

Особливості порушень стану оксиду азоту у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом у динаміці патогенетичного лікування



**І.М. Скрипник,
Г.С. Маслова,
О.В. Щербак**

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Мета роботи — вивчити стан системи оксиду азоту (NO) у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) із супутнім неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) у динаміці патогенетичної терапії.

Матеріали та методи. Обстежено 59 хворих на ІХС із супутнім НАСГ. Проводили оцінку функціонального стану печінки, ліпідного обміну та системи оксиду азоту. Хворі на фоні базисної терапії ІХС отримували урсодезоксихолеву кислоту (УДХК) у поєднанні з левокарнітином.

Результати та обговорення. У хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ спостерігалось максимально виражене усунення синдрому цитолізу, зменшення проявів атерогенної дисліпідемії та ендотеліальної дисфункції за умов призначення на фоні базисної терапії УДХК та левокарнітину.

Висновки. Хворі на ІХС із супутнім НАСГ, які отримували на фоні базисної терапії ІХС комбінацію УДХК з левокарнітином, мали достовірно значуще зменшення проявів порушення функціонального стану печінки, ліпідного обміну та ендотеліальної дисфункції.

Ключові слова: неалкогольний стеатогепатит, ішемічна хвороба серця, ендотеліальна дисфункція, оксид азоту, синтаза оксиду азоту, урсодезоксихолева кислота, левокарнітин.

Ключові слова:

неалкогольний стеатогепатит, ішемічна хвороба серця, ендотеліальна дисфункція, оксид азоту, синтаза оксиду азоту, урсодезоксихолева кислота, левокарнітин.

Порушення в системі оксиду азоту (NO), який відіграє важливу роль в регуляції процесів мікроциркуляції та вазодилатації, є підґрунтям у формуванні ендотеліальної дисфункції, наявної у хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС). Потенціювати розлади в системі NO може активація вільнорадикального окиснення (ВРО). Як відомо, NO синтезується з амінокислоти L-аргініну під дією ферменту NO-синтази (NOS) [1]. Виділяють три ізоформи NOS: індукцибельну, ендотеліальну, нейрональну. Механізми ендотелійзалежної вазодилатації забезпечуються ендотеліальною NOS [8]. На фоні неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) має місце активація процесів ВРО, що сприяє зростанню продукції індукцибельної форми NOS і, відповідно, генерації надмірної кількості NO [5]. За умов високої концентрації NO відбувається його взаємодія з супероксиданіоном з утворенням пероксинітриту, який володіє прямою ушкоджуючою дією на клітини організму, беручи участь в прогресуванні НАСГ [3]. Слід зазначити, що активація реакції

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Скрипник Ігор Миколайович

д. мед. н., проф., проректор з науково-педагогічної роботи та післядипломної освіти, кафедра внутрішньої медицини № 1

36011, м. Полтава,
вул. Т. Шевченка, 23
Тел. (050) 597-49-08
E-mail: inskrypnyk@gmail.com

Стаття надійшла до редакції
3 липня 2017 р.

утворення пероксинітриту призводить до ендотеліальної дисфункції на фоні низького рівня NO за рахунок надмірного його використання [1, 8]. Отже, проведення патогенетичної терапії НАСГ може сприяти сповільненню прогресування атеросклеротичних процесів і, відповідно, ІХС [9–11]. Потребує подальшого визначення роль дисбалансу системи NO у прогресуванні ІХС у хворих на НАСГ на фоні порушень ліпідного обміну.

Мета роботи — вивчити стан системи NO у хворих на ІХС із супутнім НАСГ у динаміці патогенетичної терапії.

Матеріали та методи

До дослідження було включено 59 хворих на ІХС, зокрема стабільну стенокардію напруги II функціонального класу (ФК) із супутнім НАСГ, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні імені М.В. Скліфосовського. Середній вік обстежених хворих становив $(53,7 \pm 8,5)$ року, серед них жінок — 11 (18,6 %), чоловіків — 48 (81,4 %). Групу контролю склали 20 практично здорових осіб.

До дослідження не включали хворих із гострими станами, цукровим діабетом, вірусними гепатитами, встановленим діагнозом алкогольної хвороби печінки.

Діагноз ІХС встановлювався згідно критеріїв відповідно до наказу МОЗ України від 2 березня 2016 р. № 152, НАСГ — згідно наказу МОЗ України від 6 листопада 2014 р. № 826.

Усі пацієнти отримували базисну терапію ІХС, яка включала: нітрати, β -адреноблокатори або блокатори повільних кальцієвих каналів, антиагреганти, статини. Залежно від призначених лікувальних комплексів хворі були розподілені на дві групи: перша ($n = 31$) — хворі, які отримували на фоні базисної терапії урсодезоксихолеву кислоту (УДХК) у дозі 13–15 мг/кг/добу в комбінації з левокарнітином (добова доза 2 г/добу); друга ($n = 28$) — хворі, які отримували на фоні базисної терапії УДХК в дозі 13–15 мг/кг/добу.

Обстеження хворих, яке включало проведення загальноклінічного обстеження (збір скарг, даних анамнезу, фізикальне обстеження пацієнтів), проводили перед початком лікування та на 28-й день.

При оцінці функціонального стану печінки визначали активність аланінової (АлАТ), аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз, лужної фосфатази (ЛФ), γ -глутамілтранспептидази (ГГТП), вміст загального білірубину в сироватці крові.

Визначали також показники ліпідного спектра крові: загальний холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільнос-

ті (ХС ЛПВЩ) та низької щільності (ХС ЛПНЩ), розраховували індекс атерогенності (ІА). Біохімічні дослідження проводились на автоматичному біохімічному аналізаторі Chemray Rayto 420 (Китай, 2016) з використанням реактивів SPINELAB (Іспанія).

Рівень ХС ЛПНЩ визначався за допомогою формули Friedwald: $\text{ХС ЛПНЩ (ммоль/л)} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВЩ} - (0,45 \times \text{ТГ})$ [18]. Індекс атерогенності розраховувався за формулою: $\text{ХС} - \text{ЛПВЩ/ЛПНЩ}$ [18].

Вивчали стан системи оксиду азоту (NO) шляхом визначення стабільних метаболітів NO — нітритів $[\text{NO}_2^-]$ та активності сумарної NO синтази (NOS). Рівень $[\text{NO}_2^-]$ оцінювали за допомогою реакції із сульфаніловою кислотою, в результаті якої утворюються діазосполуки, з наступним проведенням реакції із застосуванням α -нафтилетилендіаміну та подальшим утворенням похідного червоного кольору (азобарвник). При цьому існує пряма залежність між концентрацією нітритів та інтенсивністю забарвлення. Залежно від різниці концентрації нітритів до і після інкубації гомогенату тканин оцінювали активність NOS [19].

Одержані результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики Стюдента—Фішера, визначали середнє значення для кожного варіаційного ряду (M), середньоквадратичного відхилення, середньої помилки (m). Статистична обробка даних проводилась з використанням таблиць Microsoft Office Excel-2007 (США). Статистично значущими вважались результати при значенні $p < 0,05$.

Результати та обговорення

Під час клінічного обстеження хворі на ІХС із супутнім НАСГ мали скарги з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) неспецифічного характеру. Виявлено наявність больового абдомінального та диспепсичного синдромів. Відчуття помірного періодичного болю та/або відчуття важкості, дискомфорту в ділянці правого підребер'я відзначали 14 (23,7 %) пацієнтів, а наявність диспепсичних проявів у вигляді відрижки повітрям, відчуття гіркоти в роті, нудоти, здуття живота спостерігались у 33 (55,9 %) хворих.

Під час фізикального обстеження у 24 (40,7 %) хворих спостерігалось збільшення розмірів печінки. Наявність больового відчуття під час пальпації в ділянці правого підребер'я відзначено у 18 (30,5 %), здуття за ходом товстої кишки — у 19 (32,2 %) хворих.

В обстежених хворих діагностовано порушення функціонального стану печінки у вигляді збільшення активності трансаміназ у сироватці

Таблиця 1. Динаміка показників функціонального стану печінки у хворих на ІХС із НАСГ на тлі лікування, М ± m

Показник	Практично здорові (n = 20)	Перша група (n = 31)		Друга група (n = 28)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
АлАТ, Од/л	23,3 ± 4,2	88,03 ± 16,7*	47,90 ± 11,1*	87,82 ± 11,2*	57,5 ± 10,2*
АсАТ, Од/л	21,2 ± 6,3	55,9 ± 9,6*	27,8 ± 10,2*	54,6 ± 10,1*	32,9 ± 9,1
ЛФ, Од/л	58,5 ± 5,1	72,9 ± 12,9	63,1 ± 9,2	71,4 ± 11,2	65,6 ± 8,7
Заг. білірубін, мкмоль/л	12,2 ± 1,9	15,1 ± 3,2	14,6 ± 2,01	14,8 ± 4,1	13,5 ± 1,9
ГГТП, Од/л	23,8 ± 4,7	76,7 ± 10,1*	27,5 ± 11,2*	75,9 ± 9,8*	41,4 ± 10,5*

Примітка. *p < 0,05 — достовірні відмінності між показниками у хворих до лікування та практично здоровими особами;

*p < 0,05 — достовірні відмінності між показниками у хворих в групі до та після лікування. Так само у табл. 2, 3.

крові. Так, у хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ обох груп спостерігалось зростання активності АлАТ в 3,8 раза ((87,93 ± 13,95) проти (23,3 ± 4,2) Од/л; p < 0,001), АсАТ — в 2,6 раза ((55,25 ± 9,85) проти (21,2 ± 6,3) Од/л; p < 0,01) і ГГТП — в 3,2 раза ((76,3 ± 9,95) проти (23,8 ± 4,7) Од/л; p < 0,001) порівняно з показниками практично здорових осіб. Концентрація загального білірубину та активність ЛФ крові в обстежених хворих визначались у межах норми ((14,95 ± 3,65) мкмоль/л та (72,15 ± 12,05) Од/л відповідно). Виявлені порушення функціонального стану печінки є типовими для НАСГ і підтверджуються даними численних досліджень [7, 16, 17].

Зміни ліпідного обміну у хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ характеризувались зростанням рівня загального ХС в 1,5 раза ((6,75 ± 0,56) проти (4,46 ± 0,39) ммоль/л; p < 0,01), ТГ — в 1,8 раза ((2,32 ± 0,14) проти (1,29 ± 0,34) ммоль/л; p < 0,01), ХС ЛПНЩ — в 2 рази ((4,59 ± 0,99) проти (2,26 ± 0,24) ммоль/л; p < 0,05), ІА — в 2,2 раза (4,87 ± 1,03 проти (2,25 ± 0,31; p < 0,02) за одночасного зниження вмісту ХС ЛПВЩ в 1,4 раза ((1,04 ± 0,06) проти (1,43 ± 0,11) ммоль/л; p < 0,01) у порівнянні з показниками практично здорових осіб. Виявлені зміни, згідно класифікації Фредріксона, відповідають ІІа та ІІв фенотипу атерогенної дисліпідемії (АД), що досить часто супроводжує ІХС, є підґрунтям для її формування і визначає прогресуючий перебіг захворювання [15].

При оцінці стану системи NO у хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ спостерігалось зростання активності NOS в 2,3 раза ((2,01 ± 0,38) проти (0,88 ± 0,13) мкмоль/л/хв; p < 0,01) за одночасного зниження [NO₂] в 1,9 раза ((1,77 ± 0,44) проти (3,40 ± 0,41) мкмоль/л; p < 0,01) порівняно з нормою. Виявлені порушення в системі NO свідчать про активацію процесів ВРО та розвиток ендотеліальної дисфункції, які є провідними чинниками в патогенезі як ІХС, так і НАСГ [1].

На 28-й день лікування у хворих обох груп спостерігалось покращення загального стану, зменшення больового абдомінального та дис-

пепсичного синдромів. У хворих першої групи відзначена достовірно значуща позитивна динаміка, яка характеризується зменшенням вираженості синдрому цитолізу: активність АлАТ знизилась в 1,8 раза (p < 0,05), АсАТ — в 2 рази (p < 0,05), ГГТП — в 2,8 раза (p < 0,01) (табл. 1).

У хворих другої групи спостерігалась достовірно значуща позитивна динаміка: активність АлАТ зменшилась в 1,5 раза, ГГТП — в 1,8 раза з тенденцією до зниження активності АсАТ крові в 1,7 раза (p > 0,05) (табл. 1).

Отже, призначення УДХК на фоні базисної терапії ІХС у комплексі з левокарнітином дозволило ефективно покращити показники функціонального стану печінки. Відомо, що УДХК широко застосовують з метою досягнення гепатопротекторного, антихолестатичного, цитопротекторного, літолітичного, імуномодулюючого, а також антиапоптичного ефектів [4, 6, 14, 16]. Вплив левокарнітину полягає у переносі довголанцюжкових жирних кислот у мітохондрії з подальшим β-окисненням жирних кислот та утворенням енергії, зумовлюючи зменшення проявів стеатозу печінки [2, 12, 14, 15, 20].

Одночасно в динаміці лікування у хворих проводили оцінку змін ліпідного профілю. У пацієнтів першої групи спостерігалось достовірно значуще зниження в сироватці крові загального ХС у 1,3 раза, ХС ЛПНЩ — у 1,7 раза, ТГ — у 1,3 раза за одночасного збільшення рівня ХС ЛПВЩ в 1,2 раза з тенденцією до зниження ІА в 1,3 раза (p > 0,05). У хворих другої групи відзначались достовірно значуще зниження вмісту ТГ в 1,3 раза та тенденція до зменшення рівня загального ХС у 1,2 раза (p > 0,05), ХС ЛПНЩ — у 1,6 раза (p > 0,05), ІА — у 1,3 раза (p > 0,05) та підвищення ХС ЛПВЩ у 1,2 раза (p > 0,05) (табл. 2).

Таким чином, шляхом комплексного застосування УДХК та левокарнітину на фоні базисної терапії ІХС можливе досягнення максимально вираженого зменшення проявів АД за рахунок ефекту УДХК, яка сприяє зменшенню продукції ХС клітинами печінки та зниженню абсорбції останнього в кишечнику, а також володіє інгібі-

Таблиця 2. Динаміка показників ліпідного профілю у хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ на тлі лікування, $M \pm m$

Показник	Практично здорові (n = 20)	Перша група (n = 31)		Друга група (n = 28)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ХС, ммоль/л	4,46 ± 0,39	6,8 ± 0,58*	5,1 ± 0,6*	6,7 ± 0,55*	5,7 ± 0,9
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,43 ± 0,11	1,03 ± 0,05*	1,26 ± 0,09*	1,05 ± 0,07*	1,21 ± 0,08
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	2,26 ± 0,24	4,59 ± 0,9*	2,69 ± 0,3*	4,58 ± 1,1*	2,89 ± 0,5
ТГ, ммоль/л	1,29 ± 0,34	2,33 ± 0,15*	1,73 ± 0,13*	2,31 ± 0,12*	1,82 ± 0,14*
ІА	2,25 ± 0,31	4,88 ± 1,04*	3,85 ± 0,81	4,86 ± 1,02*	3,91 ± 0,84

Таблиця 3. Показники сумарної NOS та нітритів у хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ у динаміці лікування, $M \pm m$

Пацієнти	Нітрити, мкмоль/л	NOS, мкмоль/л × хв
Практично здорові (n = 20)	3,4 ± 0,41	0,88 ± 0,13
I група (n = 31)	До лікування	1,75 ± 0,51*
	Після лікування	3,1 ± 0,36*
II група (n = 28)	До лікування	1,78 ± 0,37*
	Після лікування	2,91 ± 0,31*

торним впливом на ГМГ-КоА редуктазу [12–15]. За одночасного прийому левокарнітину, який бере участь у багатьох енергетичних процесах, він потенціює дію УДХК [20]. Отже, призначення комплексного лікування із застосуванням УДХК та левокарнітину призводить до посилення гіполіпідемічного ефекту статинів, які входять до складу базисної терапії ІХС, що, в свою чергу, зумовлює покращення показників ліпідного обміну.

Під час аналізу змін у системі оксиду азоту відзначалось зниження NOS в 2,1 раза ($p < 0,05$) у пацієнтів першої групи за одночасного зростання $[NO_2]^-$ в 1,8 раза ($p < 0,05$) (табл. 3). У хворих другої групи також спостерігалось зниження NOS в 2 рази ($p < 0,05$) за одночасного збільшення $[NO_2]^-$ в 1,6 раза ($p < 0,05$) (див. табл. 3).

Отже, вплив на основні механізми патогенезу НАСГ і хвороб, асоційованих з атеросклерозом, а саме ІХС, дозволяє усунути порушення у системі NO, зменшити прояви ендотеліальної дисфункції.

Висновки

1. У хворих на ІХС із супутнім НАСГ виявлено порушення функціонального стану печінки у вигляді збільшення активності АЛАТ в 3,4 раза, АсАТ — у 2,6 раза, ГГТП — у 3,2 раза ($p < 0,05$)

в сироватці крові порівняно з показниками практично здорових осіб.

2. ІХС у поєднанні з НАСГ характеризується розвитком атерогенної дисліпідемії: концентрація загального ХС збільшується в 1,5 раза, ХС ЛПНЩ — у 2 рази, ТГ — у 1,8 раза, ІА — у 2,2 раза за одночасного зниження ХС ЛПВЩ у 1,4 раза порівняно з нормою.

3. За наявності ІХС із супутнім НАСГ відзначено порушення в системі NO, що характеризується зменшенням рівня нітритів у 1,9 раза за одночасного зростання рівня NOS у 2,3 раза, що свідчить про наявність ендотеліальної дисфункції.

4. У хворих на ІХС та НАСГ за умов комбінованого призначення УДХК та левокарнітину спостерігалось зменшення проявів ендотеліальної дисфункції із зростанням рівня $[NO_2]^-$ у 1,8 раза паралельно із зменшенням NOS у 2,1 раза, що супроводжувалось покращенням показників функціонального стану печінки та ліпідного профілю.

Перспективи подальших досліджень. Наявність супутнього НАСГ призводить до агресивного, прогресуючого перебігу ІХС. Дослідження механізмів впливу активації процесів перекисного окиснення ліпідів на стан системи оксиду азоту є перспективним у розробці методів патогенетичного лікування даної синтропії.

Конфлікту інтересів немає. Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — І.М. Скрипник, Г.С. Маслова, О.В. Щербак; збір та обробка матеріалу — О.В. Щербак; написання тексту — О.В. Щербак; статистичне опрацювання даних — Г.С. Маслова, О.В. Щербак; редагування тексту — І.М. Скрипник.

Список літератури

1. Бабушкіна І.В., Сергеева А.С., Пивоваров Ю.І. і др. Структурні та функціональні особливості судинного ендотелія // Кардіологія. — 2015. — № 2. — С. 82—86.
2. Губергриц Н.Б., Клочков А.Е., Лукашевич Г.М. і др. «Стетатель»: от научных фактов к клинической практике // Сучасна гастроентерологія. — 2014. — № 2 (76). — С. 116—119.
3. Долженко М.М., Базилевич А.Я., Волошенко І.О., Конопляник Л.А. Констиляція ішемічної хвороби серця і неалкогольної жирової хвороби печінки: питання патогенезу // Новини медицини і фармації: Кардіологія. — 2011. — № 6. — С. 1—3.
4. Долженко М.Н., Базилевич А.Я. Новые аспекты применения урсодезоксихолевой кислоты: взгляд кардиолога // Здоровье Украины. — 2015. — № 2. — С. 56—58.
5. Звягинцева Т.Д., Глуценко С.В. Липотоксический стресс и провоспалительные цитокины как факторы развития неалкогольного стеатогепатита // Фармація. — 2014. — № 18 (189). — С. 46—49.
6. Звягинцева Т.Д., Глуценко С.В. Неалкогольный стеатогепатит и методы патогенетической коррекции // Гастроентерологія. — 2014. — № 2. — С. 29—32.
7. Колеснікова О.В., Бабак О.Я., Соломенцева Т.А., Курінна О.Г. Особливості вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від ступеня кардіоваскулярного ризику // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 6. — С. 7—12.
8. Марков Х.М. Оксид азота и атеросклероз. Фармакотерапия атеросклероза и оксид азота // Кардіологія. — 2010. — № 12. — С. 69—77.
9. Скрипник І.М., Дубровінська Т.В. Комплаєнтність до тривалої статинотерапії та наслідки її припинення у хворих на інфаркт міокарда у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом // Укр. тер. журн. — 2014. — № 2. — С. 33—39.
10. Скрипник І.М., Дубровінська Т.В. Оптимізація довготривалого лікування розувастатином у хворих на інфаркт міокарда у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом // Лікарська справа. Врачебное дело. — 2014. — № 5—6. — С. 60—67.
11. Фадєєнко Г.Д., Чернишов В.А. Коморбідна патологія, що впливає на серцево-судинний ризик у постінфарктних хворих // Укр. тер. журн. — 2014. — № 2. — С. 10—20.
12. Харченко Н.В., Анохіна Г.А., Харченко В.В. і др. Патогенетическое обоснование применения препарата «Гепадиф» у больных неалкогольным стеатогепатитом // Сучасна гастроентерологія. — 2011. — № 6 (62). — С. 66—71.
13. Шадрічев Ф.Е., Григор'єва Н.Н., Залевська А.Г., Шклярів Е.Б. Дислипидемия и диабетическая ретинопатия // Consilium medicum. — 2012. — Т. 6, № 11. — С. 44—46.
14. Щербак О.В., Маслово Г.С. Оптимізація лікування хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом // Сучасна гастроентерологія. — 2016. — № 5 (91). — С. 76—83.
15. Щербак О.В., Маслово Г.С., Скрипник І.М. Особливості патогенезу атерогенної дисліпідемії у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом // Вісник проблем біології і медицини. — 2017. — № 2. — С. 199—203.
16. Cabezas G.R. Efecto del acido ursodesoxicolico combinado con estatinas para el tratamiento de la hipercolesterolemia: ensayo clinico prospective // Rev. Clin.Esp. — 2004. — N 1. — P. 632—635.
17. Chalasani N. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology // Gastroenterology. — 2012. — Vol. 142, N 6. — P. 1592—1609.
18. Friedwald W.T., Levy R.I., Fredrickson D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge // Clin. Chem. — 1972. — Vol. 18. — P. 499—502.
19. Hevel J.M. Purification of the inducible murine macrophage nitric oxide synthase // J. Biol. Chem. — 1991. — Vol. 266, N 34. — P. 22.
20. Malaguamera M., Gargante M.P., Russo C. L-carnitine supplementation to diet: a new tool in treatment of nonalcoholic steatohepatitis — a randomized and controlled clinical trial // Am.J. Gastroenterology. — 2010. — Vol. 105, N 6. — P. 1338—1345.

И.Н. Скрипник, А.С. Маслово, О.В. Щербак

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтава

Особенности нарушений состояния оксида азота у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с неалкогольным стеатогепатитом в динамике патогенетического лечения

Цель работы — изучить состояние системы оксида азота (NO) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с сопутствующим неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) в динамике патогенетической терапии.

Материалы и методы. Обследовано 59 больных ИБС с сопутствующим НАСГ. Проводили оценку функционального состояния печени, липидного обмена и системы оксида азота. Больные на фоне базисной терапии ИБС получали урсодезоксихолевую кислоту (УДХК) в сочетании с левокарнитином.

Результаты и обсуждение. У больных ИБС в сочетании с НАСГ наблюдалось максимально выраженное устранение синдрома цитолиза, уменьшение проявлений атерогенной дислипидемии и эндотелиальной дисфункции в условиях назначения на фоне базисной терапии УДХК и левокарнитина.

Выводы. Больные ИБС с сопутствующим НАСГ, получавшие на фоне базисной терапии ИБС комбинацию УДХК с левокарнитином, имели достоверно значимое уменьшение проявлений нарушения функционального состояния печени, липидного обмена и эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, ишемическая болезнь сердца, эндотелиальная дисфункция, оксид азота, синтаза оксида азота, урсодезоксихолевая кислота, левокарнитин.

I.M. Skrypnyk, G.S. Maslova, O.V. Shcherbak

Poltava Ukrainian Medical & Stomatological Academy

Specific aspect of nitric oxide state violations in patients with ischemic heart disease in combination with nonalcoholic steatohepatitis in the dynamics of pathogenic treatment

Objective – to study the nitric oxide (NO) state in patients with ischemic heart disease (IHD) and concomitant nonalcoholic steatohepatitis (NASH) in the dynamics of pathogenic therapy.

Materials and methods. 59 patients with IHD and concomitant NASH were examined. The liver function, lipid metabolism and nitric oxide system state were evaluated. Patients against the background of IHD basic therapy received ursodeoxycholic acid (UDCA) in combination with levocarnitine.

Results and discussion. We observed the most pronounced elimination of cytolysis syndrome, reduction of atherogenic dyslipidemia and endothelial dysfunction in patients with IHD in combination with NASH in the context of UDCA and levocarnitine administration accompanied the basic therapy.

Conclusions. Patients with IHD and concomitant NASH receiving basic therapy of IHD and combination of UDCA with levocarnitine had significant improvement of the functional liver state, lipid metabolism and endothelial function.

Key words: nonalcoholic steatohepatitis, ischemic heart disease, endothelial dysfunction, nitric oxide, nitric oxide synthase, ursodeoxycholic acid, levocarnitine.