

УДК:616.12:616.4 – 616.12-073.

Руденко Т.А.

ВЛИЯНИЕ ДИССИНХРОНИИ МИОКАРДА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьков

В работе изучены особенности влияния диссинхронии миокарда на морфофункциональные показатели левого желудочка у больных сахарным диабетом 2-го типа. В результате проведенных исследований было обнаружено, что у больных формируются различные типы геометрии миокарда. Это проявляется изменениями его функции, а именно снижением диастолического расслабления при гипертонии и снижением сократительных свойств миокарда.

Ключевые слова: сахарный диабет, диссинхрония миокарда, морфофункциональные показатели.

Работа выполнена соответственно плана научно-исследовательских работ кафедры терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии последипломного образования «Кардиальные и нейрогуморальные механизмы развития хронической сердечной недостаточности у больных с сопутствующей патологией» (№ ДР 0111U003579).

В ходе эпидемиологических исследований стало известным, что при сахарном диабете (СД) 2-го типа зачастую развивается миокардиальная дисфункция, которая не зависит от основной коронарной патологии [8]. Риск развития сердечной недостаточности (СН) у пациентов с СД повышается в 2-5 раза [14]. Среди множества предположений в основе миокардиальной дисфункции лежит увеличение окислительного стресса [3], микроангиопатия [18], изменение метаболизма миокарда, ведущее к образованию фиброзирующей ткани [12], хотя патология самой дисфункции остается до конца неизученной [3, 12, 18].

При рассмотрении патофизиологических механизмов развития СН было выявлено отрицательное действие нарушения проводящей системы сердца на клиническую нестабильность и повышение риска смерти у пациентов с СН [9, 13].

Среди множества механизмов существенное влияние оказывает диссинхрония миокарда (ДМ) – нарушение сердечной деятельности, проявляющееся в механической разобщенности сегментов миокарда, что приводит к нарушению насосной функции сердца, а также увеличивает потребность энергетических субстратов в миокарде [15]. В основе механизма ДМ лежит удлинение рефрактерности клеток проводящей системы, декрементное проведение в тканях и изменения возбудимости миокарда. Различные нарушения проведения проявляются хорошо диагностируемыми состояниями в виде атриовентрикулярной (АВ) блокады I степени и нарушением межжелудочковой проводимости, что встречается у 35% пациентов с СН, и в 90% случаев – в форме блокады левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и внутрижелудочковой проводимости [5, 10].

При прогрессировании СН прибегают к постановке электрокардиостимулятора. Но в последние годы появились данные, подчеркивающие отрицательное влияние стимуляции на функцию сердца, в частности утяжеление сердечной недостаточности и учащение рецидивов

фибрилляции предсердий [1, 2, 4, 6, 17, 19]. Это связано с тем, что при апикальной стимуляции правого желудочка нарушается электрическая и механическая последовательность возбуждений желудочков сердца и развивается желудочковая диссинхрония [7, 16]. При стимуляции вершины правого желудочка возбуждение распространяется не по системе Гиса-Пуркинье, а по миокарду. Электрическая активация распространяется более медленно и напоминает картину возбуждения при полной блокаде левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) [11]. Учитывая вышеперечисленное, актуальность своевременного выявления признаков ДМ, подразумевающего поиски новых методов или усовершенствование уже существующих, а также необходимость применения оптимальной медикаментозной коррекции, не вызывает сомнений.

Цель работы

Изучить особенности влияния ДМ на гемодинамику у больных СД 2-го типа как одного из патогенетических механизмов развития и прогрессирования ХСН.

Материалы и методы

На базе Харьковской городской клинической больницы скорой неотложной медицинской помощи было обследовано 55 человек в возрасте от 46 до 76 лет (средний возраст $59,4 \pm 9,9$ лет), среди которых 34 пациента мужского пола и 21 – женского пола, с синдромом ХСН преимущественно II – III ст. ФК по NYHA ишемической с сохраненной фракцией выброса (ФВ ЛЖ $\geq 50\%$). По факту наличия СД 2-го типа все больные ИБС, имеющие признаки ХСН, были распределены на две группы: 1-я группа – больные ИБС с проявлениями ХСН без СД – составляли 20 человек. 2-я группа – пациенты, страдающие СД 2-го типа и ИБС – количеством 35 человек. В среднем длительность СД 2-го типа составляло $11,3 \pm 7,7$ лет. Средний уровень гликозилированного гемоглобина составлял $8,4 \pm 1,7$. Нарушения внутрижелудочковой проводимости в виде блокады левой и правой ножки пучка Гиса выявля-

ны у 35 больных, соответственно. Постоянная форма фибрилляции предсердий отмечалась у 1 пациента, синусовая тахикардия зафиксирована у 10 больных.

Находясь на стационарном лечении, все пациенты были на оптимальном медикаментозном лечении, согласно рекомендациям по лечению ХСН: ингибитор ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) – Рамиприл 5 мг, бета-адреноблокатор в максимально переносимых дозах под контролем АД – Небивалол 10 мг, диуретик – торасемид 10 мг, антагонисты альдостерона – верошпирон 50 мг, метаболические препараты.

Больные СД 2-го типа принимали пероральные антигипергликемические препараты: Метформин и Глимепирид, Инсулин принимали 15 человек. Средняя продолжительность инсулинотерапии составляла $6,2 \pm 3,9$ года. Средний уровень общей дозы инсулина в режиме многократных инъекций составил $49,24 \pm 2,38$ ЕД (базальный компонент инсулинотерапии — $24,18 \pm 2,35$ ЕД, болюсный компонент – $23,57 \pm 2,36$ ЕД).

Больные были комплексно исследованы с использованием современных лабораторных и инструментальных методов. Регистрацию электрокардиографии осуществляли с помощью аппарата CardioLab (НТЦ «ХАИ – Медика», Харьков Украина) в 12-ти отведениях.

Структурные и гемодинамические параметры сердца исследовали методом эхокардиографии (ЭхоКГ) с определением времени изоволевического расслабления (IVRT), отношения скорости раннего быстрого наполнения и скорости позднего наполнения (Е/А), время торможения ран-

него диастолического наполнения (DT), пресистолической регургитации МК, задержки активации заднебоковой стенки ЛЖ, задержки предизгнания в аорту, межжелудочковой механической задержки и т.д. Исследование проводили на ультразвуковой системе SiemensAcUSONSC 2000 (SiemensMedicalSolution, MountainView, США) и на аппарате ULTIMA PRO-30 («Радмир», Украина) с применением датчика 3,5 МГц при синхронной регистрации ЭКГ в четырех сердечных циклах из стандартных доступов, согласно общепринятой методике.

Статистическую обработку полученных данных вычисляли стандартными методами вариационной статистики с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel 2003, Statsoft Statistica 6.0 и программой для статистической обработки по критерию Стьюдента.

Результаты и их обсуждение

Структурно-функциональные изменения миокарда левого желудочка в зависимости от наличия СД 2 типа и диссинхронии при ХСН проявлялись следующим образом.

У больных с ХСН без СД 2 типа и без диссинхронии увеличение КДО произошло на 15,8% ($p < 0,05$), увеличение КСО на 32,6% ($p < 0,01$), ИММ – на 18,2% ($p < 0,05$). Наблюдалось снижение показателей диастолической функции Е на 9,2% и при этом увеличивалась скорость потока предсердного наполнения (А) на 25% ($p < 0,05$). Изменения проявлялись увеличением соотношения Е/А на 11,3% ($p < 0,05$); существенных изменений среди показателей IVRT и DT не наблюдалось.

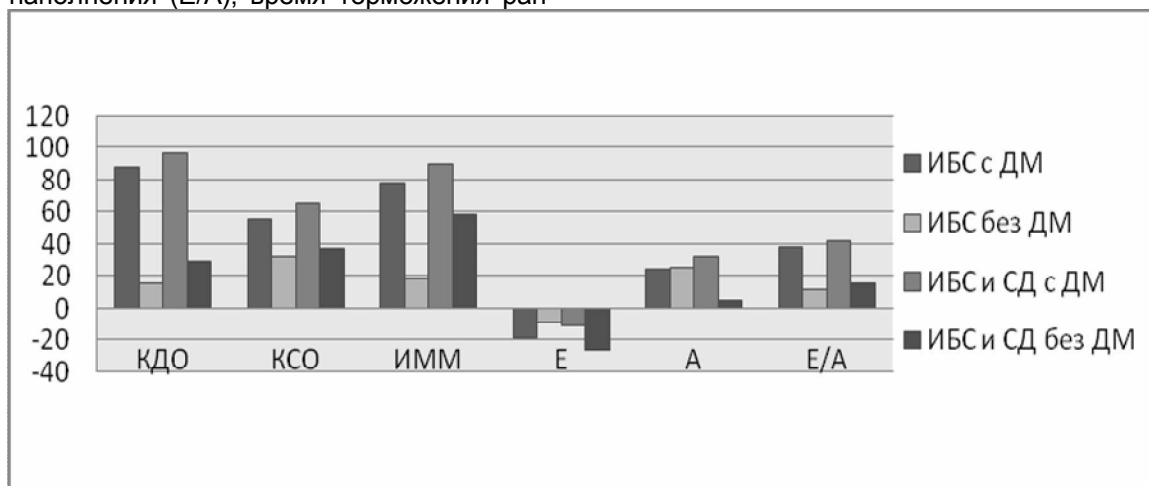


Рис.1 Процентные изменения показателей гемодинамик и

У пациентов с ХСН и СД 2 типа показатель КДО увеличился на 29,1% ($p < 0,001$ в сравнении с контролем), КСО – на 36,8% ($p < 0,001$), ИММ на 58,9% ($p < 0,001$), также отмечалась сохранность гемодинамических показателей: ударного объема (УО), систолического индекса и фракции изгнания левого желудочка (ФИ ЛЖ). В дальнейшем прослеживалось снижение ско-

рости потока раннего диастолического наполнения на 26,8% ($p < 0,001$) в сравнении с контрольной группой (по сравнению с больными 1 группы снижения на 18,5% ($p < 0,001$)) и увеличение скорости предсердного диастолического потока на 5,3% ($p < 0,005$).

Для группы больных с сочетанной патологией ДС и СД 2 типа на фоне ХСН наблюдалась

тенденция к дальнейшему повышению КДО до $(169,3 \pm 8,5) \text{ см}^3$, что составило на 88,2% больше ($p < 0,001$) по сравнению с показателями нормы, КСО – на 155,2% ($p < 0,0001$) при увеличении ИММ левого желудочка на 152,8% ($p < 0,0001$). Также было отмечено уменьшение ФИЛЖ на 20,4% ($p < 0,001$), УО на 4,7% ($p < 0,05$), учитывая увеличение систолического индекса за счет повышения частоты сердечных сокращений. Кроме того, в испытуемой группе отмеча-

лись изменения трансмитрального потока за счет уменьшения E на 18,2% ($p < 0,001$) и повышения A на 24,5% ($p < 0,01$), что отражалось на снижении коэффициента E/A до $0,94 \pm 0,12$ или на 38% ($p < 0,001$). В свою очередь, было обнаружено уменьшение IVRT на 5,2% и DT на 11,9% ($p < 0,05$), а также достоверное ($p < 0,05$) увеличение размеров левого предсердия на 29,6% ($p < 0,01$) (рис. 2).

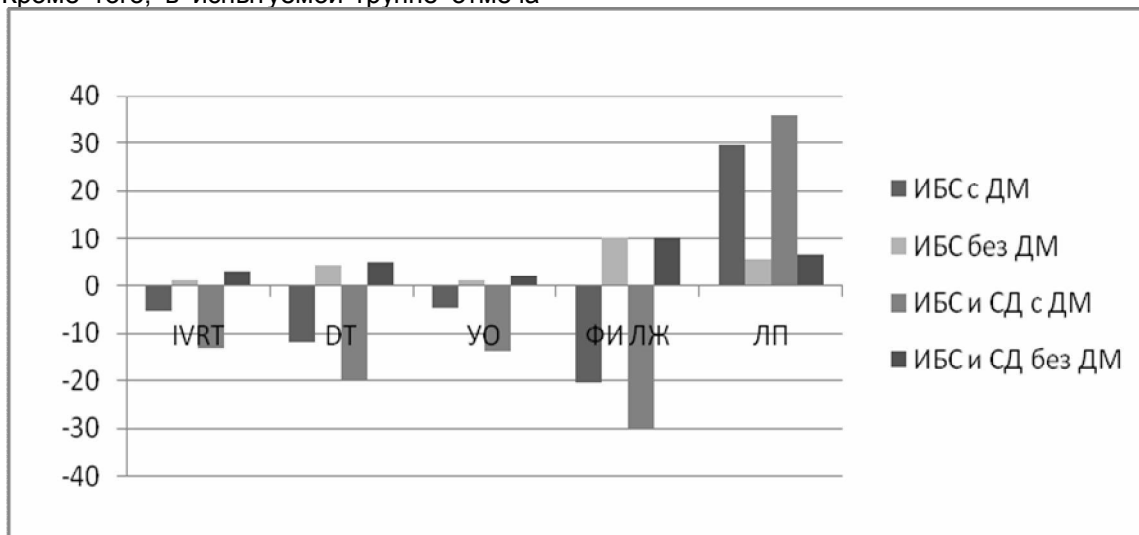


Рис.2 Процентные изменения показателей гемодинамики

У пациентов с ХСН на фоне СД.2 типа с явлениями ДС и блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ отмечалось значительное изменение структурно-функциональных свойств миокарда левого желудочка. Прежде всего это касалось объемных показателей сердца: КДО увеличился на 96,5% ($p < 0,001$), КСО – в 2,9 раза. Кроме того снизились показатели сократительной функции миокарда левого желудочка: DS на 11,2% ($p < 0,05$), а также ударный объем на 14% ($p < 0,05$). В испытуемой группе пациентов наблюдалось существенное увеличение ИММ ЛЖ – почти в 3 раза ($p < 0,0001$) по сравнению с контрольной группой; значительные изменения были присущи диастолической функции. Также было обнаружено снижение на 11,2% ($p < 0,05$) максимальной скорости потока раннего диастолического наполнения, времени изоволюмического расслабления IVRT на 13,2% ($p < 0,05$) и DT на 20,1% ($p < 0,01$). В свою очередь, со снижением показателей DT имело место увеличение максимальной скорости потока позднего диастолического наполнения на 19% ($p < 0,01$) за счет усиления сократимости миокарда левого предсердия. При этом у больных отмечалось увеличение размеров левого предсердия на 39,9% ($p < 0,01$).

Ведущим патологическим процессом при синдроме ХСН является увеличение конечно-систолического размера миокарда и массы миокарда.

В процессе развития СД и присоединении ДС

происходит эволюционная перестройка геометрии миокарда левого желудочка путем изменения структурно-функциональных показателей.

Эти морфофункциональные особенности миокарда левого желудочка сочетаются, прежде всего, с нарушением процессов релаксации левого желудочка, о чем свидетельствует снижение вложения расслабления миокарда ЛЖ в процесс его дилатации и наполнения кровью. Присоединение сочетанной патологии сопровождается последующим увеличением конечных объемов сердца, достигающие своего максимального развития у больных с блокадой левой ножки пучка Гиса. Данные изменения в сочетании с увеличением массы миокарда левого желудочка при снижении сократительных свойств миокарда характеризуются снижением процессов диастолического расслабления миокарда левого желудочка и повышением нагрузки на миокард левого предсердия.

Выводы

1. При сохранении гемодинамических возможностей сердца за счет дилатации полостей и увеличении систолического и диастолического размеров миокарда левого желудочка происходят изменения морфофункциональных свойств, которые характеризуются снижением процессов релаксации. В свою очередь сохраняются гемодинамические возможности миокарда за счет дилатации полостей сердца, в том числе левого предсердия. Хотя описанные процессы являют-

ся одним из механизмов компенсаторных реакций в покое, в дальнейшем они могут стать одной из причин снижения толерантности к физической нагрузке и углублению хронической сердечной недостаточности.

2. Существует корреляционная связь степени дилатации и гипертрофии миокарда левого желудочка и встречаемостью ДС как основных показателей ремоделирования миокарда левого желудочка. При этом повышается риск летальных исходов от сердечно - сосудистой патологии, а также ДС существенно увеличивается, когда достигает максимального уровня гипертрофии миокарда и объемов полостей сердца.

3. В результате проведенных исследований было обнаружено, что при ДС у больных СД 2 типа формируются различные типы геометрии миокарда. Данные особенности проявляются изменениями его функции: снижение диастолического расслабления характерно как для концентрической, так и для эксцентрической гипертрофии, при этом последняя характеризуется снижением сократительных свойств миокарда.

Литература

1. Минаков Э.В. Качество жизни у больных с постоянным водителем ритма в режиме WIR и DDD/R после радиочастотной аблации атриовентрикулярного узла / Э.В. Минаков, С.А. Ковалев, В.Н. Белов // Вестник аритмологии. – 2007. – №47. – С.34–37.
2. Никифоров В.С. Эхокардиографические критерии эффективности бивентрикулярной электрокардиостимуляции у больных хронической сердечной недостаточностью / В.С. Никифоров и др. // Вестник аритмологии. – 2007. – №48. – С.35–37.
3. Aksakal E. The role of oxidative stress in diabetic cardiomyopathy: an experimental study / E. Aksakal, N. Akaras, M. Kurt [et al.] // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2011. – №15. – P.1241–1246.
4. Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / E. Braunwald. – Elsevier Saunders, 2005. – P.2182.
5. Abraham W.T. Cardiac Resynchronization for Heart Failure / W.T. Abraham // N. Engl. J. Med. – 2002. – №346. – P.1845–1853.
6. Delgado V. Acute effects of right ventricular apical pacing on left ventricular synchrony and mechanics / V. Delgado // Circ Arrhythmia Electrophysiol. – 2009. – №2. – P.135–145.
7. Gammage M. Base over apex: does site matter for pacing for right ventricle? / M. Gammage // Europace. – 2008. – №10. – P.572–573.
8. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry / K. Malmberg, S. Yusuf, H. C. Gerstein [et al.] // Circulat. – 2000. – №9. – P.1014–1019.
9. John J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 / J. John, V. McMurray, D. Anker [et al.] // European Heart Journal. – 2012. – №33. – P.1787–1847.
10. Kay G.N. Device therapy for congestive heart failure / G.N. Kay. – Elsevier Inc., 2004. – 140p.
11. Medi C. Right ventricular outflow tract septal pacing: a long term follow up of ventricular- lead performance / C. Medi, H.G. Mond // PACE. – 2009. – №32. – P.172 – 176.
12. Miki T. Diabetic cardiomyopathy: pathophysiology and clinical features / T. Miki, S. Yuda, H. Kouzu [et al.]. // Hear. Fail. Rev. – 2012. – №55. – P. 411-421.
13. Muraoka H. Reverse remodeling achieved by combination therapy with high-dose beta blocker and cardiac resynchronization / H. Muraoka, T. Imamura, K. Kinugawa // Int. Heart. J. – 2015. – № 18(2). – P.149-166.
14. Nichols G. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes: an update. // G. Nichols, C. Gullion, C. Koro // Diabetes Care. – 2004. – №8. – P.1879–1884.
15. Cazeau S.J. Paul responders to cardiac resynchronization therapy with narrow of intermediate QRS complexes indentified by simple echocardiographic indices of dissynchrony: the DESIRE study. / S.J. Cazeau // European Journal of Heart Failure. – 2008. – №10. – P.273–280.

16. Sweeney M. Multicenter prospective randomized safety and efficacy study of a new atrial – based managed ventricular pacing mode (MVP) in dual chamber ICDs / M. Sweeney // J. Cardiovasc. Electrophysiol – 2005. – №15. – P.811–817.
17. Tantengco V. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young / V. Tantengco // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – №37. – P.2093–2100.
18. Yoon Y. Progressive attenuation of myocardial vascular endothelial growth factor expression is a seminal event in diabetic cardiomyopathy: restoration of microvascular homeostasis and recovery of cardiac function in diabetic cardiomyopathy after replenishment of local vascular endothelial growth factor / Y. Yoon, S. Uchida, O. Masuo [et al.] // Circulation. – 2005. – №16. – P.2073–2085.
19. Zannad F. Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure / F. Zannad // Eur. J. Heart. Fail. – 2007. – №9. – P.7–14.

References

1. Minakov Je.V. Kachestvo zhizni u bol'nyh s postojannym voditelem ritma v rezhime WIR i DDD/R posle radiochastotnoj ablaciiatrioventrikuljarnogo uzla / Je.V. Minakov, S.A. Kovalev, V.N. Belov // Vestnik arimologii. – 2007. – №47. – S.34–37.
2. Nikiforov B.C. Jehokardiograficheskie kriterii jeffektivnosti biventrikuljarnoj jelektrokardiostimuljacii u bol'nyh hronicheskoj serdechnoj nedostatochnost'ju / B.C. Nikiforov i dr. // Vestnik arimologii. – 2007. – №48. – S.35–37.
3. Aksakal E. The role of oxidative stress in diabetic cardiomyopathy: an experimental study / E. Aksakal, N. Akaras, M. Kurt [et al.] // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. – 2011. – №15. – R.1241–1246.
4. Braunwald E. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine / E. Braunwald. – Elsevier Saunders, 2005. – P.2182.
5. Abraham W.T. Cardiac Resynchronization for Heart Failure / W.T. Abraham // N. Engl. J. Med. – 2002. – №346. – R.1845–1853.
6. Delgado V. Acute effects of right ventricular apical pacing on left ventricular synchrony and mechanics / V. Delgado // Circ Arrhythmia Electrophysiol. – 2009. – №2. – P.135–145.
7. Gammage M. Base over apex: does site matter for pacing for right ventricle? / M. Gammage // Europace. – 2008. – №10. – P.572–573.
8. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry / K. Malmberg, S. Yusuf, H. C. Gerstein [et al.] // Circulat. – 2000. – №9. – P.1014–1019.
9. John J. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012 / J. John, V. McMurray, D. Anker [et al.] // European Heart Journal. – 2012. – №33. – R.1787–1847.
10. Kay G.N. Device therapy for congestive heart failure / G.N. Kay. – Elsevier Inc., 2004. – 140p.
11. Medi C. Right ventricular outflow tract septal pacing: a long term follow up of ventricular- lead performance / C. Medi, H.G. Mond // PACE. – 2009. – №32. – P.172 – 176.
12. Miki T. Diabetic cardiomyopathy: pathophysiology and clinical features / T. Miki, S. Yuda, H. Kouzu [et al.]. // Hear. Fail. Rev. – 2012. – №55. – P. 411-421.
13. Muraoka H. Reverse remodeling achieved by combination therapy with high-dose beta blocker and cardiac resynchronization / H. Muraoka, T. Imamura, K. Kinugawa // Int. Heart. J. – 2015. – № 18(2). – P.149-166.
14. Nichols G. The incidence of congestive heart failure in type 2 diabetes: an update. // G. Nichols, C. Gullion, C. Koro // Diabetes Care. – 2004. – №8. – P.1879–1884.
15. Cazeau S.J. Paul responders to cardiac resynchronization therapy with narrow of intermediate QRS complexes indentified by simple echocardiographic indices of dissynchrony: the DESIRE study. / S.J. Cazeau // European Journal of Heart Failure. – 2008. – №10. – P.273–280.
16. Sweeney M. Multicenter prospective randomized safety and efficacy study of a new atrial – based managed ventricular pacing mode (MVP) in dual chamber ICDs / M. Sweeney // J. Cardiovasc. Electrophysiol – 2005. – №15. – P.811–817.
17. Tantengco V. Left ventricular dysfunction after long-term right ventricular apical pacing in the young / V. Tantengco // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001. – №37. – P.2093–2100.
18. Yoon Y. Progressive attenuation of myocardial vascular endothelial growth factor expression is a seminal event in diabetic cardiomyopathy: restoration of microvascular homeostasis and recovery of cardiac function in diabetic cardiomyopathy after replenishment of local vascular endothelial growth factor / Y. Yoon, S. Uchida, O. Masuo [et al.] // Circulation. – 2005. – №16. – P.2073–2085.
19. Zannad F. Left bundle branch block as a risk factor for progression to heart failure / F. Zannad // Eur. J. Heart. Fail. – 2007. – №9. – P.7–14.

Реферат

ВПЛИВ ДІССІНХРОНІЇ МІОКАРДУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ

Руденко Т.А.

Ключові слова: цукровий діабет, діссінхронія міокарду, морфофункціональні показники.

У роботі вивчено особливості впливу діссінхронного міокарду на морфофункціональні показники лівого шлуночку у хворих на цукровий діабет 2-го типу. В результаті проведених досліджень було виявлено, що у хворих формуються різні типи геометрії міокарду. Це проявляється змінами його функції, а саме зниженням діастолічного розслаблення при гіпертрофії та зниженням скоротливих властивостей міокарду.

Summary

EFFECT OF MIOCARDIAL DYSSYNCHRONOSIS ON THE MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL PARAMETERS OF LEFT VENTRICLE IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE II

Rudenko T.A.

Key words: diabetes mellitus, myocardial dyssynchronism, morphological and functional parameters.

This paper describes the effect produced by myocardial dyssynchronism on morcontraphological and functional parameters of left ventricle in patients with diabetes mellitus type II. The findings obtained showed the development of myocardial geometry of different types. This is manifested by its functions, and namely, by lowering of diastolic relaxation under hypertrophy and by reducing myocardial contractility.

УДК 616.12–005.4+616.36–003.826)–085.225–02:616.36–008

Склярів Є.Я., Файник А.Ф., Курляк Н.В.

ВПЛИВ АТОРВАСТАТИНУ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ПАЦІЄНТІВ З ІХС У ПОЄДНАННІ З НАЖХП

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Вступ. У хворих з кардіоваскулярною патологією, поширеним атеросклерозом та дисліпопротеїнемією у 90% випадків виявляють жирову інфільтрацію печінки, що в подальшому зумовлює розвиток стеатогепатиту. Для нормалізації ліпідного профілю рекомендують статини, які, крім цього, показані також й для лікування ІХС згідно вимог клінічних протоколів. Використання максимальних доз статинів, згідно низки досліджень, зумовлює виражене зниження рівня холестерину та ліпопротеїдів низької щільності, швидкий регрес атеросклеротичних бляшок, ремоделювання серця та судин. Разом з тим, при призначенні статинів у частини пацієнтів спостерігається явище “трансамініту”, яке обумовлене ухиленням печінкових ферментів в кров. Тому при наявності поєднаної патології необхідно враховувати можливість побічного впливу аторвастатину на функціональний стан печінки. Метою дослідження було вивчити зміни ліпідного спектру крові, рівня печінкових трансаміназ та швидкості метаболізму печінки у пацієнтів з ІХС, у поєднанні з НАЖХП, при курсовому призначенні аторвастатину. *Матеріали і методи.* Обстежено 25 хворих з ІХС, у поєднанні з НАЖХП, яким проводили загальноклінічні, лабораторні та інструментальні дослідження (антропометрію, визначення ліпідного спектру крові та рівня печінкових трансаміназ, електрокардіографію, ехокардіографію, ультрасонографію внутрішніх органів, 13С-метацетиновий дихальний тест). Усім пацієнтам призначали аторвастатин у дозі 20 мг на добу впродовж 12 тижнів і здійснювали порівняльний аналіз стану пацієнтів з ІХС, у поєднанні з НАЖХП, до і через 3 місяці після лікування. *Результати дослідження.* Курсовий прийом аторвастатину на амбулаторному етапі лікування ІХС, стабільної стенокардії, у поєднанні з НАЖХП зумовив достовірне зменшення атерогенних фракцій ліпідного спектру крові. Аналіз розподілу рівнів печінкових трансаміназ виявив зниження АЛТ, тоді як середня концентрація АСТ не змінилася ($p > 0,05$) та утримувалась вище показників норми. Після лікування аторвастатином спостерігалось достовірне зростання швидкості метаболізму печінки та її кумулятивної дози на 120 хвилині та відсутність вірогідних змін кумулятивної дози на 40 хвилині. *Висновки.* Призначення аторвастатину пацієнтам з ІХС, у поєднанні з НАЖХП, в дозі 20 мг на добу покращувало загальний стан хворих та призводило до достовірного зменшення рівнів проатерогенних фракцій ліпідного спектру крові і покращення показників 13С–метацетинового дихального тесту. Перед курсовим призначенням аторвастатину слід враховувати вихідний рівень печінкових амінотрансфераз з метою запобігання порушення функціонального стану печінки.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, аторвастатин, неалкогольна жирова хвороба печінки, 13С-метацетиновий дихальний тест, функціональний стан печінки

Вступ

НАЖХП (неалкогольну жирову хворобу печінки) розглядають в якості незалежного предиктора серцево-судинних захворювань, що відіграє

важливу роль у розвитку ішемічної хвороби серця [5,1]. Результати перехресних досліджень показують, що кількість серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з НАЖХП збільшується із під-