

холестерина, триглицеридов и мочевой кислоты достоверно снизились на фоне лечения – на 0,34 ммоль/л, 0,08 ммоль/л и 59,38 мкмоль/л соответственно, в то время как уровни глюкозы и ионов калия в крови увеличились на фоне антигипертензивного лечения – на 0,09 ммоль/л и 0,06 ммоль/л соответственно. Отмечалась очень хорошая переносимость, так как нежелательные явления (диспептические явления и головокружение) отмечались только у 3 (4%) больных, что не было выраженным и не явилось причиной досрочного прекращения терапии.

Заключение:

У больных мягкой и умеренной АГ 12-недельное лечение монотерапией лозартаном (Лориста®) и комбинированным препаратом фиксированной дозировки лозартан + гидрохлортиазид (Лориста Н®, Лориста НД®) показало высокую частоту достижения целевых уровней артериального давления и низкую частоту побочных эффектов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА, АССОЦИИРОВАННОГО С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Габриелян А.Б., Габриелян Р.С., Давтян А.В.

Отделение ишемической болезни сердца НИИ кардиологии, Ереван, Армения

Введение (цели/задачи):

Проблема метаболического синдрома (МС) важна при остром коронарном синдроме (ОКС): т.к. каждый компонент МС является потенциальным пусковым фактором дестабилизации атеросклеротической бляшки, оптимизация лечения ОКС с МС является актуальной проблемой кардиологии.

Цель исследования – изучить специфическое действие статинов и микролизированного фенофибрат в сочетании с антигипертензивным препаратом телмисартаном (тирегис, фирма EGIS) на развитие конечных точек у больных нестабильной стенокардией (НС) с МС.

Материал и методы:

Обследованы 100 пациентов с НС с МС. Больные были распределены на две группы (гр.): I – 50 больных в возрасте 52±6 лет (40 мужчин и 10 женщин), II – 50 больных в возрасте 54±9 лет (36 мужчин и 14 женщин). ИМТ был в среднем равен 31,2±1,3 кг/м². По исходным демографическим и антропометрическим данным подгруппы не различались между собой. Всем больным, включенным в исследование, до лечения, на 4 неделе (выписка из стационара) и 16-недельной терапии (амбулаторно) определяли липидный состав и углеводный профиль крови (глюкоза натощак), фибриноген, СРБ, проводилось суточное АД мониторинг (СМАД), ЭКГ, ЭхоКГ параметры: отношение скорости раннего кровенаполнения к скорости позднего кровенаполнения (Е/А), фракция выброса (ФВ). В обеих гр. больных наряду с общепринятыми схемами лечения назначался розувастатин в дозе 20 мг и аторвастатин в дозе 80 мг в сутки. Пациентам гр. II одновременно с вышеотмеченными препаратами с целью нормализации липидного состава крови в схему лечения был включен фенофибрат (трайкор) по 145 мг 1 раз в сутки, а также телмисартан, от 40 до 80 мг 1 раз в сутки, учитывая многопрофильность фарма-

кологического воздействия и благоприятный метаболический профиль препарата. В гр. I использовались произвольные противогипертензивные препараты. Исследование проводили в день поступления в стационар, а также на 4 и 16 неделях амбулаторного наблюдения. К 30-му дню наблюдения определялись конечные точки – внезапная смерть, инфаркт миокарда, возвратные приступы стенокардии, необходимость реваскуляризации, острая левожелудочковая недостаточность, остановка сердца с успешной реанимацией.

Результаты:

Выявлена положительная корреляция между уровнем гипертриглицеридемии и показателем диастолической дисфункции Е/А ($r=0,38$; $p<0,01$). По степени влияния на концентрацию СРБ, терапии любым из двух статинов в гр. I не различалась со снижением значений С-РБ на 31,8±4,2%; и 33,1±4,5% соответственно ($p<0,01$). Терапия в гр. I больных на 4 неделе заболевания привела к достоверному снижению содержания общего ХС на 20%, ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) на 20%, уровня триглицеридов (ТГ) на 10% ($p<0,05$). Повышение уровня ЛП высокой плотности (ХС ЛПВП), хотя и было статистически достоверным, составило лишь 5% ($p<0,05$). В группе II в те же сроки лечения наблюдалось снижение уровня общего ХС на 28%, ХС ЛПНП на 34%, ТГ на 46% и повышение ХС ЛПВП на 19% ($p<0,01$). Важно указать, что в гр. II также отмечено достоверное уменьшение уровня фибриногена через 16 недель на 13,8±4,2% ($p=0,01$). В зависимости от клинического эффекта тирегис титровали через каждые 2 недели от 40 до 80 мг 1-2 раза. Согласно представленным данным, к концу исследования (контрольная точка) САД снизилось статистически достоверно по сравнению с исходным уровнем на 11,7%, ДАД уменьшилось на 13,1%, т.е. через 16 недель лечения в среднем по группе были достигнуты целевые уровни АД (САД – 120,7±4,8 мм рт.ст., ДАД – 84,1±2,9 мм рт.ст.). Следует отметить, что при лечении больных НС с МС с АГ (средняя суточная доза тирегиса 60±0,6 мг) в 90% наблюдений привело к снижению АД. Во гр. II на протяжении 16-недельного наблюдения не выявлено случаев изменений патологического увеличения уровня глюкозы в крови. В подгруппе больных с исходным уровнем глюкозы натощак >5,5 ммоль/л к концу контрольного исследования отмечалось достоверное снижение показателя на 16,4% (в среднем по подгруппе с 6,7±0,18 до 5,6±0,17 ммоль/л; $p<0,01$). В группе больных НС с МС, пролеченных монотерапией статинами, зарегистрировано 40 конечных точек (18%) против 10 (3,2%) в группе комбинации с фибратом и телмисартаном ($p=0,01$). Мультивариантный анализ идентифицировал комбинацию фибрат/статин как независимый предиктор уменьшения риска неблагоприятных осложнений.

Заключение:

Комплексная оценка, включающая стратификацию основных компонентов МС, позволяет составить индивидуальный прогноз развития конечных точек и выстраивать лечебные мероприятия. Применение данных комбинаций препаратов можно рекомендовать для лечения в рамках МС, обладающих кардиометаболическим протективным действием.