

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СТАТИН ИНДУЦИРОВАННОЙ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К УГЛЕВОДАМ У ПАЦИЕНТКИ ВЫСОКОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА

Журавлёва Л.В.¹, Лопина Н.А.² Кузнецов И.В.³, Бондаренко Д.А.⁴

Актуальность. Назначение статинов как для первичной, так и вторичной профилактики сердечно-сосудистых событий является одним из основополагающих принципов современной медицины. Очевидная польза применения статинов, выражающаяся в снижении сердечно-сосудистых осложнений и сердечно-сосудистой смертности многократно доказана и не вызывает каких-либо серьезных сомнений. Результаты крупных мета-анализов с участием более 200 тыс. пациентов показали, что снижение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) на 1 ммоль/л сопровождается уменьшением частоты нефатального инфаркта миокарда, ишемического инсульта, летальных исходов от ишемической болезни сердца и реваскуляризации миокарда на 20%. Однако в тоже время было отмечено, что на фоне применения статинов количество случаев впервые выявленного сахарного диабета было достоверно выше по сравнению с группой контроля.

Пациентка Б., 32 лет, обратилась в областную клиническую больницу (ОКБ) г. Харькова с жалобами на периодическое ощущение дискомфорта в области сердца, покалывание, давящие боли в области сердца, возникающие при незначительных физических нагрузках на уровне бытовых, купирующиеся самостоятельно в покое или после непродолжительного отдыха, одышку при аналогичной ситуации.

Анамнез заболевания. С 13 летнего возраста после сильного психо-эмоционального стресса стали повышаться цифры артериального давления (АД) (максимальные цифры АД 180/120 мм рт.ст.), регулярно гипотензивные препараты не принимала, находилась на Д-учёте по месту жительства. После родов в 2005 году АД стабилизировалось в пределах 140/80 мм рт.ст. Длительное время состояние оставалось стабильным. В 2013 году на ЭКГ были

диагностированы изменения, назначались кардиометаболические препараты, углубленного дообследования не проходила. В октябре 2015 года впервые почувствовала ощущение жжения за грудиной, сопровождающееся онемением левой руки, самостоятельно приняла валидол, боль купировалась, за медицинской помощью не обращалась. В декабре 2015 года после привычной физической нагрузки развился приступ интенсивных давящих пекущих болей в области сердца, сопровождающихся выраженной общей слабостью, вызвана СМП, доставлена в ЦРБ по месту жительства, диагностированы острые очаговые изменения в области передней стенки миокарда левого желудочка, в январе 2016 года направлена в ОКБ для дообследования.

Ключевые моменты: развитие у пациентки стенокардитических жалоб в молодом возрасте.

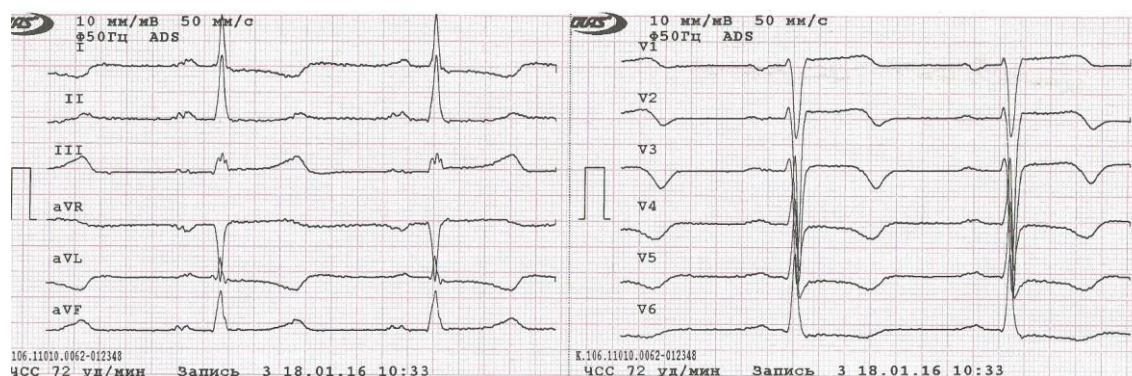
Анамнез жизни. Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям отягощена по линии матери и отца (отец умер в 39 лет внезапно, на секции сообщалось о поражении коронарных сосудов). Менструальная функция сохранена, однако периодически отмечает тенденцию к удлинению менструального цикла (гормональный статус согласно предоставленной медицинской документации без особенностей), в анамнезе приём гормональных контрацептивов.

Данные осмотра и физикального исследования. Общее состояние относительно удовлетворительное. В сознании. Правильного телосложения, достаточного питания. Вес – 73 кг, рост – 166 см, ИМТ – 27,4 кг/м². Кожные покровы обычной окраски, чистые. Периферические лимфоузлы, щитовидная железа не увеличены. ЧДД 16 в мин. Перкуторно над легкими легочной звук. Аускультативно над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧСС 56/мин, пульс 56/мин. АД sin=120/80 мм рт.ст., АД dex =120/80 мм рт.ст. Перкуторно расширение границ относительной сердечной тупости влево на 0,5 см, при аускультации тоны сердца приглушены, ритмичные. Периферических отёков нет.

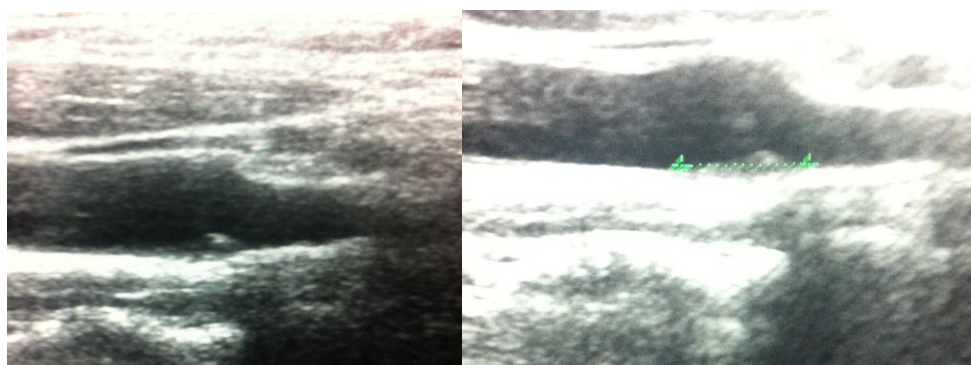
В лабораторных данных при поступлении липидный профиль - уровень общего ХС – 8,5 ммоль/л, ТГ- 1,61 ммоль/л, ХС ЛПВП 1,19 ммоль/л, ХС ЛПНП 4,93 ммоль/л (целевой уровень в группе очень высокого кардиоваскулярного

риска менее 1,8 ммоль/л), ХС ЛПОНП 0,65 ммоль/л, КА – 4,5; показатели функции печени без изменений; тропонин количественный при поступлении более менее 0,2 нг/мл (норма до 0,29 нг/мл); показатели гликемического профиля без отклонений - 8:00 – 5,2 ммоль/л, 12:00-5,4 ммоль/л, 18:00-5,6 ммоль/л, 21:00-4,3 ммоль/л, 6:00-5,4 ммоль/л; функция щитовидной железы в пределах нормы – ТТГ – 2,04 мМЕ/л (0,17-4,0 мМЕ/л); клиренс креатинина по формуле Кокрофта-Голта – 93 мл/мин/1,73м².

На ЭКГ - ритм синусовый, правильный. Отклонение ЭОС влево. Гипертрофия и систолическая перегрузка миокарда левого желудочка. Нарушения процессов реполяризации в передне-перегородочно-верхушечной области левого желудочка .



При УЗ доплерографии сонных артерий в устье левой внутренней сонной артерии по задней стенке определяется атеросклеротическая бляшка с гладкой поверхностью, протяженностью 0,92 см, стенозирующая просвет на 5%.



При Эхо-КС - левое предсердие не увеличено, КСД, измеренный в переднезаднем направлении = 39 мм. Левый желудочек несколько расширен: КДРлж = 58 мм, КСРлж = 40 мм, КДОлж = 167 мл, КСОлж = 70 мл, Фракция выброса = 58%, Ударный объем = 97 мл. Миокард утолщён. Толщина МЖП в

диастолу = 12 мм. Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу = 11 мм. Признаки атеросклеротического и постинфарктного кардиосклероза. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Уплотнение створок МК. Расширение полости ЛЖ. Признаки недостаточности митрального клапана. Признаки диастолической дисфункции левого желудочка 1 типа.

При коронарографии выявлено трёхсосудистое поражение - ствол отсутствует, стенозы ПМЖВ проксимального отдела 60-70%, средней трети ПМЖВ - диффузное поражение, стеноз 90%, стеноз 70-80% ОВ ЛКА, стеноз 50% проксимального сегмента второй ветви тупого края сердца.



Было проведено стентирование протяженного стеноза ПНА стентом с лекарственным покрытием.

С учётом жалоб, анамнеза, объективного осмотра, данных лабораторно-инструментальных методов исследований больной выставлен **диагноз**:

ИБС: Стабильная стенокардия III ф.кл. Постинфарктный (XII.2015г. без зубца Q передне-перегородочно-верхушечно-боковой инфаркт миокарда левого желудочка) кардиосклероз. Стенозирующий коронаросклероз: стенозы ПМЖВ проксимального отдела 60-70%, средней трети 90%, стеноз 70-80% ОВ ЛКА, стеноз 50% проксимального сегмента 2 ВТК (КГ 13.01.16.). Ангиопластика и стентирование ПНА стентом с лекарственным покрытием. Артериальная гипертензия III ст., 2 степени, риск очень высокий. СН I ст. с сохраненной фракцией левого желудочка, II ф.кл. по NYHA. Гиперлипотеидемия, ПА по Фредриксону. Стенозирующий атеросклероз сонных артерий: стеноз 5% левой ВСА.

Кардиоваскулярный риск пациентки оценен как очень высокий. Назначена следующая *терапия*: ацетилсалициловая кислота 100 мг по 1 табл. 1 раз в день постоянно длительно, клопидогрель 75 мг 1 раз в день постоянно длительно в течение года после стентирования, рамиприл 2,5 мг утром постоянно длительно, амлодипин 2,5 мг утром постоянно длительно, в том числе высоко интенсивный режим статинотерапии - аторвастатин 80 мг 1 раз в сутки (липофильный статин). Через месяц после проводимой терапии показатели липидного профиля - уровень ХС – 5,5 ммоль/л, ТГ- 1,41 ммоль/л, ХС ЛПВП 1,17 ммоль/л, ХС ЛПНП 3,56 ммоль/л (целевой уровень в группе очень высокого кардиоваскулярного риска менее 1,8 ммоль/л), ХС ЛПОНП 0,45 ммоль/л, КА – 4,1; показатели печеных ферментов без отклонений от нормы, однако выявлено повышение уровня глюкозы до 7,8 ммоль/л. При проведении теста толерантности к углеводам (8:00-5,00 ммоль/л, 9:00-13,1 ммоль/л, 10:00-7,1 ммоль/л) выявлено нарушение толерантности к углеводам, уровень гликозилированного гемоглобина 7.8%. У пациентки на фоне приёма липофильного статина в максимальной дозировке выявлено развитие нарушения углеводного обмена. В плановой терапии была проведена замена аторвастатина на гидрофильный препарат розувастатин 40 мг. При повторном лабораторном исследовании через месяц – уровень глюкозы крови 5,3 ммоль/л, показатели теста толерантности к углеводам (8:00-4,54 ммоль/л, 9:00-6,11 ммоль/л, 10:00-5,21 ммоль/л).

Резюме

Таким образом, применение статинов может сопровождаться нарушением углеводного обмена, повышением уровня глюкозы крови и развитием сахарного диабета. Однако благоприятное соотношение между кардиоваскулярной пользой терапии статинами и риском развития диабета (9:1) подтверждает современную тактику назначения статинов в популяциях высокого и очень высокого кардиоваскулярного риска. У пациентов с наличием сопутствующих факторов риска, таких как гипертоническая болезнь, предожирение/ожирение, риск развития статин индуцированного сахарного диабета выше. В отдельных клинических ситуациях назначение гидрофильных статинов имеет преимущества перед

назначением липофильных препаратов группы статинов, что минимизирует частоту развития нарушений показателей углеводного обмена.