.; 1992.
11. Бурмукулова Ф. Ф., Котова Г. А., Герасимов Г. А. Сердечно-сосудистая система при диффузном токсическом зобе. Пробл. эндокринологии. 1995; 5: 41—46.
12. Древаль А. В., Камынина Т. С., Нечаева О. А. и др. Степень надежности ультразвуковой и пальпаторной диагностики эндемического зоба. Пробл. эндокринологии. 1999; 2: 24—28.
13. Oppenheimer J. H., Schwartz H. L., Strait K. A. In: Weintraub B. D., ed. Molecular endocrinology. Basic concepts and clinical correlations. New York; 1994. 249—268.
14. Vassart G., Dumont J., Refetoff S. In: Beander A. L. ed al. eds. The metabolic basis of inherited disease. 7-th ed. New York; 1995. 2883—2928.
15. Williams G. R., Brent G. A. in: Weintraub B. D., ed. Molecular endocrinology. Basic concepts and clinical correlations. New York; 1994. 217—239.

Поступила 15.05.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.272.4.03:616.127-005.4].015.4

АТОРВАСТАТИН И ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ

К. Ю. Бондар, О. Л. Белая, О. М. Лазутина, З. В. Куроптева, Л. М. Байдер, Н. Е. Артамошина, Т. В. Яковлева

Московский государственный медико-стоматологический университет; Институт биохимической физики им. Н. М. Эмануэля РАН, Москва

Цель работы — изучение роли аторвастатина в коррекции проявлений оксидативного стресса у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с дислипидемией.

В исследование включены 122 больных со стабильными формами ИБС и 20 практически здоровых лиц. Общепринятыми методами определяли содержание в плазме крови липидов, продуктов их перекисного окисления — диеновых конъюгатов и продуктов, реагирующих с 2-тиобарбитуровой кислотой, антиоксидантных ферментов глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы в эритроцитах, активность антиоксидантной системы церулоплазмин/трансферрин в плазме крови — методом электронного парамагнитного резонанса, проводили суточное холтеровское мониторирование электрокардиограммы.

Аторвастатин в дозе 20 мг/сут, применяемый в течение 6 мес в комплексной терапии, обладает антиоксидантной и антиперекисной активностью у 90% обследованных больных ИБС, нормализуя параметры перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, способствует улучшению клинического течения ИБС.

Ключевые слова: аторвастатин, ишемическая болезнь сердца, антиоксидантные ферменты, церулоплазмин, трансферрин

ATORVASTATIN AND OXIDATIVE STRESS IN CORONARY HEART DISEASE WITH OBESITY

K. Yu. Bondar, O.L. Belaya, O.M. Lazutina, Z.V. Kuropteva, L.M. Baider, N.E. Artamoshina, T.V. Yakovleva

Moscow State Medical Stomatological University; N.M.Emanuel Institute of Biochemical Physics, Moscow

The aim of the work was to study the role of atorvastatin in the correction of oxidative stress manifestations in patients with coronary heart disease and dyslipidemia (DLP). It included 122 patients with stable forms of CHD and 20 practically healthy subjects. Plasma lipids and products of lipid peroxidation (dienic conjugates and compounds reacting with 2-thiobarbituric acid), erythrocyte antioxidative enzymes glutathione peroxidase and superoxide dismutase were determined by standard methods; activity of the ceruloplasmin/transferrin antioxidant system was measured by electron paramagnetic resonance. The patients underwent 24 hr ECG Holter monitoring. Atorvastatin at a dose of 20 mg/d given during 6 months exerted antioxidative and antiperoxidative effects in 90% of the patients. It normalized parameters of lipid peroxidation and antioxidant protection thereby improving the clinical course of CHD.

Key words: atorvastatin, coronary heart disease, antioxidative enzymes, ceruloplasmin, transferrin