

УДК 616.12-008.465:616.441-008.64-06

*М. І. Швед,**І. Б. Припхан*

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України"

МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ І СУБКЛІНІЧНИЙ ГІПОТИРЕОЗ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЇХ КОРЕКЦІЇ L-КАРНІТИНОМ

Ключові слова: метаболічні порушення, L-тироксин, L-карнітин, стабільна стенокардія, субклінічний гіпотиреоз.

Резюме. У статті описано основні особливості порушень ліпідного спектру крові, процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту в пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом у залежності від тривалості захворювання, а також ефективність застосування препарату L-карнітин в корекції описаних вище змін. У пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом та тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років виявлено достовірно вищі концентрації тригліцеридів (ТГ), загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), коефіцієнту атерогенності (КА) та дієнових кон'югат (ДК), а також суттєве зниження концентрації ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), церулоплазміну (ЦП) та SH-груп порівняно з пацієнтами в яких тривалість стабільної стенокардії становила менше 5 років. У пацієнтів із стабільною стенокардією тривалістю до 5 років застосування стандартного антиішемічного лікування та L-тироксину сприяло ефективному покращенню клінічної симптоматики та знижувало прояви дисліпідемії і перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), тоді як при довшій тривалості захворювання достовірної зміни показників досягнуто не було. У хворих із тривалістю стабільної стенокардії більше 5 років нормалізація клінічного стану і досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми, процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту (АОЗ) спостерігалась під впливом стандартного антиішемічного лікування, L-тироксину та L-карнітину. З метою ефективного відновлення клінічного стану та попередження розвитку і прогресування метаболічних порушень у хворих із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом рекомендовано використання диференційованої комплексної терапії з використанням стандартного антиішемічного лікування, L-тироксину та L-карнітину.

Вступ

Останніми роками в Україні спостерігається зростання серцево-судинних проявів у хворих на гіпотиреоз. Так, у 70-80 % пацієнтів з первинним гіпотиреозом відмічають ураження серцево-судинної системи. Наявність скарг з боку серцево-судинної системи у хворих на гіпотиреоз нерідко є найпершим проявом захворювання [1]. Авторами відмічено, що у 25-50 % пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом розвиваються скарги та клінічні прояви ураження серцево-судинної системи з подальшим розвитком хронічної серцевої недостатності [2]. Субклінічний гіпотиреоз, як правило, розвивається безсимптомно. На сьогодні не верифікований уніфікований перелік діагностичних особливостей, які були б специфічними при розвитку субклінічного гіпотиреозу, відсутня

єдність поглядів у корекції проявів серцево-судинної патології у хворих із субклінічним гіпотиреозом [4]. З патогенетичної точки зору провідна роль у розвитку та прогресуванні стабільної стенокардії належить коронаростенозу (за рахунок дисліпідемії та атероматозу), коронарспазму та транзиторному атеротромбозу [5]. Одночасно встановлено, що впацієнтів із субклінічним та явним гіпотиреозом виявляються зміни ритму серця, виражена дисліпідемія, артеріальна гіпертензія, що в подальшому може призводити до розвитку та прогресування ішемічної хвороби серця (ІХС) та хронічної серцевої недостатності [6,11,12,13]. Таким чином, дисліпідемія є спільним патогенетичним фактором у хворих із субклінічним гіпотиреозом та ІХС. Пусковим механізмом порушення синтезу ліпідів при недос-

татньому виробленні тиреоїдних гормонів є розлади процесів окиснення ХС та зміни утворення атерогенних ліпопротеїнів. Внаслідок цього у крові зростає рівень ХС та фракції атерогенних ліпопротеїнів [2]. Відомо також, що системний атероматоз та дисгормональні порушення супроводжуються суттєвою активацією процесів ПОЛ та зниженням рівня антиоксидантного захисту організму. Клінічними проявами вищеописаних змін обміну ліпідів при субклінічному гіпотиреозі є ознаки підвищення резистентності та жорсткості судинної стінки, ендотеліальна дисфункція, атеросклероз, діастолічна дисфункція лівого шлуночка та функціональні порушення в роботі печінки [8, 10].

Для лікування субклінічного гіпотиреозу препаратом вибору, згідно з рекомендаціями Американської Тиреодологічної Асоціації, є L-тироксин [7]. Проведено низку досліджень із приводу стартового дозування даного препарату та визначення оптимальної підтримуючої дози L-тироксину для нормалізації середнього рівня ТТГ у пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом.

Недоліком даних рекомендацій є недостатня технологічна і лікувальна ефективність програми, яка зумовлена тим, що при застосуванні L-тироксину виникає негативний вплив на перебіг серцево-судинної патології, що проявляється в посиленні ішемії міокарда, виникненні ангінозних приступів, розвитку аритмій та прогресуванні серцевої недостатності. Причиною розвитку вказаних ускладнень замісної гормонотерапії вважають підвищення рівня аеробного метаболізму в організмі, що супроводжується посиленням ступеня гіпоксії міокарда. Враховуючи необхідність корекції цих проявів у пацієнтів із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом, лікувальна практика передбачає застосування препаратів із антиоксидантними властивостями, які покращують обмінні процеси в організмі. Одним із таких засобів може бути L-карнітин, антиішемічний ефект якого пов'язаний з покращенням метаболізму міокарда та збереженням достатньої кількості АТФ при наявності гіпоксії. Окрім того, левокарнітин не впливає на зміну частоти серцевих скорочень і артеріальний тиск. Під дією L-карнітину знижується загальний периферичний опір та попереджується розвиток вазоконстрикції. Відомо також, що препарат добре переноситься пацієнтами, а побічні реакції виникають вкрай рідко.

Мета дослідження

Підвищити ефективність терапії дисліпідемічних та дисгормональних порушень у пацієнтів

із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом шляхом корекції метаболічних змін.

Матеріал і методи

Обстежено 133 хворих на ІХС: стенокардію напруження II та III функціональних класів (ФК) та субклінічний гіпотиреоз. Стенокардію напруження II ФК діагностовано у 69 пацієнтів (51,9 %), а III ФК - у 64 (48,1 %). Середній вік обстежених становив $56,1 \pm 3,7$ роки та коливався від 50 до 64 років. Кількість чоловіків становила 70 (52,6 %), а жінок - 63 (47,4 %). Усіх обстежених пацієнтів розподілено на дві групи. До першої групи увійшло 67 пацієнтів (50,4 %) на стенокардію напруження та субклінічний гіпотиреоз, які отримували стандартне антиішемічне лікування та L-тироксин, а до другої - 66 (49,6 %) хворих із поєднанням стенокардії напруження та субклінічного гіпотиреозу, які отримували стандартне антиішемічне лікування, L-тироксин та L-карнітин. Кожна з груп пацієнтів була розподілена на підгрупи залежно від тривалості стабільної стенокардії.

Клас стенокардії напруження і стадію серцевої недостатності визначали відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів 2012 р. [9] та Асоціації кардіологів України 2012 р. [3].

Дослідження проводилось у кардіологічному відділенні КЗ ТОР "Тернопільська Університетська Лікарня". Результати лабораторно-інструментальних методів обстеження та ефективність призначеної терапії оцінювали в динаміці через 3 та 6-12 місяців.

Параметри ліпідограма визначали у лабораторії Тернопільської Університетської Лікарні за допомогою біохімічного автоматичного аналізатора фірми ROCHE - Cobas integra 400 plus. Коефіцієнт атерогенності визначався за формулою А. М. Климова (1985 р.):

$$КА = (ХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$$

де КА - коефіцієнт атерогенності; ХС - холестерин, ммоль/л; ХС ЛПВЩ - холестерин ліпопротеїнів високої щільності, ммоль/л.

Наявність і ступінь вираженості гіпотиреозу оцінювали шляхом визначення рівня гормонів: ТТГ, Т4 та концентрації антитіл до пероксидази за допомогою електрохемілюмінесцентного аналізатора фірми ROCHE - Elecsys 2010 та стандартного набору реактивів на базі лабораторії Тернопільської Університетської Лікарні.

Активність перекисного-окиснення ліпідів та стан антиоксидантного захисту оцінювався на основі рівня показників: ДК, КТ, СОД, ЦП, SH-груп. Рівень активності КТ оцінювався за методикою Баха А.Н. та Зубкової І.С. Визначення

активності ЦП в крові проводилось за допомогою методики по Н. Равіну. Встановлення кількості показника SH-груп базувалось на проведенні методики Боєра. В основі методу визначення СОД лежить здатність сповільнювати відновлення нітротетразолію синього за присутності НАДН2 та фенозинметасульфату

Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою пакету статистичних програм "Statistica 6.0" (StatSoft, Inc., USA). Результати представлені як $M \pm m$, де M - середнє арифметичне показника, m - похибка середньоквадратичного відхилення. Усі отримані результати були розподілені на параметричні та непараметричні дані за допомогою закону розподілу нормальності. Параметричні критерії оцінювалися за критерієм Стюдента, а непараметричні - за критерієм Мана Уїтні.

Обговорення результатів дослідження

За даними ліпідограми у пацієнтів із тривалістю захворювання понад 5 років відмічено достовірно вищі рівні атерогенних ліпопротеїнів та менші значення ХС ЛПВЩ порівняно із хворими у яких тривалість стабільної стенокардії стано-

вила до 5 років (табл. 1). Так, у вихідному стані у пацієнтів 1 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років значення загального ХС було достовірно вищим на 12,8 %, ХС ЛПНЩ - більшим на 7,9 %, рівень ТГ - 24,8 %, а КА - на 34,2 % порівняно із хворими у яких стабільна стенокардія тривала до 5 років, а серед пацієнтів 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років описані вище показники були більшими відповідно на 12,4 %, на 8,3 %, на 22,8 % та на 34,2 %. При цьому, рівень ХС ЛПВЩ у пацієнтів 1 та 2 груп із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років, був достовірно нижчим відповідно на 16,4 % та на 11,8 % порівняно з хворими в яких стабільна стенокардія тривала до 5 років. Необхідно відмітити, що через 3 місяці застосування стандартного лікування у поєднанні з L-тироксином було більш ефективним у хворих із тривалістю стабільної стенокардії до 5 років, а через 6-12 місяців лікування L-тироксином у даній категорії хворих відмічено більш суттєве зниження концентрації атерогенних ліпопротеїнів порівняно із хворими у яких стабільна стенокардія тривала понад 5 років.

Під впливом лікування L-тироксином та L-

Таблиця 1

Вміст L-аргініну, продуктів ПОЛ, МСМ у венозній крові та нітратів у сечі хворих із повторним ішемічним інсультом у гострому періоді ($M \pm m$)

Показник		Група 1, n=67		Група 2, n=66	
		Тривалість стабільної стенокардії до 5 років, n=34	Тривалість стабільної стенокардії понад 5 років, n=33	Тривалість стабільної стенокардії до 5 років, n=36	Тривалість стабільної стенокардії понад 5 років, n=30
ХС, mmol/L	1	6,34±0,13	7,15±0,21*	6,39±0,19	7,18±0,24*
	2	5,44±0,13	6,48±0,15*	4,79±0,11	4,83±0,17**
	3	4,52±0,09	5,61±0,20*	3,29±0,12	3,54±0,15**
ХС ЛПВЩ, mmol/L	1	0,55±0,03	0,46±0,02*	0,51±0,02	0,45±0,02*
	2	0,94±0,05	0,61±0,05*	1,20±0,07	1,16±0,08**
	3	1,19±0,06	0,82±0,05*	1,40±0,10	1,36±0,13**
ХС ЛПНЩ, mmol/L	1	4,82±0,10	5,20±0,12*	4,84±0,11	5,24±0,12*
	2	3,45±0,18	4,78±0,17*	2,94±0,09	3,11±0,16**
	3	2,66±0,07	3,21±0,16*	2,50±0,07	2,65±0,25**
ТГ, mmol/L	1	2,62±0,17	3,27±0,15*	2,68±0,10	3,29±0,19*
	2	2,05±0,12	3,15 ±0,19*	1,42±0,28	2,03±0,19**
	3	1,11±0,06	2,58±0,14*	1,05±0,07	1,12±0,12**
КА	1	12,14±0,68	16,29±1,20*	12,42±0,46	16,67±0,10*
	2	5,32±0,34	8,96±0,57*	3,42±0,24	4,03±0,73**
	3	3,05±0,16	6,71±0,19*	1,64±0,15	2,05±0,23**

Примітки: I. 1 – показники при госпіталізації, 2- показники через 3 місяці, 3- показники через 6-12 місяців. II. * - достовірність різниці між показниками ліпідограми у пацієнтів із тривалістю захворювання до та понад 5 років; ** - достовірність різниці між показниками у пацієнтів 1 та 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років

карнітином як через 3, так і через 6-12 місяців терапії встановлено достовірне зниження рівнів загального ХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, КА та суттєве наростання рівня ХС ЛПВЩ порівняно із вихідними даними. Варто зауважити, що під впливом запропонованої програми лікування у хворих із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років відмічено наближення середніх значень атерогенних ліпопротеїнів до аналогічних даних групи хворих із тривалістю стабільної стенокардії до 5 років. При цьому результати достовірно не відрізнялися між собою, що можна вважати позитивним ефектом у лікуванні даної категорії хворих.

Аналізуючи показники ПОЛ та АОЗ залежно від тривалості стабільної стенокардії встановлено, що у хворих із субклінічним гіпотиреозом та стабільною стенокардією понад 5 років процеси вільнорадикального окиснення є достовірно вищими, а стан антиоксидантного захисту - меншим порівняно із хворими у яких тривалість стабільної стенокардії була до 5 років (табл. 2). Так, у ви-

хідному стані у пацієнтів 1 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років значення ДК було достовірно вищим на 18,9 %, а рівень ЦП меншим на 14,8 %, концентрація СОД - на 17,1 %, значення КТ - на 23,7 %, а SH-груп - на 16,7 % порівняно із хворими у яких стабільна стенокардія тривала до 5 років. Серед пацієнтів 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років значення ДК було достовірно вищим на 22,6 %, а концентрації ЦП, СОД, КТ та SH-груп достовірно меншими на 15,0 %, на 16,0 %, на 23,3 % та на 17,1 % порівняно із пацієнтами у яких тривалість стабільної стенокардії становила до 5 років. Протягом усього курсу лікування L-тироксином у хворих 1 підгрупи відмічено більш виражене зниження рівнів ДК та підвищення активності ЦП, СОД, КТ та SH-груп порівняно із вихідними даними, ніж у пацієнтів із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років.

Необхідно зауважити, що у хворих обох підгруп, під впливом лікування L-тироксином та L-

Таблиця 2

Динаміка змін показників процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту під впливом диференційованої терапії (M±m)

Показник	Група 1, n=67		Група 2, n=66		
	Тривалість стабільної стенокардії до 5 років, n=34	Тривалість стабільної стенокардії понад 5 років, n=33	Тривалість стабільної стенокардії до 5 років, n=36	Тривалість стабільної стенокардії понад 5 років, n=30	
ДК, мкмоль/л	1	38,89±0,72	46,24±1,46*	38,06±1,35	46,67±1,70*
	2	30,44±0,69	41,66±1,96*	22,48±1,00	24,76±1,26**
	3	25,30±0,48	37,38±1,24*	20,59±0,52	22,55±1,22**
ЦП, мг/л	1	164,26±6,14	140,03±4,17*	164,75±4,29	140,07±3,50*
	2	184,32±5,79	155,58±4,77*	204,56±6,34	199,03±8,54**
	3	204,70±6,53	170,41±4,14*	218,17±6,60	207,53±6,92**
СОД, Од/1 млн. ер.	1	34,95±1,20	28,98±1,06*	34,10±1,28	28,66±1,20*
	2	40,96±1,18	33,28±1,57*	49,48±1,57	46,30±1,99**
	3	46,96±0,92	37,18±1,28*	57,91±1,60	55,27±2,43**
КТ, %	1	12,35±0,48	9,42±0,53*	12,53±0,42	9,61±0,58*
	2	14,13±0,22	10,96±0,41*	16,11±0,53	15,06±0,50**
	3	17,60±0,27	11,25±0,61*	19,72±0,71	18,50±1,15**
SH-групи, ммоль/л	1	41,81±1,16	34,84±1,52	41,83±1,55	34,69±1,49*
	2	50,37±1,49	41,92±1,26	55,97±1,68	53,30±1,63**
	3	57,84±0,98	47,09±1,49	60,52±1,20	58,89±2,34

Примітки: I. 1 – показники при госпіталізації, 2- показники через 3 місяці, 3- показники через 6-12 місяців. II. * - достовірність різниці між показниками у пацієнтів із тривалістю захворювання до та понад 5 років; **-достовірність різниці між показниками у пацієнтів 1 та 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років

карнітином, відмічено суттєвий ефект у зниженні дисбалансу процесів вільнорадикального окиснення як через 3, так і через 6-12 місяців терапії, що проявлялось у достовірному зниженні

концентрації МДА та зростання рівнів ЦП, СОД, КТ та SH-груп порівняно із вихідними даними. Слід відмітити, що у пацієнтів 2 групи із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років за

середніми значеннями показники ПОЛ та АОЗ наближались до аналогічних даних групи осіб із тривалістю стабільної стенокардії до 5 років ($p > 0,05$), що оцінювалось як суттєвий ефект в терапії розладів ПОЛ у даної категорії хворих.

Таким чином, у вихідному стані у хворих на стабільну стенокардію в поєднанні із субклінічним гіпотиреозом з тривалістю хвороби як до 5 років, так і понад 5 років спостерігається виражена дисліпідемія, порушення процесів ПОЛ та АОЗ організму. При цьому відмічено достовірне наростання вказаних змін у пацієнтів із тривалістю патологічного процесу понад 5 років. Застосування комбінації стандартного антиішемічного лікування та L-тироксину позитивно впливало на покращення загального клінічного стану хворих та показників ліпідоргами і ПОЛ лише у хворих із субклінічним гіпотиреозом та тривалістю стабільної стенокардії до 5 років.

У пацієнтів із тривалістю хвороби понад 5 років для нормалізації клінічного стану і досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми, процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту доцільно застосовувати комплексну терапію із використанням стандартного антиішемічного лікування, L-тироксину та L-карнітину. Отримані результати дозволяють рекомендувати використання диференційованої комплексної терапії у хворих із стабільною стенокардією та субклінічним гіпотиреозом із метою адекватного відновлення клінічного стану та попередження метаболічних порушень у даної категорії хворих.

Висновки

1. У вихідному стані в хворих із субклінічним гіпотиреозом та тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років спостерігається достовірно вища концентрація атерогенних ліпопротеїнів, перекисного окиснення ліпідів та менші прояви антиоксидантного захисту порівняно із хворими у яких стабільна стенокардія триває менше 5 років.

2. Використання стандартного антиішемічного лікування та L-тироксину сприяє покращенню показників ліпідоргами та перекисного окиснення ліпідів лише при тривалості стабільної стенокардії до 5 років і не сприяє досягненню цільових рівнів у пацієнтів із тривалістю захворювання понад 5 років.

3. З метою покращення клінічного стану та досягнення цільових рівнів основних показників ліпідограми, процесів вільнорадикального окиснення та антиоксидантного захисту в хворих із тривалістю стабільної стенокардії понад 5 років доцільно призначати комплексну терапію із викорис-

танням стандартного антиішемічного лікування, L-тироксину та L-карнітину.

Перспективи подальших досліджень

Отримані результати дослідження свідчать про необхідність індивідуального підходу до лікування пацієнтів із субклінічним гіпотиреозом та стабільною стенокардією в залежності від її тривалості та функціонального класу, що потребує подальшого вивчення та уточнення.

Література. 1. Клініко-лабораторні особливості первинного гіпотиреозу в поєднанні з артеріальною гіпертензією / Н. Б. Зелінська, О. С. Ларін, В. І. Паньків, О. Я. Гирявенко // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. - 2010. - № 1(30). - С. 15-22. 2. Катеренчук В. І. Серцево-судинна патологія, зумовлена гіпотиреозом / В. І. Катеренчук, І. П. Катеренчук // Ендокринологія. - 2012. - № 1. - С. 106-112. 3. Лікування стабільної стенокардії: методичні рекомендації / ННЦ "Інститут кардіології імені акад. М. Д. Стражеска" НАМНУ. - К., 2012. - 28 с. 4. Паньків В. І. Синдром гіпотиреозу / В. І. Паньків // Міжнародний Ендокринологічний Журнал. - 2012. - №5 (45). - С. 136-148. 5. Хроническая сердечная недостаточность, обусловленная ишемической болезнью сердца / Н. Т. Вагутин, Н. В. Калинкина, А. Н. Шевелек, В. В. Адаричев // Серцева недостатність. - 2010. - №2. - С. 95-106. 6. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: heart failure and thyroid dysfunction / B. Biondi // Eur. J. Endocrinol. - 2012. - Vol. - 167. - P. 609-618. 7. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association / Jeffrey R. Garber, Rhoda H. Cobin, Hossein Gharib [et al.] // THYROID. - 2012. - Volume 22. - Number 12. - P. 1200-1235. 8. Endothelial progenitor cells in subclinical hypothyroidism: the effect of thyroid hormone replacement therapy / S. K. Shakoor, A. Aldibbiat, L. E. Ingoe [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 2010. - Vol. 95. P. 319-322. 9. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) / K. Dickstein, John J. V. McMurray, Stamatis Adamopoulos [et al.] // - 2012. 10. Normal flow-mediated vasodilatation of the brachial artery and carotid artery intima-media thickness in subclinical hypothyroidism / M. D. Cabral, P. F. S. Teixeira, N. A. O. Silva [et al.] // Braz. J. Med. Biol. Res. - 2009. - Vol. 42. P. 426-432. 11. Subclinical thyroid dysfunction, cardiac function, and the risk of heart failure. The Cardiovascular Health Study. / N. Rodondi, D. C. Bauer, A. R. Cappola [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. - 2008. - Vol. 52. - P. 1152-1159. 12. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure in older persons at high cardiovascular risk / D. Nanchen, J. Gusssekloo, R. G. Westendorp [et al.] // Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. - 2012. - Vol. 97. - P. 852-861. 13. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: an individual participant data analysis from six prospective cohorts / B. Gencer, T. H. Collet, V. Virgini [et al.] // Circulation. - 2012. - Vol. 126. - P. 1040-1049.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ, А ТАКЖЕ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИХ КОРРЕКЦИИ L-КАРНИТИНОМ

Н. И. Швед, И. Б. Прунхан

Резюме. В статье описаны основные особенности нарушенного липидного спектра крови, процессов свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты у пациентов со стабильной стенокардией и субклиническим

гипотиреозом в зависимости от длительности заболевания, а также эффективность применения препарата L-карнитин в коррекции описанных выше изменений. У пациентов с субклиническим гипотиреозом и продолжительностью стабильной стенокардии более 5 лет выявлено достоверно более высокие концентрации триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), коэффициента атерогенности (КА) и диеновых конъюгат (ДК), а также существенное снижение концентрации ХС ЛПВП (ХС ЛПВП) супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КТ), церулоплазмينا (ЦП) и SH-групп по сравнению с пациентами у которых продолжительность стабильной стенокардии составляла менее 5 лет. У пациентов со стабильной стенокардией продолжительностью до 5 лет применения стандартного антиишемического лечения и L-тироксина способствовало эффективному улучшению клинической симптоматики и снижало проявления дислипидемии и перекисного окисления липидов, тогда как при длительной продолжительности заболевания достоверного изменения показателей достигнуто не было. У больных с продолжительностью стабильной стенокардии более 5 лет нормализация клинического состояния и достижения целевых уровней основных показателей липидограммы, процессов свободнорадикального окисления и антиоксидантной защиты наблюдалась под влиянием стандартного антиишемического лечения, L-тироксина и L-карнитина. С целью эффективного восстановления клинического состояния и предупреждения развития и прогрессирования метаболических нарушений у больных со стабильной стенокардией и субклиническим гипотиреозом рекомендовано использование дифференцированной комплексной терапии с использованием стандартного антиишемического лечения, L-тироксина и L-карнитина.

Ключевые слова: метаболические нарушения, L-тироксин, L-карнитин, стабильная стенокардия, субклинический гипотиреоз.

METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA AND SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM AND EFFECTIVENESS OF L-CARNITINE IN TREATMENT OF THIS PATIENTS

M.I. Shved, I.B. Prypkhan

Abstract. This article describes the main features of the lipid spectrum disorders, processes of free radical oxidation and antioxidant protection in patients with stable angina and subclinical hypothyroidism depending on the duration of the disease and the effectiveness of L-carnitine treatment in the correction of these disorders. It was found that in patients with subclinical hypothyroidism and duration of stable angina more than 5 years were significantly higher concentrations of triglycerides (TG), total cholesterol (HL), low density lipoprotein cholesterol (LDL), atherogenic coefficient (AC), diene conjugates (DC), and also a significant decrease of high density lipoprotein cholesterol (HDL), superoxide dismutase (SOD), catalase (CT), ceruloplasmin (CP) and SH-groups concentrations compared to patients with duration of stable angina less than 5 years. In patients with stable angina less than 5 years the use of standard anti-ischemic treatment and L-thyroxine made improvement of clinical symptoms and signs of dyslipidemia, reduced lipid peroxidation (LPO), while in patients with the longer disease duration a reliable changes has not been achieved. In patients with stable angina duration more than 5 years under the influence of standard anti-ischemic treatment, L-thyroxine and L-carnitine a normalization of clinical state and the achievement of target levels of basic lipid indicators, processes of free radical oxidation and antioxidant protection (AOP) was observed. In order to restore effective clinical condition and prevent the development and progression of metabolic disorders in patients with stable angina and subclinical hypothyroidism recommended the use of adjuvant therapy with differentiated use of standard anti-ischemic treatment, L-thyroxine and L-carnitine.

Key words: metabolic disorders, L-thyroxine, L-carnitine, stable angina, subclinical hypothyroidism.

SHEI " I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University Ministry of Health of Ukraine"

Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). -P.166-171.

Надійшла до редакції 25.08.2015

Рецензент – проф. Т.О. Глацук

© М.І. Швед, І.Б. Припхан, 2015