

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Атеросклероз и связанные с ним нарушения углеводного обмена выходят за рамки узкокардиологических проблем и так или иначе являются предметом пристального внимания врачей различных специальностей, в том числе и эндокринологов. В повседневной практической деятельности большинство эндокринологов оставляют решение вопросов, связанных с гиперлипидемией, "на потом", так как, во-первых, на протяжении многих десятилетий полноценная компенсация сахарного диабета и гипотиреоза — состояний, при которых наиболее часто встречаются вторичные гиперлипидемии, — была затруднена; во-вторых, отсутствовали эффективные и безопасные средства для лечения гиперлипидемии, что заставляло поколения врачей скептически относиться к возможности реальной коррекции нарушений липидного обмена. Улучшение методов компенсации сахарного диабета, возможностей в лечении гипотиреоза поставили клиницистов перед проблемой необходимости дополнительной терапии гиполипидемическими препаратами, поэтому вопросы патогенеза и лечения гиперлипидемии представляют для них большой интерес.

С 18 по 19 апреля 1997 г. в Будапеште состоялась конференция "Клинические вопросы и проблемы лечения атеросклероза", где выступили ведущие специалисты, занимающиеся теоретическими и практическими вопросами лечения атеросклероза.

В докладе Р. Libby (Boston, USA) были представлены данные о патогенезе атеросклероза, роли гиперлипидемии и состоянии эндотелия в развитии атеросклероза.

Т. Pedersen (Oslo, Norway) остановился на вопросах значимости повышения содержания липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) в развитии атеросклероза и возможности снижения уровня холестерина (ХС) ЛПНП на фоне лечения симвастином — ингибитором ГМГ-КоА-редуктазы.

Проанализированы данные Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Целью Скандинавского исследования влияния симвастина на выживаемость было изучение эффекта снижения уровня ХС под действием симвастина на смертность и риск осложнений у больных ишемической болезнью сердца (ИБС). В рандомизированное исследование было включено 4444 больных стенокардией или перенесших инфаркт миокарда с сывороточным уровнем ХС 213—310 мг/дл (5,5—8,0 ммоль/л) на фоне гиполипидемической диеты, которым проводили лечение симвастином или плацебо двойным слепым методом. В течение в среднем 5,4 года наблюдения терапия симвастином привела к снижению уровней общего ХС и ХС ЛПНП на 25 и 35% соответственно и к повышению уровня ХС липопротеинов высокой плотности на 8% при минимуме побочных эффектов; при лечении плацебо умерли 256 (12%) больных, а при применении симвастина — 182 (8%); риск смерти снизился на 30% ($p = 0,0003$) за счет снижения риска коронарной смерти на 42%. От несердечных причин умерли 49 и 46 больных, получавших плацебо и симвастин соответственно. Острые коронарные осложнения наблюдались у 622 (28%) и 431 (19%) больных, которым проводили терапию плацебо и симвастином; риск осложнений снизился на 34% ($p = 0,00001$). Снижение риска оказалось значительным и в подгруппах женщин и больных обоего пола в возрасте старше 60 лет. Другим

благоприятным эффектом лечения было снижение на 37% ($p = 0,0001$) риска проведения вмешательств, направленных на восстановление коронарного кровотока. Эффект симвастина не зависел от наличия инфаркта миокарда в анамнезе, курения или артериальной гипертензии. Значительное снижение числа коронарных осложнений ($p = 0,002$) было отмечено также у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД), хотя к моменту рандомизации их было всего 202 человека. Благоприятные результаты терапии симвастином не зависели также от сопутствующей терапии аспирином, β -адреноблокаторами или антагонистами кальция и оказались значительными при всех исходных уровнях ХС ЛПНП. Исследование показало, что длительная терапия симвастином безопасна и улучшает выживаемость больных ИБС.

Наиболее интересным для диабетологов можно считать выступление J. Kjekshus (Oslo). В этом выступлении впервые были проанализированы данные, полученные у больных ИНСД, включенных в исследование 4S. Хорошо известно, что ИНСД — независимый фактор риска развития ИБС как у мужчин, так и у женщин. Общий риск смерти при наличии ИНСД возрастает у мужчин в 2—3 раза, у женщин — в 3—5 раз. У больных ИНСД выше интенсивность вовлечения в атеросклеротический процесс коронарных сосудов, шире локализация, чаще встречается повреждение дистальной части сосудов. Вследствие этого возрастает частота микроинфарктов и безболевых инфарктов миокарда. Безусловно, это лишь частично можно объяснить дислипидемией, встречающейся у 90% больных ИНСД. Недостаточный контроль гликемии и другие факторы, связанные с ИНСД, не менее важны в прогрессировании ИБС и преждевременной гибели больных. В исследовании 4S среди 4444 больных с доказанной ИБС 202 больных страдали также ИНСД. Показано, что симвастин в дозе 20—40 мг/сут был эффективен у всех больных и не давал отрицательного эффекта на уровень гликемии. 6-летний прогноз вероятности профилактики острых коронарных осложнений (коронарная смерть или нефатальный инфаркт миокарда) составил 71% у лиц без диабета, получавших плацебо, и 80% в группе, получавших симвастин ($p < 0,0001$). В группе больных ИНСД этот показатель был существенно выше: 51% среди получавших плацебо и 75% у получавших симвастин ($p < 0,002$). Частота развития безболевых инфарктов миокарда составила 4,6% в группе лиц, получавших плацебо, и 4% в группе получавших симвастин. Что касается больных ИНСД, то частота безболевых инфарктов составила соответственно 12,4 и 4,8%. Объяснить то, что полученные результаты в группе больных ИБС и ИНСД лучше, чем у больных без диабета, можно тем, что симвастин наиболее активен в отношении ХС ЛПНП, максимально активного в плане атерогенеза у больных ИНСД. Результаты 4S-study продемонстрировали, что лечение симвастином — значительный реальный фактор улучшения прогноза развития острых коронарных осложнений. Как было показано в исследовании 4S-study, лечение гиполипидемическим препаратом (симвастином) является экономически выгодным, особенно у больных ИНСД.

Т. Е. Чазова, Г. А. Мельниченко (Москва)