

МАРКЕРЫ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ АТОРВАСТАТИНА

*Фуштей И. М., Подсевахина С. Л., Лашкул З. В., Ткаченко О. В., Паламарчук А. И.
Запорожская медицинская академия последипломного образования*

Проблема взаимозависимости между сахарным диабетом (СД) и атеросклерозом приобретает особое значение в связи с тем, что в настоящее время эта патология имеет характер эпидемиологического процесса мирового масштаба. Тяжесть клинического течения ишемической болезни сердца (ИБС) и скорость ее прогрессирования также значительно возрастают при наличии СД. Причины ускоренного развития атеросклероза и цереброваскулярных заболеваний у больных с СД 2-го типа до конца не изучены.

Обязательными препаратами в лечении больных ИБС являются статины, как наиболее эффективные препараты воздействия на конечные точки: смертность, частоту фатальных и нефатальных реинфарктов, внезапной смерти пациентов.

Цель работы — оценить влияние низких доз статинов (аторвастатин в дозе 10 мг/сут) на углеводный обмен, уровни маркеров иммунного воспаления и эндотелиальную функцию у больных с ИБС в сочетании с СД 2-го типа.

Материал и методы исследования. Обследовано 85 больных в возрасте от 45 до 78 лет (средний возраст $57,2 \pm 3,4$ года) с ИБС (стенокардия напряжения II-III функциональных классов (ФК)) в сочетании с СД 2-го типа.

Первую группу составили 43 (50,6%) пациента без наличия ИР (НОМА-индекс $0,11 - 2,85$ усл. ед.; средний возраст больных $56,9 \pm 2,71$ года); вторую — 42 (49,4%) пациента с ИР (НОМА-индекс $3,1 - 16,4$ усл. ед.; средний возраст $57,2 \pm 3,11$ года). Всем больным проводилась терапия ИБС согласно общепринятым рекомендациям с включением аспирина (95,4%), β -адреноблокаторов (93,4%), при необходимости — антагонистов кальция (45,2%) и пролонгированных нитратов (61,4%). Препараты применяли на фоне стабильной пероральной сахароснижающей терапии. В качестве холестеринснижающей терапии назначался аторвастатин в дозе 10 мг/сут в течение 3-х месяцев на фоне холестеринснижающей диеты.

Результаты и обсуждение. В ходе исследования определено, что наличие инсулинорезистентности приводит к повышенной активации иммунного воспаления и ухудшения функционального состояния эндотелия. На фоне приема аторвастатина (в дозе 10 мг/пор в течение 3-х месяцев) наблюдалась достаточная коррекция гиперлипидемии, достоверное снижение уровня инсулина, инсулинорезистентности, маркеров иммунного воспаления и улучшения функционального состояния эндотелия.

Выводы: 1. У больных ИБС в сочетании с СД 2-го типа при наличии инсулинорезистентности отмечается достоверное ($P < 0,05$) повышение активации иммунного воспаления и ухудшение функционального состояния эндотелия.

2. Инсулинорезистентность у больных с сочетанной патологией имеет прямую корреляционную взаимосвязь с провоспалительными цитокинами ФНО- α , ИЛ-6 и обратную корреляционную связь с противовоспалительным цитокином ИЛ-10.

3. У больных ИБС и СД 2-го типа отмечена тесная взаимосвязь между дисфункцией эндотелия и маркерами иммунного воспаления, которая более выражена при наличии инсулинорезистентности.

4. На фоне приема аторвастатина в дозе 10 мг/сут наблюдалась достаточная коррекция гиперлипидемии, достоверное снижение уровня инсулина, инсулинорезистентности, маркеров иммунного воспаления и улучшение функционального состояния эндотелия, что обеспечивает коррекцию дополнительных факторов риска у больных ИБС и СД 2-го типа.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, инсулинорезистентность, иммунное воспаление, дисфункция эндотелия, аторвастатин.

Проблема взаимозависимости между сахарным диабетом и атеросклерозом приобретает особенное значение в связи с тем, что в настоящее время эта патология имеет характер эпидемиологического процесса мирового масштаба. Тяжесть клинического течения ишемической болезни сердца и скорость ее прогрессирования также значительно возрастают при наличии СД [1]. Причины ускоренного развития атеросклероза и цереброваскулярных заболеваний у больных с СД 2-го типа до конца не изучены. С одной стороны, СД 2-го типа является независимым фактором риска атеросклероза, с другой — констатирована тесная взаимосвязь с другими факторами риска ИБС — как общепризнанными, так и с теми, прогностическое значение которых еще не установлено [3].

Данные литературы свидетельствуют о наличии не одного, а целого комплекса взаимосвязанных патологических факторов, которые значительно ускоряют развитие ИБС. К их совокупности относят: компенсаторную гиперинсулинемию, инсулинорезистентность (ИР), артериальную гипертензию, атерогенную дислипидемию, гипертрофию левого желудочка, абдоминальный тип ожирения, рост активности ингибитора тканевого активатора плазминогена, иммунное воспаление и дисфункцию эндотелия. В последние годы наибольший интерес среди указанных факторов вызывают ИР, иммунное воспаление и дисфункция эндотелия.

Известно, что ИР как основная патогенетическая составляющая СД 2-го типа ассоциируется с дисбалансом ключевых цитокинов — медиаторов воспаления: повышением уровней интерлейкина (ИЛ)-6, фактора некроза опухолей- α (ФНО- α) и снижением содержания ИЛ-4, ИЛ-10. Активация цитокиновой системы играет важную роль в патогенезе синдрома ИР, начиная с ранних этапов его формирования, и считается маркером ИР и ее тяжести [5]. Доказано, что хроническое субклиническое воспаление является составной частью синдрома ИР, а уровни указанных цитокинов — предикторами сосудистых осложнений [6].

Гиперинсулинемия приводит к развитию дисфункции эндотелия сосудов и нарушению фибринолитической активности крови, способствуя развитию и прогрессированию атеросклеротического процесса [9]. Дисфункция эндотелия, в свою очередь, является независимым фактором риска развития атеросклероза венечных артерий и, зачастую, может проявляться задолго до манифестации клинических симптомов заболевания, способствуя прогрессированию и развитию осложнений ИБС [2].

Лечение больных с ИБС должно быть направлено не только на уменьшение выраженности симптомов заболевания, но и на коррекцию факторов риска атеросклероза. Обязательными препаратами в лечении больных ИБС являются статины, как наиболее эффективные препараты воздействия на конечные точки: смертность, частоту фатальных

и нефатальных реинфарктов, внезапной смерти пациентов [10]. Вместе с тем, в последнее время уделяется большое внимание плейотропным эффектам статинов, таким как влияние на эндотелиальную функцию, активность иммунного воспаления, фибринолитические свойства крови.

Данные литературы о влиянии статинов на уровень инсулина и ИР достаточно противоречивы [7]. Остается открытым вопрос о том, какая дозировка статинов — минимальная или максимальная, является приоритетной, у больных при наличии данной сочетанной патологии [4,8,10].

Цель работы — оценить влияние низких доз статинов (аторвастатина в дозе 10 мг/сут) на углеводный обмен, уровни маркеров иммунного воспаления и эндотелиальную функцию у больных с ИБС в сочетании с СД 2-го типа.

Материал и методы исследования

Обследовано 85 больных в возрасте от 45 до 78 лет (средний возраст $57,2 \pm 3,4$ года) с ИБС (стенокардия напряжения II-III функциональных классов (ФК)) в сочетании с СД 2-го типа. Диагноз ИБС был верифицирован на основании клинико-анамнестических данных и инструментальных методов исследования (велоэргометрия, холтеровское мониторирование ЭКГ, стресс-тест). Диагноз СД 2-го типа — на основании анамнестических данных и при многократном выявлении уровня гликемии натощак $7,0$ ммоль/л и выше и уровня гликолизированного гемоглобина (HbA_{1c}) более 7%.

В исследование не включали пациентов с острым инфарктом миокарда, нестабильной стенокардией, неконтролируемой артериальной гипертензией, почечной и печеночной недостаточностью, аритмиями высоки градаций. У 43 больных (50,6%) на момент исследования верифицирована стенокардия II ФК, у 42 (49,4%) — III ФК по классификации Канадской Ассоциации кардиологов. По Нью-Йоркской классификации сердечной недостаточности I ФК диагностирован у 19 (22,3%) пациентов, II ФК — у 47 (55,4%), III ФК — у 19 (22,3%) больных.

В первые сутки и в конце исследования у пациентов утром натощак выполняли забор венозной крови для определения основных показателей липидного обмена: общего холестерина (ХС), ХС липопротеидов низкой (ХС ЛПНП), очень низкой (ХС ЛПОНП), высокой (ХС ЛПВП) плотности и триглицеридов (ТГ). Одновременно в сыворотке крови этих больных определяли уровень иммунореактивного инсулина натощак методом ELISA — твердофазного иммуноферментного анализа при помощи антител против молекул человеческого инсулина с использованием реактивов фирмы «DRG Instruments GmbH» (Германия). Рассчитывали индекс НОМА (Homeostatic Model Assessment), который характеризует ИР, по формуле: уровень инсулина натощак (МЕ/мл) глюкоза крови натощак (ммоль/л)/22,5. ИР у пациентов диагностировали при индексе НОМА выше 3 усл. ед.

У обстежених пацієнтів визначали рівні провоспалительних цитокінів — ФНО- α , ИЛ-6; противоспалительного цитокіна ИЛ-10. Рівні цитокінів визначали при допомозі метода твердофазового аналізу (ИФА), використовуючи тест системи та реагенти ТОО «Цитокин» (С-Петербург).

Для вивчення функції ендотеліа використовували доплерографію плечової артерії (ПА) в середній третині по методу D.S. Celermajer до і після оклюзії манжетой тонометра та сублінгвального прийому 500 мкг нітроглицерина з оцінкою показателів ендотеліозависимої (ЕЗВД), по результатам проби з реактивної гіперемії, та ендотеліозависимої (ЕНВД) проби з нітроглицерином, вазодилатації. Наявність дисфункції ендотеліа верифікували при зниженні показателів ЕЗВД ПА менше 10% від вихідного рівня.

По результатам вихідного обстеження всі пацієнти були розподілені на дві групи. Першу групу склали 43 (50,6%) пацієнта без наявності ІР (НОМА-індекс 0,11-2,85 усл.ед.; середній вік хворих 56,9 \pm 2,71 роки); другу — 42 (49,4%) пацієнта з ІР (НОМА-індекс 3,1—16,4 усл.ед.; середній вік 57,2 \pm 3,11 роки). Всім хворим проводилася терапія ІБС згідно загальноприйнятими рекомендаціями з включенням аспірина (95,4%), β -адреноблокаторів (93,4%), при необхідності — антагоністів кальцію (45,2%) та пролонгованих нітратів (61,4%). Препарати застосовували на фоні стабільної пероральної сахароснижуючої терапії. Як препарат зниження холестеринів призначався аторвастатин (Липримар, «Pfizer», США) в дозі 10 мг/сут в течение 3-х місяців на фоні холестеринснижуючої дієти. Група порівняння без призначення статинів не була виділена з етичних міркувань, так як це могло б привести до прогнозованого зниження ефективності терапії.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили після створення бази даних в програмі MS Excel з допомогою пакета прикладних програм. Надійність різниць середніх показателів визначали за t-критерієм Стюдента, визначення зв'язу між показателями — методом лінійного кореляційного аналізу по Пірсону.

Результати та їх обговорення

Згідно Європейським рекомендаціям по профілактиці та ліченню ІБС, як цільові значення терапії визначені показателі загального ХС нижче 5,0 ммоль/л та ХС ЛПНП — менше 3,0 ммоль/л. У 62 (72,9%) пацієнтів з обох груп обстежених був виявлений рівень загального ХС більше 5 ммоль/л, у 66 (77,6%) — ХС ЛПНП більше 3,0 ммоль/л. Надійної різниці показателів в групах пацієнтів не виявлено. Середній рівень загального ХС склав 6,21 \pm 0,16 ммоль/л, ХС ЛПНП — 3,41 \pm 0,19 ммоль/л. Рівень ТГ в плазмі крові у пацієнтів з ІР значно перевищував такий у пацієнтів першої групи

(2,98 \pm 0,36 ммоль/л проти 1,86 \pm 0,27 ммоль/л). Це збігається з даними літератури, згідно якої наявність підвищеного рівня ТГ вважається найбільш характерним ознакою порушення обміну ліпідів при СД 2-го типу, а їх рівень відноситься до найбільш агресивним частинкам в плані атерогенезу [12].

Під впливом терапії з включенням аторвастатину в дозі 10 мг/сут. в течение трьох місяців цільовий рівень загального ХС досягнуто у 78 пацієнтів (91,8%), а ХС ЛПНП — у 72 (84,7%) пацієнтів. В процентному співвідношенні від вихідного рівня спостерігали надійне зниження загального ХС в сировотці крові на 31,7% (P<0,01), ХС ЛПНП — на 32,9% (P<0,01), ТГ — на 24,8% (P<0,01) та підвищення рівня ХС ЛПВП — на 6,9% (P<0,01) (рис. 1).

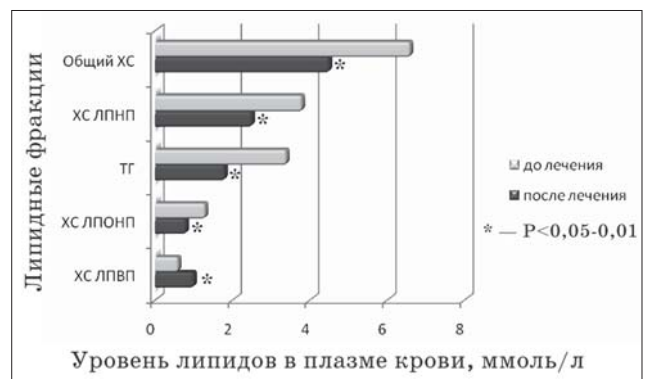


Рис. 1. Динаміка показателів обміну ліпідів у хворих з ІБС в поєднанні з СД 2-го типу під впливом лікування аторвастатином.

По вихідним показателям у пацієнтів з ІБС в поєднанні з СД 2-го типу гірше становище вуглеводного обміну виявлено при наявності ІР в другій групі. Навпаки, найменш виражені прояви погіршення вуглеводного обміну визначені у хворих першої групи (табл. 1 на стр. 39). Так, в другій групі рівень глікемії був вище на 33,8% (P<0,05), НbA1c — на 12,3% (P<0,05). В цій же групі в 4,5 рази вище індекс НОМА, в 3,1 рази — рівень інсуліну. Надійної різниці в тривалості СД 2-го типу між групами встановлено не було (відповідно 5,12 \pm 1,58 та 5,76 \pm 1,38 роки).

Через три місяці після початку лікування з використанням аторвастатину в обох групах помічено покращення показателів вуглеводного обміну. В першій групі зафіксовано зниження рівня глікемії у 77,5% пацієнтів, інсулінемії — у 81,2%, а в другій групі — у 73,6% та 77,8% хворих, відповідно. У пацієнтів другої групи з ІР помічено зменшення НОМА-індексу на 36,8% (P<0,001).

Таким чином, використання аторвастатину в дозі 10 мг/сут. у хворих з ІБС в поєднанні з СД 2-го типу було достатнім для корекції дисліпідемії, гіперінсулінемії та сприяло зниженню ІР.

Таблиця 1

Динамика показателей углеводного обмена, иммунного воспаления и функции эндотелия у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2-го типа под влиянием лечения ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (n=43)		2-я группа (n=42)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Уровень гликемии натощак, ммоль/л	9,86±0,25	7,11±0,18*	11,62±0,36 ·	7,38±0,21*
Уровень инсулина натощак, мкЕД/мл	6,18±0,63	4,67±0,24*	17,27±1,15 ·	9,81±0,47*
НОМА-индекс, усл.ед.	1,56±0,13	1,43±0,14	5,82±0,64 ·	3,12±0,55*
ФНО-α, пг/мл	28,41±4,18	18,72±1,16*	39,65±3,91 ·	29,83±1,25*
ИЛ-6, пг/мл	7,18±0,44	5,12±0,19*	11,53±0,67 ·	8,77±0,36*
ИЛ-10, пг/мл	2,12±0,16	3,78±0,12*	1,86±0,21 ·	2,91±0,17*
ЭЗВД ПА, %	6,83±1,44	11,55±1,18*	5,29±1,61	10,43±1,81*
ЭНВД ПА, %	22,61±1,38	26,61±1,13*	20,48±1,72	25,71±1,45*

Примечание: * — различия показателей по сравнению до и после лечения ($P < 0,05 - 0,001$)

· — различия показателей в группах ($P < 0,05 - 0,001$)

В начале исследования у больных обеих групп было выявлено повышение уровней маркеров иммунного воспаления (ФНО-α, ИЛ-6) и снижение содержания противовоспалительного цитокина ИЛ-10, которое было более выражено во второй группе. Нами установлена корреляционная зависимость между индексом НОМА и показателями цитокинового баланса: ФНО-α ($r = 0,48$, $P < 0,01$), ИЛ-6 ($r = 0,36$, $P < 0,01$) и ИЛ-10 ($r = -0,29$, $P < 0,05$).

В конце исследования на фоне терапии аторвастатином отмечено улучшение показателей, отражающих активность иммунного воспаления. Так, в обеих группах снизились уровни ФНО-α на 29,7% и 28,6%, ИЛ-6 — на 22,7% и 20,8% и повысился уровень ИЛ-10 на 26,4% и 23,5%, соответственно.

При сравнении показателей функции эндотелия в зависимости от наличия ИР были выявлены достоверно более низкие показатели ЭЗВД ПА и ЭНВД ПА у больных второй группы ($P < 0,05$). Нами выявлена положительная корреляционная зависимость между ЭЗВД ПА и показателями углеводного обмена: глюкозой ($r = 0,38$, $P < 0,01$), HbA1c ($r = 0,42$, $P < 0,05$), индексом НОМА ($r = 0,36$, $P < 0,01$). Повреждающее действие хронической гипергликемии и гиперинсулинемии на эндотелий, приводящее к его дисфункции, неоднократно подтверждено и в других исследованиях [11]. Выявленная корреляционная зависимость между ЭЗВД ПА и маркерами иммунного воспаления: ФНО-α ($r = 0,48$, $P < 0,01$), ИЛ-6 ($r = 0,39$, $P < 0,01$) и ИЛ-10 ($r = -0,29$, $P < 0,05$) позволяет предположить, что наличие ИР усугубляет иммунное воспаление и приводит к патологическому нарушению функции эндотелия.

Через три месяца комплексной терапии с использованием аторвастатина на фоне благоприятных изменений показателей липидных фракций крови и углеводного обмена отмечено достоверное увеличение ЭЗВД ПА на 71,7% и 69,8% ($P < 0,01$) и ЭНВД ПА — на 12,5% и 11,6%

($P < 0,05$) в обеих группах соответственно. У больных с исходно более низкими показателями было отмечено более выраженное повышение ЭЗВД. Улучшение функции эндотелия обеспечивает антитромботическую активность стенки сосуда, нормализацию контроля тонуса сосудов, уменьшение инфильтрации липидов, что препятствует прогрессированию атеросклероза.

Таким образом, в наших исследованиях показано влияние ИР на показатели иммунного воспаления и функцию эндотелия, а также возможность коррекции этих изменений при лечении аторвастатином в дозе 10 мг/сут.

Выводы

1. У больных ИБС в сочетании с СД 2-го типа при наличии инсулинорезистентности отмечается достоверное ($P < 0,05$) повышение активации иммунного воспаления и ухудшение функционального состояния эндотелия.

2. Инсулинорезистентность у больных с сочетанной патологией имеет прямую корреляционную взаимосвязь с провоспалительными цитокинами ФНО-α, ИЛ-6 и обратную корреляционную связь с противовоспалительным цитокином ИЛ-10.

3. У больных ИБС и СД 2-го типа отмечена тесная взаимосвязь между дисфункцией эндотелия и маркерами иммунного воспаления, которая более выражена при наличии инсулинорезистентности.

4. На фоне приема аторвастатина в дозе 10 мг/сут наблюдалась достаточная коррекция гиперлипидемии, достоверное снижение уровня инсулина, инсулинорезистентности, маркеров иммунного воспаления и улучшение функционального состояния эндотелия, что обеспечивает коррекцию дополнительных факторов риска у больных ИБС и СД 2-го типа.

Литература

1. Амосова Е.Н. Актуальные вопросы лечения больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом // Укр. мед. часопис. – 2001. - № 3. – С. 12-19.
2. Коваленко В.Н., Гулая Н.М., Семикопная Т.В. и др. Нарушение функции эндотелия у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с артериальной гипертензией // Укр. кардіол. журнал. – 2003. - № 3. – С. 34-37.
3. Терещенко С.Н., Джапани Н.А., Голубев А.В. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет // Consilium medicum. – 2005. - № 5 (Т. 7). – С. 23-31.
4. Colhoun H.M., Betteridge D.J., Durrington P.N. et al. CARDS investigator. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomized placebo-controlled trial // Lancet. – 2004. – Vol. 364. – P. 685-696.
5. Fasshauer M., Paschke R. Regulation of adipocytokines and insulin resistance // Diabetologia. – 2003. – Vol. 46. – P. 1594-1603.
6. Fernandez – Real J.M., Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome // Endocrine Rev. – 2003. – Vol. 24 (3). – P. 278-301.
7. Futterman L.G., Lemberg L. Statin pleiotropy factor of fiction // J. Crit. Care. – 2004. – Vol. 13, № 3. – P. 224-249.
8. MRC/BHF Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial // Lancet. – 2002. – Vol. 360. – P. 7-22.
9. Pyorala M., Miettinen H., Laakso M., Pyorala K. Hyperinsulinemia predicts coronary heart disease risk in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study // Circulation. – 1999. – Vol. 100. – № 24. – P. 118.
10. Sayseth V., Brekk P.H., Smith P., Omland T. Statin use is associated with reduced mortality in COPD // Eur. Respir. J. – 2007. – Vol. 20 (2). – P. 279-283.
11. Stehouwer C.D. Endothelial dysfunction in diabetic nephropathy: state of art and potential significance for non-diabetic renal disease // Nephrol. Dial. Transplant. – 2004. - № 19. – P. 779 – 781.
12. Taskinen M.R. Diabetic dyslipidaemia: from basic research to clinical practice // Diabetologia. – 2003. – Vol. 46 (6). – P. 733-749.

МАРКЕРИ ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ НА ФОНІ ЗАСТОСУВАННЯ АТОРВАСТАТИНУ

*Фуштей І. М., Подсевахіна С. Л., Лашкул З. В., Ткаченко О. В., Паламарчук О. І.
Запорізька медична академія післядипломної освіти*

Обстежено 85 пацієнтів з ішемічною хворобою серця у поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу. До першої групи (n=43) увійшли пацієнти без інсулінорезистентності, в другу групу (n=42) хворі з інсулінорезистентністю. Всім хворим проводили загальноприйнятту терапію ішемічної хвороби серця; в якості холестеринознижуючої терапії використовували аторвастатин в дозі 10 мг/добу. В ході дослідження визначено, що наявність інсулінорезистентності призводить до підвищеної активації імунного запалення і погіршення функціонального стану ендотелію. На фоні прийому аторвастатина (в дозі 10 мг/добу впродовж 3-х місяців) спостерігалася достатня корекція гіперліпідемії, достовірне зниження рівня інсуліну, інсулінорезистентності, маркерів імунного запалення і поліпшення функціонального стану ендотелію.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, інсулінорезистентність, імунне запалення, дисфункція ендотелію, аторвастатин

IMMUNE INFLAMMATION MARKERS AND ENDOTHELIAL FUNCTIONAL STATE AT PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND INSULINRESISTANCE AND DIABETES MELLITUS AGAINST THE BACKGROUND OF ATORVASTATIN ADMINISTRATION

*Fushtey I. M., Podsevahina S. L., Lashkul Z. V., Tkachenko O. V., Palamarchuk A. I.
Zaporozhye medical academy of postgraduate education*

85 patients with ischemic heart disease in combination with diabetes mellitus type II were examined. 1st group (n=43) included patients without insulinresistance; 2nd group (n=42) included insulinresistant patients. Standard therapy of ischemic heart disease was administered to patients of both groups. Group II patients received atorvastatin (10 mg/day). It was determined, that insulinresistance leads to immune inflammation activation and endothelial functional state decreasing. Atorvastatin administration (10 mg/day, 3 month course treatment duration) was accompanied with sufficient hyperlipidemia correction, significant insulin, insulinresistance, immune inflammation parameters decreasing and endothelial functional state improvement.

Keywords: ischemic heart disease, insulinresistance, immune inflammation, endothelial dysfunction, atorvastatin.