

Ведение пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений

По итогам Российского национального конгресса «Человек и Лекарство»

В рамках проходившего с 12 по 16 апреля в г. Москве XVII Российского национального конгресса «Человек и Лекарство» лекцию для практикующих врачей прочитал заместитель проректора Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, член президиума Всемирного общества по сердечной недостаточности, доктор медицинских наук, профессор Вячеслав Юрьевич Мареев. Он рассмотрел вопросы рациональной оценки индивидуального риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у пациентов с сахарным диабетом (СД), метаболическим синдромом (МС), а также современные подходы к комплексному лечению таких больных.



В.Ю. Мареев

— Проблема сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сопутствующих осложнений крайне актуальна для системы здравоохранения любой из стран мира. Это объясняется тем, что, согласно статистическим данным ВОЗ, кардиоваскулярная патология занимает первое место в мире среди причин смертности населения. В связи с этим проводится большое количество многоцентровых клинических исследований как в масштабах отдельных

(Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев и соавт., 2003). В 2007 г. АГ страдало 38,2% населения России, а эффективность лечения незначительно увеличилась и составила 11,8%. Необходимо отметить, что большинство поражений сердца (в частности, при АГ) зачастую приводят к развитию гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Распространенность ГЛЖ в различных популяционных группах неравномерна: у людей с нормальным АД — 5%, у пациентов с АГ — 50%, у больных СД в сочетании с АГ — 80% (D. Sheridan, 2000). Это имеет огромное значение для прогноза развития заболевания, поскольку наличие у пациента сопутствующей ГЛЖ увеличивает риск ССО в 4 раза. В условиях

слепоты (24 тыс. новых случаев в год) и хронической почечной недостаточности (ХПН) у взрослых пациентов (44% всех случаев ХПН в год) приводит к нетравматическим ампутациям у 60% больных. Кроме этого, СД 2 типа в 2-4 раза увеличивает риск развития инсульта и снижает на 5-10 лет продолжительность жизни больных ССЗ, формируя у них хроническую сердечную недостаточность (ХСН).

Частота встречаемости ОИМ и микрососудистых осложнений СД 2 типа в зависимости от уровня АД и HbA_{1c} представлена на рисунке 1.

Согласно данным 10-летнего исследования UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study), в котором

принимали участие больные СД 2 типа, снижение уровня HbA_{1c} с 7,9 до 7,0% на фоне более агрессивной консервативной терапии позволило снизить количество осложнений этого заболевания на 12%, частоту развивающегося ОИМ — на 16%, количество микрососудистых осложнений — на 25%, число ретинопатий — на 21%, хотя уровни кардиоваскулярной и общей



государств, так и международного сообщества. Главной целью подобных изысканий является разработка протоколов диагностики, а также современных схем лечения ССЗ, которые позволят уменьшить число развивающихся осложнений и уровень смертности среди кардиологических больных.

Согласно данным исследования INTERHEART, в котором приняли участие 29 тыс. больных из 52 стран мира, ведущими факторами риска развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) в настоящее время считаются преобладание уровня апополипротеинов фракции В над апополипротеидами А в крови больных, курение, депрессия, СД 2 типа, повышенное артериальное давление (АД) и ожирение. Факторами, снижающими риск развития этого заболевания, служат употребление малых доз алкоголя, адекватная физическая активность, регулярное употребление фруктов. Своевременное выявление подобных отклонений позволяет прогнозировать вероятность развития ОИМ для каждого конкретного больного и дает возможность врачу предупредить возникновение этого грозного заболевания.

Результаты эпидемиологического исследования ЭПОХА-АГ показали, что распространенность артериальной гипертензии (АГ) в Российской Федерации в 2002 г. составила 39,3% (41,5 млн человек), в то время как эффективное лечение этой нозологии достигалось лишь в 7,2% случаев

гипертрофии миокарда снижается уровень ангиогенеза, нарушается трофика сердечной мышцы, развивается состояние гипоксии кардиомиоцитов, что приводит к некрозу, апоптозу и гибели клеток сердечной мышцы.

Стоит отметить, что довольно часто в клинической практике встречается сочетание кардиоваскулярного заболевания и МС. МС может приводить к появлению как СД, так и ССЗ, и вовсе не обязательно, что дебютом такого патологического состояния станет СД — он может развиваться и после формирования ССЗ. В то же время наличие у больного СД ускоряет прогрессирование процесса атеросклеротического поражения сосудов, провоцирует АГ и ангиопатию, что приводит к развитию ССЗ. В свою очередь, ССЗ вызывают повышение уровня нейрого르몬ов в организме пациента и ведут к развитию инсулинорезистентности, которая поддерживает проявления СД, тем самым замыкая порочный круг сформировавшегося заболевания. Поэтому для предупреждения развития осложнений у таких пациентов необходимо контролировать наличие факторов риска развития этих состояний, регулярно исследовать гликемический профиль, проводить адекватное лечение атеросклероза и АГ, нормализовать уровни нейрого르몬ов и инсулинорезистентности. Доказано, что больные СД 2 типа имеют высокий остаточный риск развития макро- и микрососудистых осложнений: в США СД 2 типа является ведущей причиной

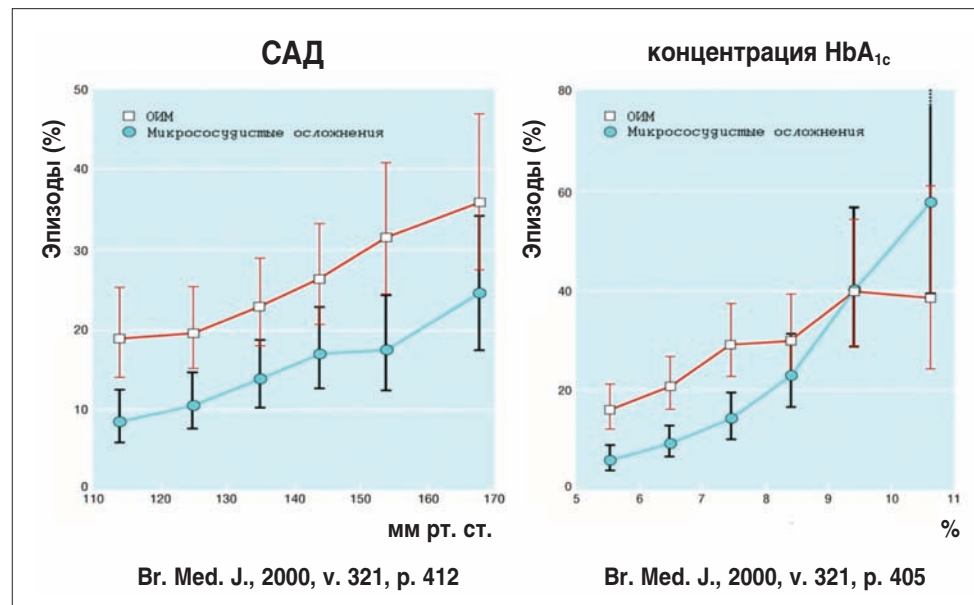


Рис. 1. Частота встречаемости ОИМ и микрососудистых осложнений СД 2 типа

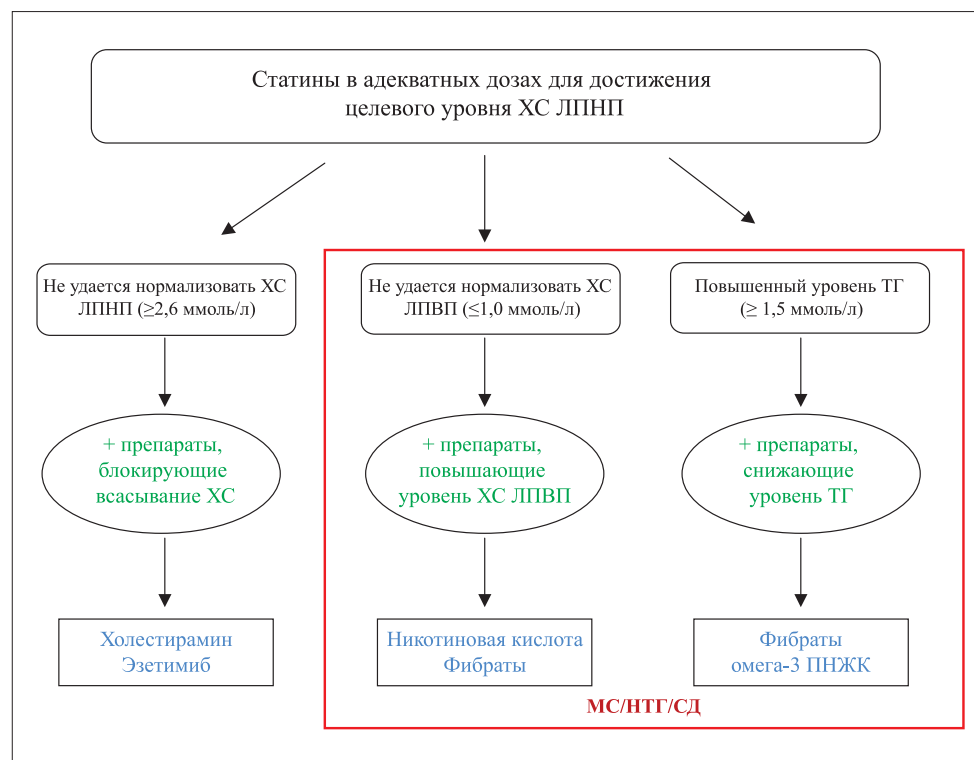


Рис. 2. Алгоритм лечения дислипидемии

смертности при этом достоверно не изменялись. Кроме этого, было доказано, что препараты, повышающие чувствительность к инсулину (в частности, метформин), на 36% снижают общую смертность пациентов и на 39% уменьшают частоту возникающих ОИМ.

Рассматривая вопрос профилактики макрососудистых осложнений СД, необходимо подчеркнуть, что на сегодняшний день в применяемых схемах лечения невозможно обойтись без использования антигипертензивных препаратов (АГП), так как они на 9% эффективнее гипогликемической терапии в плане предотвращения развития ОИМ. Кроме этого, АГП снижают на 47% число случаев ХСН и на 24% уменьшают уровень смертности больных по сравнению с приемом сахароснижающих средств.

В исследовании ADVANCE снижение АД до уровня 134/74 мм рт. ст. у пациентов с СД вызвало уменьшение уровня общей смертности на 14%.

В ходе другого исследования – CARDS (Collaborative Atorvastatin Diabetes Study), – в котором приняли участие пациенты с СД без признаков ССЗ, было установлено, что при назначении таким больным препаратов из группы статинов (аторвастатина в дозе 10 мг/сут) риск развития ОИМ снижается на 36%, а инсульта – на 48%. Результаты субанализа другого исследования – HPS (Heart Protection Study) – показывают, что в группе пациентов, которые на фоне контроля гликемии принимают статины (симвастатин), уровень смертности ниже (18,3%) по сравнению с больными, не получающими этих средств (22,6%). Это позволяет рекомендовать назначение статинов как препаратов, достоверно снижающих уровень смертности больных СД.

Довольно интересные факты продемонстрировало исследование Step-2, целью которого была оценка эффективности коррекции факторов риска ССЗ у пациентов с СД 2 типа. Согласно его результатам, проведение более интенсивных курсов консервативной терапии для таких больных позволяет снизить риск смертельных исходов на 47% по сравнению с использованием стандартных схем терапии. К сожалению, несмотря на проведение интенсивной комплексной терапии у пациентов с СД 2 типа в течение 13 лет, в 51% случаев регистрировалось прогрессирование ретинопатии, а в 55% – периферической нейропатии (исследование UKPDS).

Существенное влияние на прогноз жизни таких больных играет и наличие сопутствующей дислипидемии. На сегодняшний день убедительно доказано, что даже в тех случаях, когда пациент достигает уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) <70 мг/дл, при низком уровне холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) риск развития осложнений остается довольно высоким. Если при этом ХС ЛПВП сохранен на нормальном уровне, то риск развития осложнений уменьшается на 39% (P. Barter et al., 2007). Кроме того, повышенный уровень триглицеридов (>200 мг/дл) определяет достоверное повышение кардиоваскулярного риска у больных после ОИМ, достигших целевых

уровней ХС ЛПНП (<70 мг/дл) на фоне лечения статинами (исследование PROVE IT-TIMI 22). Зачастую наличие у пациента с СД нормального уровня ХС ЛПНП вводит врача в заблуждение, поскольку специалистом не учитывается, что мелкие плотные частицы ХС ЛПНП более атерогенны (содержат большее количество ApoB). Это приводит к недооценке кардиологом высокого риска развития ИБС у таких пациентов.

Используемый нами алгоритм лечения дислипидемий представлен на рисунке 2.

В настоящее время в клинической практике довольно широко стал применяться фенофибрат (Трайкор).

К преимуществам этого лекарственного средства можно отнести его способность снижать уровень самых атерогенных мелких плотных частиц ЛПНП на 51% и триглицеридов на 44%, а также повышать уровень ХС ЛПВП на 18% (J.P. Despres et al., 2002). Можно утверждать, что этот препарат достоверно увеличивает максимальные размеры частиц ЛПНП, что коррелирует с ангиографическими признаками уменьшения выраженности атеросклероза у пациентов с сопутствующим СД 2 типа на 42% (DAIS, 2001). Помимо благоприятного влияния непосредственно на липидный профиль пациентов, Трайкор оказывает воздействие на

атеросклеротический процесс на всех этапах его развития. Это достигается путем снижения захвата и адгезии моноцитов (в дальнейшем превращающихся в пенистые клетки), уменьшения выраженности воспалительного процесса и тромбогенности, повышения интенсивности обратного транспорта ХС, а также уменьшения оксидативного стресса и пролиферации. К плейотропным эффектам этого лекарственного средства также относится снижение уровней фибриногена, С-реактивного белка, интерлейкина-6, TNFα, сосудистых молекул адгезии VCAM-1 и мочевой кислоты.

Подготовил **Антон Пройдак**

3y

ТРАЙКОР 145 мг

ФЕНОФИБРАТ

ПОБЕДА НАД ОСЛОЖНЕНИЯМИ ДИАБЕТА



Видимые
эффекты
терапии

СНИЖАЕТ

микро- и макрососудистые
осложнения у пациентов
с диабетом 2 типа



PC № UA/7921/01/01 от 13.03.08

30 таблеток, вскрытых пленочной оболочкой

Solvay Pharma SOLVAY



SOLVAY
PHARMA

Адрес представительства в Украине:
04114, г. Киев, ул. Вышгородская, 63,
тел.: (044) 224-53-00, факс: (044) 224-53-01,
www.solvay-pharma.com.ua