

## Комплекс интима-медиа как важнейший маркер при сердечно-сосудистых заболеваниях

Маль Галина Сергеевна, д.м.н., профессор  
Арефина Марина Викторовна, студентка 5 курса  
Орехов Александр Валериевич, студент 6 курса  
Кулакова Марина Владимировна, студентка 6 курса  
Курский государственный медицинский университет, г. Курск

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в настоящее время лидируют среди причин смертности и инвалидности взрослого населения экономически развитых стран мира и имеют тенденцию к прогрессированию. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) заболевания органов кровообращения вносят неоспоримый вклад в продолжительность жизни, как в западных, так и в восточных государствах [3].

Основными причинами высокой сердечно-сосудистой смертности являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и цереброваскулярные заболевания (ЦВБ), удельный вес которых в общей структуре составляет соответственно 49,3 и 35,3% [2] соответственно.

Толщину КИМ определяли в положении больного лежа, при незначительном отклонении головы в противоположную сторону. Измерения осуществлялись на 1-1,5 см проксимальнее бифуркации ОСА по ее задней стенке. Измерения производились в конце диастолы. Толщина КИМ определялась, как расстояние между первой и второй экзогенной линией лоцируемого сосуда по методике P. Pignoli и соавт. [4]. Оценка пороговой величины КИМ проводилась согласно Российским рекомендациям ВНОК V пересмотра (до 40 лет – 0,7 мм, от 40 до 50 лет – 0,8 мм, старше 50 лет – 0,9 мм) [1].

В исследование было включено 60 больных с ИБС и первичными атерогенными ГЛП в возрасте от 45 до 65 лет.

В исследовании использованы два препарата, влияющие на различные этапы метаболизма холестерина, а именно – эзетимиб в дозе 10 мг в сутки (Эзетрол<sup>®</sup>, Schering-PloughLaboN.V. (Бельгия)) и розувастатин в дозе 10 мг в сутки (Роксерс<sup>®</sup>, KRKA (Словения)). Розувастатин является представителем группы ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (статинов) – фермента, превращающего 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим А в мевалоновую кислоту, которая является предшественником ХС.

Коррекция нарушений липидного обмена в итоге определяет эффекты гиполипидемической терапии на процессы ремоделирования структуры сосудов. В этом аспекте учет толщины КИМ каротидных артерий (маркера раннего атеросклеротического поражения сосудистой стенки) в комплексе с определением показателей липидного обмена

позволяет адекватно оценивать течение атеросклеротического процесса и эффективность проводимой терапии.

У пациентов с ИБС и первичными атерогенными ГЛП, включенных в исследование медиана толщины КИМ не превышала 1,5 мм и соответствовала 1,25 (0,93-1,47) мм.

В результате проведенного нами анализа обнаружена тенденция к снижению толщины КИМ у пациентов, страдающих ИБС с первичными атерогенными ГЛП на фоне гиполипидемической терапии в течение 48 недель, не достигшая уровня статистической значимости.

Так у больных ИБС, стабильной стенокардией I-II ФК с первичными атерогенными ГЛП чувствительных к монотерапии розувастатином 10мг/с толщина КИМ снизилась на 8,8% ( $P=0,073$ ), в то время как в группе пациентов резистентных к проведению монокомпонентной коррекции нарушений липидного обмена статинами на 9,02% ( $P=0,561$ ).

Далее нами проведен анализ динамики толщины КИМ у пациентов с ИБС, стабильной стенокардией I-II ФК и первичными атерогенными ГЛП в зависимости от индивидуальной чувствительности к проводимой факмакотерапии нарушений липидного обмена. Нами не было обнаружено статистически значимых различий по уровню снижения показателей ТИМ у больных ИБС ИБС, стабильной стенокардией I-II ФК и первичными атерогенными ГЛП чувствительных к монотерапии розувастатином и достигших целевых значений уровня ХС ЛНП в сравнении с группой пациентов, резистентных к лечению статинами (критерий Манн-Уитни,  $P=0,1231$ ).

Таким образом, в результате проведенного нами анализа обнаруженная динамика показателей толщины КИМ у пациентов, страдающих ИБС с первичными атерогенными ГЛП на фоне моно- или комбинированной гиполипидемической терапии в течение 48 недель, не достигла статистической значимости. К тому же, нами не было обнаружено статистически значимого различия в эффективности моно- или бикомпонентной гиполипидемической терапии по показателю толщины КИМ к 48 неделе исследования.

### Литература:

1. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. *Российские рекомендации* Всероссийского научного общества кардиологов (V пересмотр) // *Атеросклероз и дислипидемии*. – 2012. – № 4. – С. 5-54.
2. Щербакова, Е. Евразийский демографический барометр: в 2001-2009 годах от 56% до 58% смертей в СНГ были вызваны болезнями системы кровообращения, от 12 до 13% - злокачественными новообразованиями / Е. Щербакова // *Демоскоп Weekly* [Электронный ресурс] – 2011. – № 469/470. – Режим доступа: <http://www.demoscope.ru/weekly/2011/0469/barom04.php>, свободный
3. Global atlas on cardiovascular disease prevention and control / WHO. – Geneva, Switzerland, 2011. – 164 p.
4. Non-high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein B in the prediction of coronary heart disease in men / P. Pignoli, E. Tremoli, A. Poli [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 112. – P. 3375-3383.