

ЛЕЧЕНИЕ АТЕРОГЕННЫХ ГИПЕРЛИПИДЕМИЙ СТАТИНАМИ-АТОРВАСТАТИНОМ

Маль Г.С, Иваныкина О.А., Алыменко М.А.

Курский государственный медицинский университет, кафедра клинической фармакологии и фармакотерапии

Курск, Россия

mgalina@kursknet.ru

Гиперлипидемии (ГЛП) представляют собой заболевания, при которых нарушения в образовании, транспорте и метаболизме липопротеидов (ЛП) ведут к повышению уровня холестерина (ХС) и/или триглицеридов (ТГ) в плазме крови. Статины являются новой и наиболее эффективной группой холестеринснижающих препаратов, которые радикально изменили подход к профилактике ишемической болезни сердца (ИБС) и ее осложнений, оттеснив на второй план традиционные гиполипидемические средства. Одним из наиболее последних препаратов из группы статинов является аторвастатин, обладающий наиболее выраженным гиполипидемическим эффектом, по сравнению с его предшественниками.

В целях первичной или вторичной профилактики ИБС при монотерапии аторвастатин на 25-60% снижают частоту ишемических поражений миокарда и уменьшают риск смерти от любой причины почти на 30%. Раннее начало терапии аторвастатином в сочетании с операциями по реваскуляризации позволяет на 60-65% снизить летальность у пациентов с острым инфарктом миокарда в течение 1-го года наблюдения. Аторвастатин снижают риск возникновения стенокардии и острых цереброваскулярных нарушений.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинической эффективности статина 3-го поколения – аторвастатина по сравнению со статином 1-го поколения – холетаром и 2-го – вазилипом.

В исследование было включено 92 мужчины в возрасте от 41 до 59 лет ($52,2 \pm 6,8$) с ИБС и первичной гиперхолестеринемией (ГХС) или гипертриглицеридемией (ГТГ).

Верификация диагноза ГЛП осуществлялась по наличию ксантоматоза, клиническим проявлениям атеросклероза и данным семейного анамнеза после исключения заболеваний, обуславливающих вторичные нарушения липидного обмена.

Критерии включения пациентов в исследование были следующие: исходное содержание ХС >195 мг/дл и/или исходное содержание ТГ >155 мг/дл, без выраженной гипоальфахолестеринемии, с индексом Кетле < 29.

Обследованные пациенты включались в группы с учетом стратификационных признаков (тип ГЛП, функциональный класс стенокардии напряжения, возраст).

Биохимические методы исследования включали: определение ХС и ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП) («Олвекс-диагностикум», г. С.-Петербург); ТГ («Vital-diagnostics», г. С.-Петербург, Россия), апопротеинов (иммуноферментный анализ). Статистические методы включали статистический пакет «Статистика».

Для прогнозирования эффективности гиполипидемических препаратов в коррекции ГЛП согласно рандомизации были сформированы группы лиц с фармакологическим вмешательством, сопоставимые между собой по возрасту и стратификационным признакам. Пациенты получали монотерапию ловастатином (холетар; 20 мг/сут), вазилипом (20 мг/сут) или аторвастатином (липримар, 10 мг/сут). Исследование проводилось рандомизированным, слепым, контролируемым плацебо – тестом, перекрестным методом.

Анализ изменений параметров системы ЛП в группе больных с изолированной ГХС выявил следующее: после 8 недельного курса фармакотерапии холетаром удалось снизить уровень ХС на 20,3% ($p < 0,05$), вазилипом - на 29,4% ($p < 0,05$), а аторвастатином – на 36,4% ($p < 0,05$), что было обусловлено, снижением уровня ХС ЛНП на 24,1% ($p < 0,05$), 26,9% ($p < 0,05$) и 30,7% ($p < 0,05$) соответственно. Наряду с этими благоприятными изменениями произошло выраженное снижение уровня ТГ на 14,3% ($p < 0,05$), вазилипом - 19,6% ($p < 0,05$), аторвастатином - 22,8% ($p < 0,05$). Уровень ХС ЛВП в результате 8-недельной фармакотерапии холетаром повысился на 18% ($p < 0,05$), вазилипом – 19,6% ($p < 0,05$), атовастатином – 24,3% ($p < 0,05$).

Кратковременная двухмесячная гиполипидемическая терапия аторвастатином у больных ИБС приводила к изменениям в липид – транспортной системе, статистически отличающимся от фармакотерапии холетаром или вазилипом. Фармакологическая коррекция ГЛП аторвастатином детерминировала достоверный регресс структурно – геометрических параметров левого желудочка, значимое изменение показателей его диастолической функции.