



Филюшин О.В., Филатова Т.Е.

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова», Российская Федерация, Рязань

Одной из приоритетной задачей профилактики развития хронических и острых сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является коррекция дислипидемии (ДЛП), поскольку атеросклероз – ассоциированные ССЗ являются ведущей причиной смертности, не смотря на прогресс фармакотерапевтических стратегий. По данным эпидемиологического исследования в Российской Федерации распространенность гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии (ГТГ) составила 55,8% и 32,2% соответственно (Драпкина О.М., и др. 2022г.). Не менее остро обстоит проблема резидуального (остаточного) риска ССЗ, когда недостаточно нивелируются риски возникновения и/или прогрессирования атеросклеротических ССЗ при проведении адекватной липид-снижающей терапии. По данным анализа Фрамингемского исследования сердца повышение уровня триглицеридов (ТГ) более 1,7 ммоль/л и низкий уровень липопротеинов высокой плотности менее 1,03 ммоль/л ассоциированы с высоким риском развития ишемической болезни сердца (Castelli W.P., 1992). Так, ГТГ увеличивает риск развития ишемической болезни сердца у мужчин на 32%, а у женщин на 76% (Hokanson J.E., et al.1996). Необходимо отметить гастроэнтерологическую проблему важности уровня ГТГ, поскольку повышение ТГ более 10 ммоль/л расценивается как «предиктор» развития острого панкреатита (Boytsov S.A., et al. 2023). Авторы представляют клинический случай полиморбидного пациента с высоким риском развития ССЗ.

Клинический случай. Пациентка С., 49 лет без отягощенного кардиологического анамнеза обратилась с жалобами на частые головные боли, снижение памяти и скачки артериального давления с максимальными цифрами до 160/90 мм рт.ст.

Анамнез жизни – без особенностей, работает продавцом.
Анамнез заболевания – повышение АД на протяжении 15 лет, регулярно наблюдается у невролога. На постоянной основе принимает лизиноприл 10 мг 2 раза в день; индапамид 2,5 мг; бисопролол 10 мг.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследований:

Биохимический анализ крови в динамике		
Определяемый параметр	03.04.2024г.	20.05.2024г. (через 6 недель)
Общий холестерин, ммоль/л	15,05	4,32
Креатинин, мкмоль/л	90,78	101,91
АСТ, Ед/л	36,20	27,66
АЛТ, Ед/л	18,66	24,39
Глюкоза, ммоль/л	5,24	6,01
Триглицериды, ммоль/л	18,49	2,49
ЛПВП, ммоль/л	0,99	1,57
ЛПНП, ммоль/л	4,88	2,11
Мочевая кислота, мкмоль/л	362,62	275,42
Сокращения: АСТ - аспартатаминотрансфераза, АЛТ - аланинаминотрансфераза, ЛПВП – липопротеины высокой плотности, ЛПНП – липопротеины низкой плотности.		

Данные объективного осмотра.

РОСТ 153 см ВЕС 102 кг ИМТ 43,6 кг/м² ОТ 105 см

Состояние относительно удовлетворительное. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 16/мин. Тоны сердца приглушены, ритм правильный с ЧСС 78 уд/мин; АД 146/88 мм рт.ст. Физиологические отправления без особенностей, отеков нет.

Эластометрия печени сдвиговой волной: жесткость печени оценена в VI/VII/VIII. Медиана модуля Юнга **8,1 кПа**, что соответствует **F1 – F2** стадии фиброза.

FIB-4: 1.22 стадия фиброза печени соответствует стадии F0-F2 (по шкале METAVIR).

Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов ветвей дуги аорты: патологии не выявлено. Умеренная извитость обеих внутренних сонных артерий, обеих общих сонных артерий.

Аполипопротеин В 0,63 г/л (N <1,0 г/л)
Липопротеин (а) 0,05 г/л (N < 0,5 г/л)

ДИАГНОЗ: Гипертоническая болезнь II ст. Целевой уровень АД не достигнут. Дислипидемия. Гипертриглицеридемия. Ожирение II ст. **МАЗБП: стеатоз печени, F1 – F2. Риск 4 (очень высокий).**
Предстадия сердечной недостаточности. ХБП С3а.

Назначенная терапия:

- Амлодипин + Индапамид + Периндоприл 5 / 1.25 / 5 мг;
- Розувастатин + Эзетимиб 40/10 мг;
- Фенофибрат 145 мг;
- Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты 3 грамма;
- Уродезоксихолевая кислота 1000 мг на ночь - 6 месяцев.

Обсуждение. У представленного пациента коморбидные патологии обусловлены сочетанными патофизиологическим механизмами (оксидативный и нитрозативный стресс, эндотелиальная дисфункция, инсулинорезистентность и хроническое низкоинтенсивное неинфекционное воспаление), которые базируются на факторах риска кардио-рено-метаболического континуума. Так, распространённость метаболического синдрома (МС) в России составляет от 40,3 до 50,5% с тенденцией к увеличению. Патогенетическим ядром синдрома является ожирение. Висцеральная жировая ткань рассматривается как эндокринный орган, поскольку выделяет адипоцитокины, участвующие в воспалении и метаболическом контроле. Чрезвычайно важно фенотипировать пациентов с учетом сопутствующей патологии. Так, метаболически ассоциированная болезнь печени (МАЗБП) является распространенной патологией у лиц с ожирением (51,34%), которая ассоциирована с инсулинорезистентностью и метаболическими нарушениями, отражаясь в повышении кардиоваскулярных рисков. Среди пациентов с МАЗБП встречаемость ДЛП составляет 72,13%, артериальной гипертензии 39,34%, а метаболический синдром выявляется у 42,54% (Estes C., et al., 2018). При этом важно влиять на все линии медикаментозной терапии.

Фенофибрат является препаратом первой линии при лечении ГТГ и обладает рядом плейотропных эффектов: снижает уровень интерлейкина 6 (IL 6) на 27%, фибриногена на 21%, С-реактивного белка на 34% и мочевой кислоты на 25% (Keating G.M., et al. 2007). У пациентов с ГТГ и МС фенофибрат увеличивает концентрацию адипонектина и оксида азота, а также улучшает чувствительность к инсулину.

Заключение. Описанный случай демонстрирует современную фармакологическую стратегию коррекции дислипидемии и ГТГ с целью снижения прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. В связи с остающимся нецелевым ЛПНП пациентке показано назначение пропротеиновой конвертазы субтилизин-кексинового типа 9 для снижения резидуального сердечно-сосудистого риска.

