

Karkkonen // *Clinical Infectious Diseases*. - 1996. - Vol. 23, № 5. - P. 1091-1098.

13. Hecksteden K. *Rezidivierendes Gesichtserysipel bei Nickelallergie Bedeutung der allergologischen Diagnostik in der HNO am Beispiel eines Fallberichtes* / K. Hecksteden, B.A. Stuck, L. Klimek // *HNO*. - 2005. - Vol. 53, № 6. - P. 557-559.

14. Jago P. *Erysipelas. A retrospective series of 92 patients in a department of internal medicine* / P. Jago, S. Resche, C. Karacatsanis // *Ann. Med. Interne*. - 2000. - Vol. 151 (1). - P. 3-9.

15. Morris A. *Cellulitis and erysipelas* / A. Morris // *Clin. Evid*. - 2004. - № 12. - P. 2271-2277.

16. *Principles and practice of infectious diseases* / G.L. Mandell, R.G. Douglas, J.E. Bennett, R. Dolin. - [5th ed.]. - Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. - 247 p.

#### Резюме

**Прилуцкий А.С., Зелёный И.И., Лесниченко Д.А.** Специфическая сенсibilизация к бытовым и пищевым аллергенам у больных с рецидивирующим течением розеи.

У пациентов с рецидивирующей розеей установлены повышенные уровни специфических IgE антител к ряду бытовых и отдельных пищевых аллергенов. Особенно отмечалась повышение распространенности сенсibilизации среди обследованных пациентов по сравнению со здоровыми к домашней пыли серии 06-10.

**Ключевые слова:** рецидивирующая розея, иммуноглобулин E, аллергия, пищевые и бытовые аллергены.

#### Резюме

**Прилуцкий О.С., Зелёный И.И., Лесниченко Д.О.** Специфічна сенсibilізація до побутових та харчових алергенів у хворих з рецидивуючим перебігом бешихи.

У пацієнтів з рецидивуючою бешихою встановлені підвищені рівні специфічних IgE антитіл до ряду побутових та окремих харчових алергенів. Особливо відмічена підвищення поширеності сенсibilізації серед обстежених пацієнтів у порівнянні із здоровими до домашнього пилу серії 06-10.

**Ключові слова:** рецидивуюча бешиха, імуноглобулін E, алергія, харчові та побутові алергени.

#### Summary

**Prilutsky A.S, Zeleny I.I. Lesnichenko D.A.** Specific sensitization to domestic and food allergens in patients with relapse erysipelas.

There are established average levels of specific IgE to domestic and food allergens in patients with relapse erysipelas. Especially pointed hypersensitization to №6-10 domestic dust in comparison with healthy cohort.

**Key words:** relapse erysipelas, immunoglobuline E, allergy, food and domestic allergens.

**Рецензент:** д.мед.н., проф. І.В.Лоскутова

Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології

УДК 616.12-008.46-085:615.33.03:616-005.4:616.379-008.64

## ВЛИЯНИЕ СТАТИНОВ НА ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

С.А.Серик

ГУ "Институт терапии им. Л.Т. Малой АМН Украины"  
(Харьков)

### Вступление

В исследованиях двух последних десятилетий доказана тесная ассоциация системной иммуновоспалительной активации с тяжестью и исходами сердечной недостаточности (СН). Хотя точные механизмы системного воспаления при СН остаются не совсем ясными, большое количество данных свидетельствует о том, что воспалительная активация играет важную роль в развитии и прогрессировании СН, влияет на функцию не только миокарда, но и других органов и систем, участвуя таким образом в манифестации всех компонентов синдрома СН [11, 16]. Вместе с этим, предполагается, что иммуновоспалительная активность зависит от этиологии СН и в патогенез диабетической, ишемической, гипертензивной СН могут быть вовлечены разные воспалительные процессы [11]. С этим предположением согласуются наши данные об особенностях иммуновоспалительной активации при СН у больных с сахарным диабетом 2 типа (СД). По сравнению с пациентами без диабета для СД была свойственна более существенная активация фактора некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) как при начальной, так и при выраженной СН. А прогрессирование СН, снижение фракции выброса левого желудочка у больных диабетом и без диабета ассоциировалось с увеличением уровней липопротеинсодержащих иммунных комплексы (ЛП ИК), включающих антитела разных изотипов [3].

Признание важной роли воспаления в патогенезе СН предполагает разработку терапевтических подходов, направленных

Екологічна і клінічна імунологія та імунореабілітація

на коррекцию иммуновоспалительной активации. В качестве одной из иммуномодулирующих стратегий при СН рассматривается применение статинов, эффективность которых определяется их плеiotропными свойствами [8]. О потенциальном положительном влиянии статинов на течение СН свидетельствуют результаты метаанализов ряда проспективных клинических испытаний и ретроспективных когортных исследований, согласно которым терапия аторвастатином, симвастатином ассоциировалась со снижением смертности больных с СН, исходно получавших статины [12, 15]. Однако 2 больших проспективных исследования розувастатина (CORONA, GISSI-HF) не продемонстрировали значимой клинической пользы статина при СН с систолической дисфункцией левого желудочка [9, 14]. Объяснением противоречий между результатами метаанализов и испытаний розувастатина может служить предположение о том, что розувастатин просто не подходит для лечения СН в силу своих выраженных гидрофильных свойств или использовался в неподходящей дозировке. Эта идея должна служить основанием для проведения исследований с использованием статинов в дозах, не снижающих уровни холестерина, но сохраняющих плеiotропные свойства, или оценкой эффектов при СН других статинов [10].

С учетом отмеченных особенностей иммуновоспалительной активации при СН у больных СД, целью настоящей работы явилось исследование влияния аторвастатина на уровни ФНО- $\alpha$  и ЛП-ИК при СН у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с сахарным диабетом 2 типа и без него в сопоставлении с динамикой фракции выброса левого желудочка, их клинического и функционального состояния.

#### Материал и методы исследований

В исследование включено 43 больных ИБС с СН II - III функциональных классов и фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) менее 50 %: 22 пациента без диабета и 21 больной с сахарным диабетом 2 типа. Группы пациентов с СД и без него не отличались по возрасту и полу. Практически у всех больных была гипертоническая болезнь. 72,72 % паци-

ентов без диабета и 80,95 % пациентов с СД перенесли в прошлом инфаркт миокарда. Сопоставимую долю в сравниваемых группах составили больные с постоянной формой фибрилляции предсердий. Отличия по индексу массы тела были незначительными. По уровню артериального давления и частоте сердечных сокращений различий также не установлено (табл. 1).

Таблица 1

#### Клиническая характеристика пациентов, включенных в исследование

	Больные СН без диабета (n=22)	Больные СН с сахарным диабетом (n=21)	p
Возраст, годы (M±m)	58,45±1,91	60,05±1,86	>0,05
Пол (мужчины/женщины), n (%)	19 (86,36 %)/ 3 (13,64 %)	17 (80,95 %)/ 4 (19,05 %)	>0,05
Гипертоническая болезнь, n (%)	20 (90,91 %)	20 (95,23 %)	>0,05
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	16 (72,72 %)	17 (80,95 %)	>0,05
Постоянная форма фибрилляции предсердий, n (%)	6 (27,27 %)	4 (19,04 %)	>0,05
Индекс массы тела, кг/м <sup>2</sup> (M±m)	29,25±1,00	30,15±2,52	>0,05
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст. (M±m)	126,67±5,27	130,00±4,28	>0,05
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст. (M±m)	80,56±3,38	80,00±3,65	>0,05
ЧСС, ударов в минуту (M±m)	66,67±2,89	71,33±3,03	>0,05

Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. В обследование не включали больных с уровнями холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и/или общего холестерина (ОХС) меньше целевых, гликозилированным гемоглобином более 10 %, анемией, почечной недостаточностью, недавними (до 10 суток) эпизодами острой сердечной недостаточности, острым коронарным синдромом в течение предшествующих 3 месяцев, воспалительными заболеваниями в стадии обострения, пароксизмальными тахикардиями, экстрасистолической аритмией, хроническими обструктивными заболеваниями легких, окклюзирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей.

Все пациенты получали стандартную терапию, включавшую ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл ((5-20) мг в сутки) или лизиноприл ((5-20) мг в сутки), которые пациенты принимали на протяжении не менее 4 недель до включения в исследование; аспирин (75 - 100) мг в сутки; диуретики (фуросемид или индапамид);  $\beta$ -блокаторы (бисопролол (2,5-5,0) мг в сутки или карведилол (6,25-25,00) мг в сутки). Пациенты с систолической дисфункцией левого желудочка получали спиронолактон. Дигоксин (0,125-0,250 мг/сут) был назначен 4 больным без СД и 3 больным с СД. Больные диабетом также получали метформин ((500 - 850) мг дважды в сутки) или гликлазид MR ((30 - 60) мг в сутки) или их комбинацию. Аторвастатин назначался в дозе 10 мг в сутки.

Обследование проводилось перед назначением аторвастатина и после 12 недель лечения. Оценивали функциональное состояние пациентов по данным теста 6-минутной ходьбы, клиническое состояние по шкале оценки клинического состояния больного с хронической СН (ШОКС) в модификации В.Ю. Мареева [1]. Проводили количественную двухмерную эхокардиографию с определением ФВ ЛЖ. ЛП-ИК исследовали в сыворотке иммуноферментным методом в разработанной нами модификации [3]. Уровни ФНО- $\alpha$  определяли иммуноферментным методом с помощью наборов, произведенных ООО "Укрмедсервис" (Украина). Липидные показатели оценивали ферментативным методом. Статистический анализ проводился с использованием программы статистической обработки данных STATISTICA (StatSoft Inc, США).

#### Полученные результаты и их обсуждение

Исходно дистанция в тесте 6-минутной ходьбы в группе больных СН с диабетом, была несколько меньше, а сумма баллов по ШОКС несколько больше, чем в группе больных без диабета, но отличия оказались незначительными ( $p > 0,05$ ). ФВ ЛЖ при включении пациентов в исследование практически не отличалась (табл.2). После 12 недель лечения с добавлением аторвастатина функциональное состояние пациентов, оцениваемое по дистанции в тесте 6-минутной ходьбы, улучшилось достоверно в обеих груп-

пах. Хотя у больных с СД прирост дистанции (18,89 %) оказался меньшим, чем у больных без СД (23,94 %), различия между группами в конце периода наблюдения были незначительными (см. табл. 2). В одинаковой степени улучшилось клиническое состояние пациентов, оцениваемое по ШОКС ( $p < 0,05$ ). Уменьшение суммы баллов в группе больных без СД составило 27,75 %, в группе пациентов с СД - 25,70 %. ФВ ЛЖ и у больных без СД, и у больных с диабетом достоверно повысилась, при этом значимых отличий между сравниваемыми группами ни по степени увеличения ФВ ЛЖ (13,47 % и 11,50 %, соответственно), ни по абсолютному значению ФВ через 12 недель наблюдения не отмечалось (табл. 2).

Таблица 2

**Динамика клинического и функционального состояния, фракции выброса левого желудочка у больных сердечной недостаточностью с сахарным диабетом 2 типа и без него при лечении аторвастатином ( $M \pm m$ )**

Показатели	Больные СН без диабета (n=22)		Больные СН с сахарным диабетом (n=21)	
	До лечения	После 12 недель лечения	До лечения	После 12 недель лечения
Дистанция в тесте 6-минутной ходьбы, м	288,12 $\pm$ 17,9 1	357,11 $\pm$ 18,02 *	263,14 $\pm$ 21,1 1	312,82 $\pm$ 21,45*
ШОКС, баллы	4,18 $\pm$ 0,36	3,02 $\pm$ 0,42*	4,67 $\pm$ 0,55	3,47 $\pm$ 0,52*
ФВ ЛЖ, %	42,25 $\pm$ 1,01	47,94 $\pm$ 1,05*	42,62 $\pm$ 0,94	47,52 $\pm$ 1,06*

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по сравнению с показателем до лечения.

До назначения аторвастатина уровень триглицеридов (ТГ) у диабетиков был достоверно выше, чем у больных без диабета. ОХС, холестерин липопротеинов высокой плотности (ХСЛПВП), ХСЛПНП различались незначительно. После 12 недель применения аторвастатина в обеих группах достоверно уменьшались уровни ОХС, ТГ, ХСЛПНП в одинаковой степени. К концу наблюдения отличие по уровню ТГ сохранялось (таблица 3).



Таблица 3

**Липидные показатели у больных сердечной недостаточностью с сахарным диабетом 2 типа и без него при лечении аторвастатином (M±m)**

Показатели	Больные СН без диабета (n=22)		Больные СН с сахарным диабетом (n=21)	
	До лечения	После 12 недель лечения	До лечения	После 12 недель лечения
ОХС, ммоль/л	5,33±0,20	4,38±0,22*	4,97±0,30	4,15±0,26*
ХСЛПВП, ммоль/л	1,24±0,07	1,20±0,06	1,08±0,06	1,11±0,08
ТГ, ммоль/л	1,67±0,16	1,31±0,15*	2,16±0,18	1,68±0,16*
ХСЛПНП, ммоль/л	3,15±0,22	2,58±0,23*	2,72±0,28	2,26±0,24*

Примечание: \* - p<0,05 по сравнению с показателем до лечения.

При сравнении показателей иммуновоспалительной активности в начале наблюдения у больных СН с СД, по сравнению с больными без СД, выявлены достоверно более высокие уровни ЛП-IgG и ФНО-α (таблица 4).

Таблица 4

**Имуновоспалительные параметры у больных сердечной недостаточностью с сахарным диабетом 2 типа и без него при лечении аторвастатином (M±m)**

Показатели	Больные СН без диабета (n=22)		Больные СН с сахарным диабетом (n=21)	
	До лечения	После 12 недель лечения	До лечения	После 12 недель лечения
ЛП-IgG, ст.е.	1,12±0,11	1,01±0,10	1,47±0,12	1,09±0,16*
ЛП-IgA, ст.е.	1,72±0,13	1,34±0,14*	1,68±0,12	1,29±0,15*
ЛП-IgM, ст.е.	1,14±0,09	1,16±0,11	1,18±0,10	1,19±0,09
ФНО-α, пкг/мл	30,13±3,34	18,53±2,98**	45,21±3,21	35,72±2,84*

Примечания: \* - p<0,05 по сравнению с показателем до лечения; \*\* - p<0,01 по сравнению с показателем до лечения.

12 недель применения аторвастатина приводили к значимому уменьшению концентраций ЛП-IgA у больных без СД и у больных с СД в равной степени - на 22,09 % и 23,21 %, соответственно. Кроме того у больных диабетом достоверно снижались уровни ЛП-IgG, которые у пациентов без диабета существенно не изменялись. Динамика ЛП-IgM была минимальной.

Заметной оказалась разница в степени снижения сывороточной активности ФНО-α. У больных СН без диабета уровень этого цитокина уменьшился на 38,50 % (p<0,01), а у больных с диабетом существенно меньше - на 21,04 % (p<0,05). В результате, после 12 недель лечения с использованием аторвастатина, несмотря на снижение, уровни ФНО-α у больных СН с СД были достоверно выше, чем у больных без диабета, тогда как отличий в концентрациях ЛП-ИК не установлено (табл. 4).

Таким образом, при добавлении аторвастатина к стандартной терапии СН после 12 недель лечения у больных и с диабетом, и без диабета происходило снижением уровней ЛП-ИК и одного из ключевых в патогенезе СН провоспалительного цитокина ФНО-α. Однако у больных диабетом сывороточная активность ФНО-α уменьшалась в меньшей степени, чем у больных без диабета. Особо важным для больных диабетом иммуномодулирующим эффектом аторвастатина представляется снижение концентраций ЛП-IgG. Как установлено в проведенных нами ранее исследованиях, повышение этого типа ЛП-ИК является специфической чертой диабетической СН и ассоциируется со снижением ФВ ЛЖ, повышением уровней мозгового натрийуретического пептида, ухудшением клинического состояния больных, тогда как увеличение ЛП-IgA происходит при прогрессировании СН независимо от наличия диабета [4]. Примечательно, что указанные различия в динамике иммуновоспалительных параметров у больных диабетом и без диабета выявляются на фоне практически одинакового снижения ОХС, ХСЛПНП и ТГ.

Уменьшение иммуновоспалительной активности у больных СН под влиянием аторвастатина в нашем исследовании сопровождалось улучшением ФВ ЛЖ, клинического и функционального состояния пациентов, что согласуется с данными других авторов о снижении уровней воспалительных медиаторов и повышении ФВ ЛЖ, увеличении дистанции в тесте 6-минутной ходьбы при добавлении аторвастатина к стандартной терапии СН [5, 6, 13]. Вместе с тем, ослабление манифестации СН, очевидно, следует связывать не только с отмеченными про-



тивовоспалительными и иммуномодулирующими эффектами аторвастатина. Так, в клинических исследованиях при СН нашли подтверждение способность аторвастатина улучшать эндотелийзависимую вазодилатацию, оказывать антиоксидантный эффект [6, 7, 13, 17]. Однако значимость этих эффектов в лечении СН у больных диабетом требует дальнейшего изучения.

#### Выводы

1. Аторвастатин способствует уменьшению иммуновоспалительной активности при СН у больных ИБС и с диабетом и без диабета, что сопровождается повышением ФВ ЛЖ, улучшением клинического и функционального состояния больных.

2. При отсутствии различий в гиполлипидемическом действии аторвастатин у больных СН с диабетом приводил к меньшему, чем у больных без диабета, снижению ФНО- $\alpha$ , но способствовал значительному уменьшению исходно более высоких уровней ЛП-IgG. В то же время, концентрации ЛП IgA у больных с СД и без СД снижались в одинаковой степени.

3. При терапии с добавлением аторвастатина ФВ ЛЖ и клиническое состояние больных с СД и без него улучшались в равной мере, тогда как увеличение дистанции, пройденной в тесте 6-минутной ходьбы у больных с СД было несколько меньше, чем у больных без СД.

#### Литература

1. Беленков Ю.Н. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Марев. - М.: Media Medica, 2001. - 266 с.
2. Волков В.И. Сахарный диабет и сердечная недостаточность / В.И. Волков, С.А. Серик // Укр. терапев. журн. - 2010. - № 1. - С. 27 - 34.
3. Серик С.А. Липопротеинсодержащие иммунные комплексы при ишемической болезни сердца: взаимосвязь с показателями липидного обмена / С.А. Серик // Укр. кардиол. журн. - 2001. - № 5. - С. 36 - 40.
4. Серик С.А. Липопротеинсодержащие иммунные комплексы при прогрессировании сердечной недостаточности у боль-

ных сахарным диабетом 2 типа / С.А. Серик // Экспериментальна і клінічна медицина. - 2011. - № 1(50). - С. 94 - 98.

5. Atorvastatin improves left ventricular systolic function and serum markers of inflammation in nonischemic heart failure / S. Sola, M.Q. Mir, S. Lerakis [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. - 2006. - Vol. 47, № 2. - P. 332-337.

6. Atorvastatin improves endothelial function and cardiac performance in patients with dilated cardiomyopathy: the role of inflammation / M. Liu, F. Wang, Y. Wang [et al.] // Cardiovasc. Drugs. Ther. - 2009. - Vol. 23, № 5. - P. 369-376.

7. Effects of atorvastatin on reactive hyperemia and inflammatory process in patients with congestive heart failure / D. Tousoulis, C. Antoniades, E. Bosinakou [et al.] // Atherosclerosis. - 2005. - Vol. 178, № 2. - P. 359-363.

8. Flores-Arredondo J.H. Immune modulation in heart failure: past challenges and future hopes / J.H. Flores-Arredondo, G. Garcia-Rivas, G. Torre-Amione // Curr. Heart Fail. Rep. - 2011. - Vol. 8, № 1. - P. 28 - 37.

9. GISSI-HF Investigators. Effect of rosuvastatin in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial / GISSI-HF Investigators // Lancet. - 2008. - Vol. 372, № 9645. - P. 1231-1239.

10. von Haehling S. Statins for heart failure: still caught in no man's land? / S. von Haehling // Clin. Sci. (Lond). - 2009. - Vol. 116, № 1. - P. 37-39.

11. Inflammation as a therapeutic target in heart failure? A scientific statement from the Translational Research Committee of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology / S. Heymans, E. Hirsch, S.D. Anker [et al.] // Eur. J. Heart Fail. - 2009. - Vol. 11, № 2. - P. 119-129.

12. Meta-analysis of randomized controlled trials of statins versus placebo in patients with heart failure / M.J. Lipinski, C.A. Cauthen, G.G. Biondi-Zoccai [et al.] // Am. J. Cardiol. - 2009. - Vol. 104, № 12. - P. 1708-1716.

13. Pleiotropic effects of atorvastatin in heart failure: role in oxidative stress, inflammation, endothelial function, and

*exercise capacity* / P.F. Castro, R. Miranda, H.E. Verdejo [et al.] // *J. Heart Lung Transplant.* - 2008. - Vol. 27, № 4. - P. 435-441.

14. *Rosuvastatin in Older Patients with Systolic Heart Failure* / J. Kjekshus, E. Apetrei, V. Barrios [et al.] // *N. Engl. J. Med.* - 2007. - Vol. 357, № 22. - P. 2248-2261.

15. *Tang W.H. Statin treatment for patients with heart failure* / W.H. Tang, G.S. Francis // *Nat. Rev. Cardiol.* - 2010. - Vol. 7, № 5. - P. 249-255.

16. *The role of inflammation in heart failure: new therapeutic approaches* / E. Oikonomou, D. Tousoulis, G. Siasos [et al.] // *Hellenic J. Cardiol.* - 2011. - Vol. 52, № 1. - P. 30-40.

17. *Xanthine-oxidase inhibitors and statins in chronic heart failure: effects on vascular and functional parameters* / D. Greig, H. Alcaino, P.F. Castro [et al.] // *J. Heart Lung Transplant.* - 2011. - Vol. 30, № 4. - P. 408-413.

#### Резюме

**Серик С.А.** *Влияние статинов на иммуновоспалительную активность при сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа.*

В работе проведено сравнение эффектов аторвастатина при сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца с сахарным диабетом 2 типа и без него. У больных с диабетом аторвастатин приводил к меньшему, чем у больных без диабета, снижению фактора некроза опухолей- $\alpha$ , но способствовал значительному уменьшению исходно более высоких уровней липопротеинсодержащих иммунных комплексов с антителами класса IgG. Концентрации липопротеинсодержащих иммунных комплексов с антителами класса IgA снижались в одинаковой степени. Уменьшение иммуновоспалительной активности сопровождалось повышением фракции выброса левого желудочка и улучшением клинического состояния больных при диабете и без него в равной мере. Увеличение дистанции в тесте 6-минутной ходьбы у диабетиков было несколько меньше, чем у больных без диабета.

**Ключевые слова:** сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, статины, иммуновоспаление.

#### Резюме

**Серик С.А.** *Вплив статинів на імунізапальну активність при серцевій недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця і цукровий діабет 2 типу.*

У роботі проведено порівняння ефектів аторвастатину при серцевій недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця з цукровим діабетом

2 типу і без нього. У хворих з діабетом аторвастатин призводив до меншого, ніж у хворих без діабету, зниження фактору некрозу пухлин- $\alpha$ , але сприяв значному зменшенню більш високих рівнів ліпопротеїнівмісних імунних комплексів з антитілами класу IgG. Концентрації ліпопротеїнівмісних імунних комплексів з антитілами класу IgA знижувалися в однаковому ступені. Зменшення імунізапальної активності супроводжувалось підвищенням фракції викиду лівого шлуночка і покращенням клінічного стану хворих при діабеті і без нього рівною мірою. Збільшення дистанції в тесті 6-хвилинної ходьби у діабетиків було дещо меншим, ніж у хворих без діабету.

**Ключові слова:** серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2 типу, статины, імунізапалення.

#### Summary

**Serik S.A.** *The influence of statins on immunoinflammatory activity in heart failure patients with ischemic heart disease and type 2 diabetes mellitus.*

The comparison of effects of atorvastatin in heart failure patients with ischemic heart disease with and without type 2 diabetes mellitus was performed in the study. In diabetics atorvastatin led to the lesser than in non-diabetics decrease of tumor necrosis factor- $\alpha$  level, but contributed to the substantial reduction of initially higher level of lipoprotein-containing immune complexes with IgG antibodies. The level of lipoprotein-containing immune complexes with IgA antibodies decreased in patients with and without diabetes in identical degree. The attenuation of immunoinflammatory activity was accompanied with the improvement of left ventricular ejection fraction and patients clinical state equally in diabetics and non-diabetics. The distance in 6-minutes walk test in patients with diabetes lengthened somewhat less than in patients without diabetes.

**Key words:** heart failure, ischemic heart disease, type 2 diabetes mellitus, statins, immunoinflammation.

**Рецензент:** д. мед. н., проф. І. В. Лоскутова