

Вплив на f-канали синусового вузла у хворих з ішемічною хворобою серця у поєднанні з різною частотою серцевих скорочень та зв'язок з ліпідним обміном

Є.Х. Заремба¹, Н.А. Мазур², З.О. Білоус^{1,2}

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

²ДЗ «Клінічна лікарня» ДТГО «Львівська залізниця»

Мета дослідження: визначення впливу на f-канали синусового вузла у хворих з ішемічною хворобою серця та різною частотою серцевих скорочень (ЧСС) та зв'язок з показниками ліпідного обміну.

Матеріали та методи. Визначення ліпопротеїдів різної щільності імуноферментним методом.

Результати. Були проаналізовані показники ліпідного спектра крові у хворих на стабільну стенокардію II–III ФК. Хворі були поділені на групи залежно від величини ЧСС. Під впливом лікування позитивні зміни ліпідного спектра відзначали в усіх групах, проте найбільш позитивні зміни виявились на фоні комплексної терапії з використанням f-блокаторів синусового вузла. В інших групах виявлено менш значуще зниження показників ліпідного обміну, проте і вихідні дані у цих групах були нижчими, ніж у 1-й групі. **Заключення.** Ефективне зниження ЧСС у хворих з ішемічною хворобою серця сприяє достатньому зниженню проатерогенної та підвищенню антиатерогенної фракції ліпопротеїдів.

Ключові слова: ліпідний спектр крові, стенокардія, частота серцевих скорочень, f-канали, івабрадин.

Дисліпопротеїнемія впливає на величину в'язкості крові, може змінювати характер її течії, а також підвищувати в'язкість самої плазми. Виявлена достовірна кореляція між показниками агрегації тромбоцитів та рівнем атерогенних ліпопротеїдів [1, 2, 4, 6]. Гіперліпідемія може зумовлювати проліферативні альтерації стінки судин у результаті спонукання моноцитів до інвазії в субендотеліальний простір. На фоні високого рівня холестерину (ХС) відзначають прогресування проліферативних реакцій та ліпідної інфільтрації судини, що призводить до розвитку атеросклерозу [3,7].

Мета дослідження: визначити вплив на f-канали синусового вузла у хворих з ішемічною хворобою серця (стабільна стенокардія) у поєднанні з різною ЧСС та зв'язок з показниками ліпідного обміну.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 125 хворих на стабільну стенокардію (СС) II–III функціональних класів (ФК), які отримували лікування згідно з протоколом надання медичної допомоги і були розподілені на групи залежно від величини ЧСС: 1-а група (62 хворих) – з ЧСС >80 за 1 хв; 2-а група (31 хворий) – з ЧСС 60–80 за 1 хв; 3-я група (32 хворих) – з ЧСС <60 за 1 хв. Першу групу пацієнтів було поділено на дві підгрупи: 1-й підгрупі (30 хворих) до лікування додавали івабрадин у дозі 5 мг 2 рази на добу, 2-й підгрупі (32 хворих) призначали базисне лікування. Контрольну групу склали практично здорові особи, співставні за віком і статтю.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Середній рівень ЗХС становив $5,6 \pm 0,3$ та $5,7 \pm 0,41$ ммоль/л у 1-й і 2-й групах хворих, у 3-й – $5,5 \pm 0,35$ ммоль/л. Показники ЗХС перевищували рівень контрольної групи в усіх обстежуваних групах хворих: на 25,5% у 1-й та 2-й групах і на 23,4% у 3-й групі. Достовірність підтверджена в усіх групах пацієнтів: у 1-й і 2-й – $p1,4 < 0,01$ та $p2,4 < 0,05$ відповідно; у 3-й – $p3,4 < 0,05$.

ХС ЛПНЩ та ТГ були достовірно вищі у групі пацієнтів з ЧСС >80 за 1 хв ($p1,4 < 0,01$). ТГ в осіб 1-ї групи перевищували аналогічні показники в осіб контрольної групи більш ніж у 1,5 разу, у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп перевищення було менше ніж у 1,5 разу. Виявлено достовірність різниці показника ХС ЛПНЩ між 1-ю та 3-ю групами ($p1,3 < 0,01$) і рівня ТГ між цими групами ($p1,3 < 0,01$).

Показник ХС ЛПНЩ у 1-й групі становив $4,25 \pm 0,32$ ммоль/л проти $4,1 \pm 0,16$ і $3,02 \pm 0,21$ ммоль/л у 2-й і 3-й відповідно. Різниця між показниками хворих і практично здорових осіб становила 42,4%, 40,1%, 19,1% відповідно.

ХС ЛПВЩ виявився знижений в усіх групах хворих: у 1-й і 2-й групах – $0,96 \pm 0,08$ і $1,0 \pm 0,11$ ммоль/л, у 3-й – $1,11 \pm 0,08$ ммоль/л ($p1,4 > 0,01$; $p2,4 < 0,05$ і $p3,4 < 0,05$ відповідно).

Коефіцієнт атерогенності (КА) у хворих 1-ї і 2-ї груп становив $4,89 \pm 0,08$ і $4,78 \pm 0,08$ ммоль/л відповідно та був у 2 рази вищий, ніж у контрольній групі; у 3-й групі КА перевищував показники практично здорових осіб в 1,6 разу ($4,07 \pm 0,1$ ммоль/л): $p1,3 < 0,01$; $p1,4 < 0,01$; $p2,3 < 0,01$; $p2,4 < 0,01$; $p3,4 < 0,01$.

Середній показник ЗХС хворих з нормальною та зниженою ЧСС після 6 міс лікування становив відповідно $4,88 \pm 0,17$ і $4,68 \pm 0,3$ ммоль/л і був нижчий у порівнянні з показниками до лікування на 15,5% у 2-й групі ($p > 0,05$) і на 17,5% ($p < 0,05$) – у 3-й групі. Показники ЗХС у пацієнтів з ЧСС <80 за 1 хв суттєво не відрізнялися від показників ЗХС у 1-й підгрупі 1-ї групи. Найнижче значення цього показника було у 3-й групі хворих. Рівень ХС ЛПНЩ у 1,5 разу перевищував аналогічний показник до лікування у 2-й групі ($p < 0,01$).

У пацієнтів з ЧСС <60 за 1 хв виявлено зниження цієї фракції ліпідів, проте істотних змін не відзначено ($\Delta = 13,8\%$; $p > 0,05$). Різниця показників у порівнянні з даними до лікування у 1-й і 2-й підгрупах 1-ї групи відповідно становила 34,7% і 30,9% ($p < 0,01$). У результаті аналізу показників пацієнтів 1-ї підгрупи 1-ї групи встановлено зниження ХС ЛПНЩ по відношенню до його рівня у 2-й групі після базисної терапії, але без суттєвого відхилення від середніх показників хворих із ЧСС <60 за 1 хв.

Позитивний вплив на ХС ЛПВЩ комплексного лікування найбільше виражений у хворих з ЧСС >80 за 1 хв ($\Delta=25,5\%$; $p<0,05$). У 2-й підгрупі 1-ї групи підвищення рівня ХС ЛПВЩ виявилось незначним ($\Delta=20,4\%$; $p>0,05$). При цьому рівень ХС ЛПВЩ підвищився – різниця склала $\Delta=23,0\%$ ($p<0,05$), у 3-й групі хворих суттєвих змін не виявлено – $\Delta=7\%$.

Рівень ТГ після комплексного лікування у 1-й підгрупі 1-ї групи знизився ($\Delta=19,6\%$; $p<0,01$) у порівнянні з даними до лікування, у 2-й підгрупі – $\Delta=13,7\%$; $p<0,05$. Чітка позитивна динаміка виявлена у пацієнтів 2-ї групи. Рівень ТГ у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп підвищився після базисної терапії ($\Delta=9,6\%$; $p<0,05$ – у 2 групі і $\Delta=13,7\%$; $p<0,01$ – у 3-й). Результати достовірні після 6 міс лікування. Найнижчий рівень концентрації ТГ виявлено в осіб зі зниженою ЧСС ($1,64\pm 0,08$ ммоль/л).

Влияние на f-каналы синусового узла у больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с разной частотой сердечных сокращений и связь с липидным обменом

Е.Ф. Заремба, Н.А. Мазур, З.О. Билоус

Цель исследования: определение влияния на f-каналы синусового узла у больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с разной частотой сердечных сокращений (ЧСС) и связь с липидным обменом.

Материалы и методы. Определение липопротеидов разной плотности иммуноферментным способом.

Результаты. Были проанализированы показатели липидного спектра крови у больных со стабильной стенокардией II–III ФК. Больные были распределены на группы в зависимости от величины ЧСС. Под влиянием лечения положительные изменения липидного спектра отмечены во всех группах, но наиболее положительные изменения отмечали в группе с повышенной ЧСС, где применяли комбинированную терапию с использованием блокаторов f-каналов синусового узла на фоне стандартного лечения. В других группах отмечено менее значимое снижение показателей липидного обмена, но и исходные данные в этих группах были значительно ниже, чем в 1-й группе.

Заключение. Эффективное снижение ЧСС у больных с ишемической болезнью сердца способствует достаточному снижению проатерогенной и повышению антиатерогенной фракции липопротеидов.

Ключевые слова: липидный спектр крови, стенокардия, частота сердечных сокращений, f-каналы, ивабрадин.

У 1-й підгрупі 1-ї групи – $1,74\pm 0,09$ ммоль/л, у 2-й групі – $1,77\pm 0,08$ ммоль/л.

Достовірну динаміку КА встановлено в усіх хворих на СС II – III ФК з різною ЧСС у порівнянні з показниками до лікування ($p<0,01$). Зниження КА відзначено в усіх групах хворих ($\Delta_1=39,3\%$, $\Delta_2=37,9\%$, $\Delta_3=28,9\%$).

ВИСНОВКИ

Виявлено достовірні зміни лише при застосуванні комплексної терапії з впливом на f-канали синусового вузла. У групі хворих з ЧСС >80 за 1 хв динаміка показників атерогенних ліпідів після лікування більше виражена: ХС ЛПВЩ Δ_1 гр.,1 підгр. = -34,7%, ТГ Δ_1 гр.,1 підгр. = -27,4%, КА Δ_1 гр.,1 підгр. = -39,3%, ніж у хворих з нормальною та зниженою ЧСС.

The influence of f-channels of sinus node cells in patients with coronary artery disease and different heart rate or lipid metabolism parameters

E.H. Zaremba, N.A. Mazur, Z.O. Bilous

The aim: to determine the influence of f-channels of sinus node cells in patients with coronary artery disease and different heart rate or lipid metabolism parameters.

Methods. Lipid profile parameter were determined by ELISA-methods. Results. Results of the blood lipid profile assessment in patients with stable angina II–III FC. Patients were randomized into groups according to the heart rate. It was established that under the impact of treatment positive trends in the change of blood lipid profile were registered in all groups, thus in percent ratio positive changes were recorded in the group with increased heart rate managed with combined therapy including f-channel blockers on the background of standard treatment according to the guidelines for medical care management. In 2 other groups less significant decrease of the lipid metabolism values was registered, thus initial data in those groups were significantly lower in comparison with the 1st group.

Conclusions. Effective decrease of heart rate in patient with coronary artery disease causes sufficient decrease of proatherogenic and increase of antiatherogenic fractions of lipoproteins.

Key words: blood lipid profile, stable angina, heart rate, f-channels, ivabradin.

Сведения об авторах

Заремба Евгения Фоминична – Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого, 79010, г. Львов, ул. Пекарская, 69

Мазур Наталья Анатольевна – ГУ «Клиническая больница» ГТОО «Львовская железная дорога», 79007, г. Львов, ул. Огиенко, 1–5; тел.: (067) 657-74-36

Билоус Зоряна Олеговна – Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого, ГУ «Клиническая больница» ГТОО «Львовская железная дорога», 79007, г. Львов, ул. Огиенко, 1–5; тел.: (097) 333-51-47

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коркушко О.В. Реологические свойства крови при старении и факторы, их определяющие / О.В. Коркушко, В.Ю. Лишневская, Г.В. Дужак // Кровообіг і гемостаз. – 2007. – № 1. – С. 5–13.
2. Марков Х.М. Оксид азота и атеросклероз. Оксид азота, дисфункция эндотелия и патогенез атеросклероза / Х.М. Марков // Кардиология. – 2009. – № 11. – С. 64–74.
3. Ольбинская Л.И. Современные аспекты применения статинов и фибратов у больных с нарушениями липидного обмена / Л.И. Ольбинская, В.А. Захарова // Международный мед. журнал. – 2004. – Т. 10, № 1. – С. 139–143.
4. Aloulou I. Hemoreological alterera-

5. tion in the metabolic syndrome correlate with the lipid profile but not with NCEP-ATPIII score / I. Aloulou, E. Varlet-Marie, J.-F. Drun // Ярославль. – 2005. – С. 3.
6. Herman A.G. Therapeutic potential of nitric oxide donors in the prevention and treatment of atherosclerosis / A.G. Herman, S. Moncada // Eur. Heart J. – 2005. – № 26. – P. 1945–1955.
7. Endemann D.H. Endothelial dysfunction / D.H. Endemann // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. – № 15. – P. 1983–1992.
8. Kawashima S. Dysfunction of endothelial nitric synthase and atherosclerosis / S. Kawashima, M. Yokoyama // Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2004. – № 24. – С. 998–1015.

Статья поступила в редакцию 01.12.2015