

Постпрандиальная гиперлипидемия как фактор коронарного атеросклероза у больных с метаболическим синдромом, возможность коррекции розувастатином

Т.В. Кровякова*, П.А. Лебедев

ГОУ ВПО Самарский государственный медицинский университет. Самара, Россия

Postprandial hyperlipidemia as a coronary atherosclerosis factor in patients with metabolic syndrome; corrective potential of rosuvastatin therapy

T.V. Krovyakova*, P.A. Lebedev

Samara State Medical University. Samara, Russia

Цель. Определить атерогенную роль постпрандиальной гиперлипемии (ППГ) и эндотелиальной дисфункции (ЭД) в развитии коронароангиосклероза у больных ишемической болезнью сердца и с метаболическим синдромом (ИБС+МС) и эффективности розувастатина в коррекции этих факторов.

Материал и методы. На первом этапе в исследование включены 18 лиц без клинических проявлений ИБС и МС — контрольная группа (ГК) и 52 пациента с ИБС+МС. По результатам коронароангиографии пациенты с ИБС+МС разделены на 2 группы (гр.): I (n=27) — с умеренным поражением коронарных артерий (КА), с индексом стенозов 1-4 балла и II (n=25) — с выраженным поражением КА, с индексом стенозов 5-16 балла. Во всех гр. проводили стандартную жировую нагрузку (ЖН) и определяли реактивность периферических артерий с помощью фотоплетизмографии натошак и через 6 ч после ЖН. На втором этапе включены 21 пациент ИБС+МС для оценки влияния розувастатина в дозе 10 мг/сут. на показатели гиперлипидемии и ЭД натошак и в постпрандиальный период.

Результаты. На первом этапе показано, что прием пищевых жиров у лиц ГК и больных ИБС+МС стимулировал развитие различной ППГ. При этом у больных I и II гр., но не у лиц ГК, имела место выраженная и продолжительная ППГ, характеризующаяся увеличением триглицеридов (ТГ), липопротеинов низкой плотности (ЛНП) и уменьшением липопротеинов высокой плотности. Было отмечено снижение показателя функции эндотелия (ФЭ) во всех 3 гр., приводящее к вазоспастической реакции у лиц I и II гр. Терапия розувастатином положительно повлияла на показатели общего холестерина, ТГ, ЛНП натошак и в постпрандиальный период и на эндотелий-зависимую вазодилатацию через 6 ч после ЖН.

Заключение. Феномену ППГ свойственны высокая атерогенность, связь с ЭД периферических артерий и коронароангиосклерозом. Фотоплетизмографический контроль позволяет неинвазивно с высокой достоверностью выделить больных с более выраженным поражением КА. Лечение розувастатином положительно влияет на показатели липидного спектра натошак и в постпрандиальный период, а также улучшает ФЭ в постпрандиальный период.

Ключевые слова: ИБС, метаболический синдром, постпрандиальная гиперлипидемия, жировая нагрузка, эндотелий-зависимая вазодилатация, розувастатин.

Aim. To investigate the atherogenic role of postprandial hyperlipidemia (PPH) and endothelial dysfunction (ED) in the development of coronary atherosclerosis in patients with coronary heart disease (CHD) and metabolic syndrome (MS); to study the effectiveness of rosuvastatin in the correction of these factors.

Material and methods. The first study phase included 18 CHD and MS-free participants (control group, CG) and 52 patients with CHD and MS. Based on the coronary angiography (CAG) results, the patients with CHD and MS were divided into 2 groups: Group I (n=27) with moderate coronary artery (CA) stenosis (1-4 points), and Group II (n=25) with severe CA stenosis (5-16 points). All participants received a standard lipid load (LL), and peripheral artery reactivity was assessed by photoplethysmography at fasting state and 6 hours after LL. The second study

© Коллектив авторов, 2010

e-mail: t.krovyakova82@bk.ru

lebedcard@rambler.ru

Тел.: 8 960 828 86 36; (846) 956 56 42

[Кровякова Т.В. (*контактное лицо) — очный аспирант кафедры терапии ИПО, Лебедев П.А. — заведующий кафедрой].

phase included 21 patients with CHD and MS, to investigate the effects of rosuvastatin (10 mg/d) on fasting and PPH and ED.

Results. The results of the first study phase demonstrated that in controls and patients with CHD and MS, LL resulted in different types of PPH. In Groups I and II, but not in controls, substantial and long-lasting PPH manifested in increased levels of triglycerides (TG) and low-density lipoproteins (LDL), as well as in decreased levels of high-density lipoproteins (HDL). In addition, decreased endothelial function (EF) was observed in all three groups, with vasospastic reaction in Groups I and II. Rosuvastatin therapy improved the fasting and postprandial levels of total cholesterol (TCH), TG, LDL, and also improved endothelium-dependent vasodilatation 6 hours after LL.

Conclusion. PPH phenomenon is characterised by high atherogenic potential and linked to peripheral artery ED and coronary atherosclerosis. Photoplethysmography is a non-invasive, reliable method for identifying the patients with severe CA stenosis. Rosuvastatin therapy (10 mg/d) improves fasting and postprandial lipid levels, as well as postprandial EF.

Key words: Coronary heart disease, metabolic syndrome, postprandial hyperlipidemia, lipid load, endothelium-dependent vasodilatation, rosuvastatin.

Гиперхолестеринемия (ГХС), гипертриглицеридемия (ГТГ), определяемые натошак, являются доказанными факторами риска атеросклероза артерий жизненно важных органов [1]. Известно, что ~ 1/3 больных с клинически выраженным атеросклерозом, в т.ч. коронарных артерий (КА), имеют показатели атерогенных фракций липидов и липопротеинов (ЛП) в пределах нормальных значений [2]. Этот факт не свидетельствует о нормальном состоянии у них липид-транспортной системы (ЛТС) крови, поскольку в обычной практике не тестируются эффекты экзогенных жиров на показатели липидного спектра (ЛС). В настоящий момент известно, что после приема жирной пищи развивается постприандиальная липемия, определяемая как степень и продолжительность повышения главным образом уровня триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови в ответ на жировую нагрузку (ЖН) [3,4]. Литература свидетельствует о наиболее неблагоприятном атерогенном влиянии экзогенных жиров, вызывающих феномен постприандиальной гиперлипемии (ППГ), у больных ишемической болезнью сердца и с метаболическим синдромом (ИБС+МС) [1,5].

С другой стороны, функция сосудистого эндотелия определяет возможность атерогенных липидов проникать в интиму артерий и образовывать атеросклеротические бляшки. Причем степень выраженности эндотелиальной дисфункции (ЭД) периферических артерий соответствует тяжести коронарного дефицита. В ряде зарубежных исследований выявлена высокодостоверная корреляция между нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) плечевой артерии (ПА) и индексом стенозирования КА по данным коронароангиографии (КАГ) [6-8]. Недостаточно исследованными являются зависимость ЭД от выраженности ППГ, а также влияние гиполипидемических препаратов (статинов) на постприандиальные показатели ЛС и ЭЗВД.

Целью исследования явилось определение атерогенной роли ППГ и ЭД в развитии коронароангиосклероза у больных ИБС и с МС и эффективности розувастатина в коррекции этих факторов.

Материал и методы

На первом этапе работы в исследование были включены 18 пациентов (средний возраст $47,21 \pm 2,21$ лет) без проявлений ИБС и МС (группа контроля — ГК) и 52 пациента с хроническими формами ИБС и проявлениями МС, критериями диагностики которого явились наличие центрального ожирения с окружностью талии > 80 см у женщин и > 94 см у мужчин и 2 дополнительных критериев из следующих: артериальная гипертония (АГ) — АД ≥ 130 и 85 мм рт. ст.; повышение уровня ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л; снижение липопротеинов высокой плотности (ЛВП) $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,2$ ммоль/л у женщин; повышение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛНП) $> 3,0$ ммоль/л; гипергликемия натощак — глюкоза плазмы крови $\geq 6,1$ ммоль/л, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) — глюкоза плазмы крови через 2 ч после нагрузки глюкозой в пределах $\geq 7,8$ и $\leq 11,1$ ммоль/л [1]. В группе (гр.) больных были выявлены: АГ II степени (ст.) — у 11,5 %, АГ III ст. — у 84,6 %, НТГ — у 26 %, сахарный диабет типа 2 (СД-2) — у 31 % пациентов. В гр. больных ИБС+МС была выполнена КАГ с многопроекционным контрастированием КА и оценкой поражения коронарного русла по суммарному индексу стенозов (СИС) — модифицированный индекс Gensini G., 1978 [9]. Учитывали степень уменьшения просвета 15 основных сегментов КА (рекомендации Американской ассоциации сердца, 1975): ствол левой КА, проксимальные, средние и дистальные сегменты 3 магистральных артерий: правая КА, передняя межжелудочковая и огибающая ветви, септальные, первая и вторая диагональные ветви передней нисходящей КА, КА тупого края, заднебоковая и задненисходящая артерии. Оценке 1 балл соответствовало сужение просвета < 50 % от диаметра, 2 балла — на 50-74 %, 3 балла — на 75-99 % и 4 балла — на 100 %. Сумма баллов, полученная при оценке поражения КА, представляла коронарный СИС для каждого больного. По результатам оценки поражения коронарного русла все пациенты с ИБС + МС были разделены на 2 гр.: в I гр. — 27 больных с СИС 1-4 баллов (средний возраст $54,63 \pm 1,23$ лет), во II — 25 больных с СИС 5-16 баллов (средний возраст $56,60 \pm 1,46$ лет). Больные I и II гр. имели большее значение индекса массы тела (ИМТ) — $31,35 \pm 0,88$ кг/м² и $31,45 \pm 0,68$ кг/м², соответственно, по сравнению с ГК, где ИМТ составил $23,47 \pm 0,54$ кг/м².

Таблица 1

Показатели ЛС крови и ЭД исходно (1) и после ЖН (2) в обследованных гр. (М±m)

Показатель		ГК (n= 18)	Больные ИБС+МС	
			I гр. (n=27)	II гр. (n=25)
ОХС (ммоль/л)	1	4,97±0,19	5,22±0,25	5,97±0,28##
	2	4,63±0,21	5,51±0,23**	6,42±0,19###
ТГ (ммоль/л)	1	1,25±0,10	1,91±0,16***	2,19±0,14###
	2	1,27±0,12	3,61±0,20***	4,48±0,19###
ЛВП (ммоль/л)	1	1,54±0,18	1,33±0,06	1,22±0,06#
	2	2,04±0,30	1,07±0,05***	0,91±0,04###
ЛНП (ммоль/л)	1	3,04±0,29	3,90±0,24*	4,62±0,23###
	2	2,52±0,26	5,51±0,23***	6,70±0,20###
ИА	1	2,64±0,32	3,86±0,32**	4,87±0,28###
	2	1,86±0,27	4,35±0,30***	6,49±0,48###
ПФЭ (%)	1	16,56±1,51	7,76±1,05***	1,09±1,31###
	2	10,20±1,27	-4,13±1,33***	-14,08±1,67###

Примечание: * - $p<0,05$; ** - $p<0,01$; *** - $p<0,001$ - в сравнении с исходными показателями ГК; # - $p<0,05$; ## - $p<0,01$; ### - $p<0,001$ - в сравнении с исходными показателями ГК.

Пациентам ГК для исключения атеросклеротического поражения артерий было выполнено цветное дуплексное сканирование брахиоцефального ствола с расчетом толщины комплекса интима-медиа (КИМ) (среднее значение — $0,77\pm0,02$ мм) и велоэргометрическая проба, в ходе которой был исключен ишемический тип реакции.

Критерии исключения: острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, оперативные вмешательства на сосудах сердца в последние 6 мес.; тяжелые нарушения ритма и проводимости; тяжелые сопутствующие заболевания в стадии обострения; хронический алкоголизм; прием любого гиполипидемического препарата в течение 2 нед. до исследования.

Всем пациентам проводилась стандартная жировая нагрузка (ЖН) по методике [2,10,], в качестве которой использовали завтрак, содержащий сливочное масло, изготовленное по ГОСТу, из расчета 1 г на 1 кг массы тела ($\approx 90,45\pm1,99$ г). Средняя энергетическая ценность ЖН составила ≈ 700 ккал.

Взятие образцов крови и их исследование проводили натощак (через 12 ч после последнего приема пищи) и через 6 ч после ЖН. В течение исследования обследуемые не принимали пищу.

В обеих гр. определяли показатели ЛС: общий холестерин (ОХС), ТГ, ЛВП, ЛНП на биохимическом анализаторе ARCHITECT C 8000 (США). Индекс атерогенности (ИА) рассчитывался по формуле: $ИА = (ЛНП + ТГ/2,18) / ЛВП$.

Реактивность периферических артерий определяли до и после теста с ЖН с помощью фотоплетизмографии (ФПГ). Данный метод представляет собой регистрацию объемной пульсовой волны с пальца верхней конечности с последующим компьютерным анализом. Показатель функции эндотелия (ПФЭ) оценивали по оригинальной методике [11], заключающейся в анализе динамики относительной амплитуды отраженной волны при регистрации пальцевой ФПГ на 3 мин фазы реактивной гиперемии в ходе пробы с ишемией верхней конечности.

На втором этапе изучали влияние розувастатина на показатели ЛС крови и на ЭЗВД натощак и в постпран-

диальный период у больных ИБС+МС. В исследование включили 21 пациента: 9 женщин и 12 мужчин, средний возраст $54,10\pm1,42$ лет) [1]. 6 пациентов в анамнезе имели ИМ, у 9 пациентов АГ, 11 больных в прошлом перенесли острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), 4 пациента наблюдались с диагнозом СД-2. ИМТ — $30,69\pm0,81$ кг/м².

Всем пациентам назначали розувастатин в дозе 10 мг/сут. для однократного приема; доза препарата не изменялась в течение исследования. На протяжении всего времени приема статина больные соблюдали гиполипидемическую диету. Как и на первом этапе, всем пациентам проводили тест с ЖН [2,10] и определение показателей ЛС и ПФЭ [11] натощак и через 6 ч после ЖН до и через 3 мес. после лечения розувастатином. ХС-не-ЛВП определяли вычитанием ЛВП из ОХС. Также рассчитывали индексы ОХС/ЛВП и ТГ/ЛВП [16].

Для оценки достоверности изменений использовали *t*-критерий Стьюдента. Достоверными считали различия при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Результаты первого этапа работы представлены в таблице 1.

У больных I и II гр. выявлены достоверно более высокие уровни атерогенных липидов (ЛНП, ТГ) натощак при более низком уровне антиатерогенного ЛВП, по сравнению с лицами из ГК. В I и II гр. исходные уровни ОХС, ТГ, ЛВП достоверно не отличались, хотя уровни ЛНП и ИА были достоверно выше, особенно в гр. с большим поражением КА (II гр.). Выраженность ГХС натощак в этих гр. можно охарактеризовать как умеренную [1].

В работе определяли постпрандиальные показатели через 6 ч после ЖН, поскольку этот период представляется наиболее информативным. Прирост ТГ, ЛНП в раннюю постпрандиальную фазу является физиологическим, сопровождаясь довольно быстрой нормализацией

Таблица 2

Динамика показателей ЛС крови натощак (1) и после ЖН (2) исходно и после лечения розувастатином в дозе 10 мг/сут. у больных ИБС ($M \pm m$)

Показатель		До лечения	После лечения (3 мес.)	p
ОХС	1	6,38±0,23	4,54±0,20***	p<0,001
(ммоль/л)	2	6,01±0,30	4,38±0,19***	p<0,001
ТГ	1	2,50±0,23	1,60±0,13**	p<0,01
(ммоль/л)	2	3,57±0,46	2,14±0,24**	p<0,01
ЛНП	1	4,03±0,22	2,57±0,17*	p<0,05
(ммоль/л)	2	3,20±0,24	2,18±0,17	нд
ЛВП	1	1,22±0,04	1,24±0,06	нд
(ммоль/л)	2	1,19±0,05	1,22±0,07	нд
ИА	1	4,32±0,22	2,71±0,18***	p<0,001
	2	4,12±0,23	2,65±0,16***	p<0,001
ХС-не-ЛВП	1	5,19±0,21	3,30±0,18***	p<0,001
(ммоль/л)	2	4,92±0,28	3,16±0,16***	p<0,001
ОХС/ЛВП	1	5,36±0,22	3,71±0,18***	p<0,001
	2	5,19±0,23	3,65±0,16***	p<0,001
ТГ/ЛВП	1	2,13±0,21	1,33±0,13**	p<0,01
	2	3,37±0,44	1,80±0,21**	p<0,01

Примечание: 1 — натощак, 2 — через 6 ч после ЖН. * — p<0,05; ** — p<0,01; *** — p<0,001 в сравнении с показателями до лечения, соответственно.

показателей ЛС к 6 ч, что подтверждает отсутствие различий в этот период по сравнению с исходными показателями в ГК. Напротив, у пациентов I и II гр. отмечалось повышение ОХС, ТГ и ХС ЛНП, при достоверном снижении ЛВП во II гр. (p<0,05). При этом показатель ОХС постпрандиально во II гр. достоверно был выше, по сравнению с аналогичным показателем I гр. (p<0,001). Уровень ТГ через 6 ч после теста с ЖН превысил в 2 раза исходный (на 85 % — в I и на 106 % — во II гр.) и составил $3,61 \pm 0,20$ ммоль/л и $4,48 \pm 0,19$ ммоль/л, соответственно (p<0,001). Уровень ЛНП и ИА через 6 ч после ЖН достоверно был выше во II гр. по сравнению с I.

ПФЭ исходно в гр. больных ИБС+МС был достоверно ниже в сравнении с ГК и составил $7,76 \pm 1,05$ % в I и $1,09 \pm 1,31$ % во II гр. (p<0,001) — нижняя граница нормы ПФЭ 10 %. В постпрандиальный период ПФЭ достоверно снижался во всех 3 гр. по сравнению с исходными показателями, приводя у больных I и II гр. к парадоксальной — вазоспастической реакции и значительному достоверному снижению ПФЭ по сравнению с ГК (p<0,001), в которой наметилась лишь тенденция.

Таким образом, на данном этапе исследования показано, что прием пищевых жиров у здоровых лиц и больных ИБС+МС стимулировал развитие различной по уровню и продолжительности гиперлипемии за счет увеличения фракции ЛП, богатых ТГ, что согласуется с данными других авторов: к 6 ч ЖН у лиц без ИБС концентрация ТГ не только не повышается, а даже несколько

снижается; в то время как у больных ИБС уровень ТГ после ЖН достоверно выше, чем у лиц без ИБС [9]. По-видимому, это является результатом как более интенсивного синтеза ЛП, богатых ТГ, в ответ на тест с ЖН и их неэффективного липолиза, так и нарушенного катаболизма этих ЛП из-за сниженной экспрессии апо В-, Е-рецепторов печени [10,12]. У больных с более высоким поражением КА (II гр.) выявлен наиболее высокий уровень показателей ЛС после теста с ЖН, указывающие на низкую толерантность ЛТС к атерогенному воздействию жиров. Следовательно, высокий уровень ЛП, богатых ТГ, и их ремнантов может выступать в роли маркера ангиографически верифицированного коронароангиосклероза, что подтверждается данными 5-летнего исследования [13], установивших положительную связь уровня ЛП, богатых ТГ, с прогрессированием атеромы КА.

Проведенный тест с оценкой ЭЗВД ПА показал, что у лиц I и II гр. имеются признаки ЭД натощак, усугубляющиеся в постпрандиальный период вплоть до 6 ч, в то время как в ГК определялась лишь статистически незначимая тенденция к уменьшению ПФЭ.

Таким образом, атерогенный потенциал определяется не столько показателями ЛС натощак, сколько степенью выраженности и длительностью изменений постпрандиальных показателей атерогенных фракций липидов. Патогенетическое значение этого феномена демонстрирует неблагоприятная динамика ЭЗВД, определяемая выраженностью ППГ.

Взаимосвязь углеводного и липидного обмена при МС очевидна, особенно у лиц в постпрандиальном состоянии [14]. В ее реализации ведущей является инсулинорезистентность (ИР), индуцирующая гиперинсулинемию (ГИ). Результаты исследования показали, что у лиц с абдоминальным ожирением, нормальной толерантностью к глюкозе и ИР выявляются постпрандиальные нарушения в ЛС крови, что объясняется гормонально-метаболическими расстройствами: в условиях ИР снижается клиренс триглицерид-несущих частиц, а, благодаря высокой активности липолиза и активному окислению липидов, угнетается гликолиз и повышается степень выраженности ГИ и ИР, в условиях которых печеночная ткань продолжает синтезировать жирные кислоты, ТГ и др., что поддерживает ГТГ [15].

На втором этапе работы были получены данные, свидетельствующие о том, что у больных ИБС с ГХС натошак лечение розувастатином в дозе 10 мг/сут. привело к достоверному снижению уровня показателей ЛС, определяемых натошак: ОХС на 29 %, ТГ на 36 %, ЛНП на 36 %. ХС-не-ЛВП на фоне терапии снизился на 36 %. Уровень антиатерогенного ХС ЛВП при лечении не менялся. Относительные атерогенные показатели на фоне лечения розувастатином благоприятно снижались: ИА на 37 %, ОХС/ЛВП на 31 % и ЛНП/ЛВП на 38 %. На фоне лечения у больных ИБС отмечалось снижение уровней липидов и ЛП в постпрандиальный период. Постпрандиальные уровни снизились: ОХС на 27 %, ТГ на 36 % и ИА на 36 %. На фоне терапии в постпрандиальной сыворотке снижался ХС-не-ЛВП на 36 %. Относительные атерогенные показатели в постпрандиальный период на фоне лечения также снижались: ОХС/ЛВП на 30 %, ЛНП/ЛВП на 31 %. ЛВП через 6 ч после ЖН достоверно не отличались. Увеличение уровня ТГ к 6 ч после ЖН происходило и до, и после лечения на 43 % и на 34 %, соответственно, без достоверных отличий. В то же время после 12-недельного приема розувастатина абсолютные значения ТГ через 6 ч после ЖН достоверно снижались на 40 % ($p < 0,01$) по сравнению с показателями до лечения.

Исходя из положения об ответственности липопротеинлиполиза за реципрокные взаимоотношения концентраций ТГ и ЛВП у больных ИБС, как натошак, так и после ЖН в анализ включено отношение ТГ/ЛВП [16]. Это соотношение рассматривается как показатель активности липопротеинлиполиза ЛП, богатых ТГ, повышение скорости которого сочетается с повышением уровня ЛВП. На фоне лечения розувастатином отмечалось снижение средней величины отношения ТГ/ЛВП по сравнению

с показателем до лечения на 38 % ($p < 0,01$) натошак и на 47 % ($p < 0,01$) в постпрандиальный период, что, вероятно, связано с увеличением скорости липопротеинлиполиза ЛП, богатых ТГ.

Таким образом, гиполипидемическая терапия больных ИБС привела к достоверному снижению ОХС, ТГ и ИА, как натошак, так и в постпрандиальный период. ХС ЛНП натошак достоверно снижался на фоне лечения, однако через 6 ч после ЖН имелась лишь тенденция к его снижению. Полученные результаты соответствуют данным завершившихся клинических исследований, доказавших высокую эффективность розувастатина в снижении уровня ОХС на 35 %, ЛНП на 40 %, ТГ на 23 %, измеренных натошак, и дополняют их [17,18].

ПФЭ исходно составил $3,13 \pm 1,94$ %, что ниже нормы (в норме ПФЭ > 10 %), а через 6 ч после ЖН ПФЭ уменьшался на 38 %, достигая значения $-1,94 \pm 1,26$ %. После терапии ПФЭ исходно увеличился на 131 % и составил $7,22 \pm 1,75$ %, а постпрандиальный уровень ПФЭ увеличился на 22 %, составив $2,46 \pm 0,60$ %.

Таким образом, ПФЭ, определяемый натошак, на фоне лечения розувастатином имел тенденцию к улучшению, подтверждая результаты исследования влияния 3-месячного курса лечения розувастатином на ЭЗВД ПА ультразвуковым методом [19].

В постпрандиальный период ПФЭ достоверно увеличивался на фоне лечения розувастатином, хотя в доступной литературе не обнаружили данных о влиянии розувастатина на ЭЗВД в этот период. Таким образом, влияние розувастатина на экзогенные ЛП и на ЭД являются важными механизмами антиатерогенной направленности действия препарата.

Выводы

У здоровых лиц и больных ИБС+МС ЖН вызывает разнонаправленные изменения ЛС, фиксируемые через 6ч. Постпрандиальные показатели ЛС у больных ИБС+МС характеризуются ГТГ, увеличением ЛНП и снижением ЛВП, а у здоровых лиц — нормотриглицеридемией, снижением ЛНП и повышением ЛВП.

Феномену ППГ свойственна высокая атерогенность, что подтверждается существенной связью с ЭД периферических артерий и коронароангиосклерозом по данным КАГ.

Предложенная проба с ишемией верхней конечности с фотоплетизмографическим контролем позволяет неинвазивно с высокой достоверностью выделить больных с более выраженным поражением КА.

Лечение розувастатином в дозе 10 мг/сут. положительно влияет как на показатели ЛС натошак, так и в постпрандиальный период, улучшая ЭЗВД периферических артерий.

Литература

1. Национальные клинические рекомендации: сборник. Под ред. Р.Г. Оганова. 2-е издание. М.: Изд-во "Силиция-Полиграф" 2009; 528 с.
2. Талаева Т.В., Третьяк И.В., Радаловская Н.В. Спонтанная и алиментарная гиперхолестеринемия: особенности патогенеза. Журн АМН Украины 1999; 5(4): 634-53.
3. Самойленко Е.Ю., Наумов В.Г., Творогова М.Г. и др. Влияние терапии аторвастатином на показатели постпрандиальной липемии и факторы воспаления у больных ишемической болезнью сердца. Кардиология 2007; 2: 4-8.
4. Zilvermit DB. Atherogenesis: a postprandial phenomenon. Circulation 1979; 60: 473-84.
5. Тыренко В.В., Богданов А.Н., Сысоева Н.Н. Эффективность и безопасность различных комбинаций гиполипидемической терапии у пациентов с метаболическим синдромом. Сердце 2005; 7(6): 371-3.
6. Kaku B, Mizuno S, Ohsato K, et al. The correlation between coronary stenosis index and flow-mediated dilatation of brachial artery. Jpn Circ J 1998; 62 (6): 425-30.
7. Vogel R.A. Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis: a review. Clin Cardiol 1997; 20 (5): 426-32.
8. Полонецкий О.Л. Неинвазивная диагностика коронарного атеросклероза на основе импедансной оценки вазомоторной функции эндотелия плечевой артерии. Сердце 2009; 8(4): 221-5.
9. Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Перова Н.В. Связь уровня липемии после жировой нагрузки с выраженностью атеросклероза коронарных артерий. Тер архив 2004; 6: 62-7.
10. Patch J. Influence of lipolysis on chylomicron clearance and cholesterol levels. Eur Heart J 1998; 19: 2-6.
11. Лебедев П.А., Калакуцкий Л.И., Власова С.П. Диагностика функции сосудистого эндотелия у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: пособие для врачей. Самара: СГАУ 2004; 19 с.
12. Stampfer MJ, Krauss RM, Blanche PJ, et al. A prospective study of triglyceride level, low-density lipoprotein particle diameter and risk of myocardial infarction. JAMA 1996; 276: 882-8.
13. Karpe F, Steiner G, Uffelman K, et al. Postprandial lipoproteins and progression of coronary atherosclerosis. Atherosclerosis 1994; 106: 83-97.
14. Laakso M. Insulin resistance and coronary heart disease. Curr Opin Lipidol 1996; 7: 217-26.
15. Старкова Н.Т., Бирюкова Е.В., Дворяшина И.В. и др. Нарушение толерантности к жиру как фактор развития инсулинорезистентности при ожирении у лиц молодого возраста. Клин мед 2004; 5: 42-7.
16. Nikkila EA, Ed. By Gotto AM. Metabolic and endocrine control of plasma high density lipoprotein. High density lipoproteins and atherosclerosis. Amsterdam: Elsevier Press 1978; 177-92.
17. McKenney JM, Jones PH, Adamczyk MA. Comparison of efficacy of rosuvastatin versus atorvastatin, simvastatin, and pravastatin in achieving lipid goals: results from the STELLAR trial. Curr Med Res Opin 2003; 19: 689-98.
18. Чазова И.Е., Кухарчук В.В., Ратова Л.Г. и др. Возможности гиполипидемической терапии больных артериальной гипертонией (по результатам программы "РОЗА" — РОЗувастатин у пациентов с Артериальной гипертонией). Сист гиперт: приложение к журналу Cons med 2006; 8(2): 36-44.
19. Илюхин О.В., Калганова Е.А., Бабкин А.Л. Изменения упругих свойств магистральных артерий у больных ишемической болезнью сердца на фоне терапии розувастатином, симвастатином и аторвастатином. Кардиология 2005; 45(12): 31-4.

Поступила 15/01-2010