

Случай дилатационной кардиомиопатии у больного с метаболическим синдромом

А.Е.Кратнов, Ю.О.Демьянкова,
Л.О.Шорманова

Ярославская государственная медицинская академия

Приводится клинический случай больного с дилатационной кардиомиопатией, артериальной гипертензией и метаболическим синдромом. Эффективное уменьшение индекса массы тела на фоне антигипертензивной терапии сопровождалось нормализацией функциональной способности сердца.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дилатационная кардиомиопатия, метаболический синдром.

Case of dilated cardiomyopathy in patient with metabolic syndrome

A.E.Kratnov, Yu.O.Demjankova,
L.O.Shormanova

State Medical Academy of Yaroslavl

Clinical case of dilated cardiomyopathy in patient with arterial hypertension and metabolic syndrome is presented. Decrease of body mass index and antihypertensive treatment were associated with normalization of cardiac function.

Key words: arterial hypertension, dilated cardiomyopathy, metabolic syndrome.

Больной К., 32 лет, поступил 09.11.2009 г. в отделение реанимации и интенсивной терапии Дорожной клинической больницы с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, отеки голеней, сухой кашель, который усиливался в ночное время.

При поступлении состояние средней степени тяжести. Положение ортопноэ. Кожные покровы влажные, цианоз губ, носогубного треугольника и подбородка. Ожирение II степени – индекс массы тела (ИМТ) 37,2 кг/м². Гинекомастия. На животе, бедрах и поясничной области видны стрии. Массивные отеки голеней и стоп. Увеличенные лимфоузлы не обнаружены. Костно-мышечный аппарат без видимой патологии. Над легкими перкуторный

звук ясный. Число дыханий 28 в 1 мин. При аускультации дыхание жесткое, в нижних отделах выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Левая граница относительной сердечной тупости расположена по передней подмышечной линии. Тоны сердца умеренно приглушены, ритм правильный, шумы не определяются. Частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 уд/мин. Пульс ритмичный, артериальное давление (АД) 180/100 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, при пальпации безболезненный. Размеры печени по Курлову: 14×10×9 см. Край печени ровный, безболезненный при пальпации. Селезенка не пальпируется.

При сборе анамнеза установлено, что более 10 лет больной отмечает повышение АД, однако антигипертензивные препараты не принимал. В 2004 г. при проведении профессионального осмотра было выявлено повышение содержания в крови мочевой кислоты, постоянно принимает аллопуринол 200 мг/сут. В течение последних 5 лет беспокоит периодически возникающий сухой кашель, по поводу которого безуспешно лечился у отоларинголога с диагнозом хронический фарингит. При проведении амбулаторного обследования весной 2009 г. по данным эхокардиографии (ЭхоКГ) (30.04.2009 г.), выявлена диффузная гипокинезия стенок, значительная дилатация: конечный диастолический размер (КДР) – 69 мм, конечный систолический размер (КСР) – 54 мм, конечный диастолический объем (КДО) 247 мл, КСО – 141 мл, нарушение диастолической функции: время изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT) – 81 мс, время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT) – 115 мс, отношение пиков скоростей раннего и позднего диастолического наполнения левого желудочка (Е/А) – 2,9) и снижение глобальной сократительной функции левого желудочка (ЛЖ) – фракция выброса 43%. Был выставлен предварительный диагноз – дилатационная кардиомиопатия, однако больной от дальнейшего обследования и лечения отказался. В течение последнего месяца усилился кашель, появились отеки на ногах и одышка, которая быстро прогрессировала. Наследственность отягощена – мать страдает ожирением и сахарным диабетом (СД). Профессиональных вредностей не имел, не курил, злоупотребление алкоголем отрицает.

При поступлении в стационар в анализах крови выявлено значительное увеличение содержания триглицеридов – 4,2 ммоль/л (норма 1,7 ммоль/л), незначительное повышение уровня аспартатамино-трансферазы (АсАТ) – 43 Ед/л и аланинаминотрансферазы (АлАТ) – 46 Ед/л (норма 5–40 Ед/л), γ-глутамилтранспептидазы – 52 Ед/л (норма 11–50 Ед/л). Коэффициент де Ритиса (отношение активности АсАТ/АлАТ) – 0,93 (норма 1,33). Содержание мочевой кислоты в крови на фоне приема аллопуринола – 6,8 мг/дл. На ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС – 100 уд/мин, горизонтальное положение электрической оси сердца, признаки гипертрофии левого предсердия и желудочка, нарушения внутрижелудочковой проводимости. При проведении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру выявлены три пробежки желудочковой тахикардии, состоящие из четырех желудочковых экстрасистол, а также уменьшение показателя стандартного отклонения интер-

валов R-R от средних длительностей (SDNN) – 86 мс (норма 100 мс), что свидетельствует об умеренном снижении вариабельности ритма сердца. По данным рентгенографии органов грудной клетки, выявлялась умеренная венозная легочная гипертензия. Рентгенография черепа – турецкое седло обычной формы и размера. При ультразвуковом исследовании внутренних органов выявлено умеренное диффузное повышение эхогенности паренхимы и увеличение размеров печени, деформация стенки желчного пузыря, диффузные изменения поджелудочной железы. По данным ЭхоКГ: фракция выброса (ФВ) – 42%, КДР – 70 мм, КСР – 55 мм, КДО – 255 мл, КСО – 147 мл, IVRT – 54 мс, DT – 115 мс, E/A – 1,9. На основании полученных данных выставлен диагноз: основное заболевание: Артериальная гипертензия III степени, риск 4 (очень высокий). Ожирение II степени. Вторичная дилатационная кардиомиопатия. Желудочковая экстрасистолия. Дислипидемия, тип IV. Гиперурикемия. Неалкогольный стеатогепатит. Осложнение: Хроническая сердечная недостаточность, II функциональный класс по NYHA.

Назначено лечение: метопролол сулцинат – 200 мг, валсартан – 320 мг, торасемид (Диувер, PLI-VA) – 10 мг, дигоксин – 0,125 мг, аллопуринол – 100 мг/сут. Больной был выписан на 5-е сутки в удовлетворительном состоянии с рекомендациями соблюдения диеты с ограничением легкоусвояемых углеводов, контролем АД, продолжения приема лекарств: метопролол сулцинат – 200 мг, валсартан – 320 мг, Диувер (торасемид) – 5 мг, дигоксин – 0,125 мг, омакор – 1 г, аллопуринол – 100 мг/сут.

Больной наблюдался кардиологом, эндокринологом, строго соблюдал предписанную диету, постоянно занимался физкультурой под контролем инструктора с постоянно нарастающей нагрузкой. Спустя 4,5 мес после выписки из стационара больной был повторно обследован. За этот период пациент похудел на 12 кг. Одышка, сухой кашель и отеки не возобновлялись. Показатели биохимического и клинического анализов крови находились в пределах нормы. По данным ЭхоКГ (30.03.2010 г.), наблюдалось уменьшение размеров камер сердца и увеличение глобальной сократительной функции ЛЖ (ФВ 49%). Нормализация функциональной способности сердца ассоциировалась со снижением ИМТ, который составлял 33,9 кг/м².

При дальнейшем наблюдении за больным сохранялась прямая зависимость между снижением массы тела и улучшением функции ЛЖ. По данным ЭхоКГ от 11.02.2011 г., не было выявлено нарушений систолической и диастолической функции ЛЖ. ИМТ снизился и составил 32,1 кг/м² (таблица). Наблюдалось снижение уровня триглицеридов (2,7 ммоль/л), нормализация показателей АД (130/80 мм рт. ст.), ЧСС (74 уд/мин). При изучении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (1.03.2011 г.) не зарегистрировано желудочковых экстрасистол, вариабельность ритма сердца нормализовалась (SDNN – 150 мс).

Обсуждение

Последняя классификация кардиомиопатий (2006 г.) делит их на две большие группы – первичные, проявления которых ограничиваются только поражением миокарда, и вторичные, представляющие собой поражение сердца при генерализованных мультиорганных заболеваниях. Дилатационная кардиомиопатия, относящаяся к смешанным кардиомиопатиям, может быть следствием широкого



торасемид Диувер®

- Мощный современный диуретик, превосходящий по силе действия фуросемид
- Уменьшает сердечно-сосудистую смертность и риск гипокалиемии
- Замедляет развитие фиброза и увеличивает сократительную функцию миокарда
- Применяется для длительного лечения артериальной гипертензии*

*** Новое показание!**

TEVA

live
your
life

За дополнительной информацией обращаться:
ООО «Тева» | Россия, 119049, Москва
ул. Шаболовка, д. 10, корп. 1
Тел. +7.495.6442234 | Факс. +7.495.6442235
www.teva.ru

Изменения индекса массы тела и некоторых показателей ЭхоКГ за время наблюдения				
Показатель	День наблюдения			
	9.11.2009 г.	30.03.2010 г.	30.08.2010 г.	11.02.2011 г.
ИМТ, кг/м ²	37,2	33,9	31,5	32,1
КДР, мм	70	63	62	56
КСР, мм	55	47	46	39
КДО, мл	255	201	194	154
КСО, мл	147	102	97	66
Ударный объем, мл	108	99	97	88
ФВ, %	42	49	50	57
IVRT, мс	54	94	94	88
DT, мс	115	155	189	182
E/A	1,9	1,3	1,7	1,3

спектра различных причин, в том числе метаболических и эндокринных расстройств, что наблюдается при СД. Поражение миокарда у больных СД возникает под действием так называемой кардиотоксической триады (диабетическая кардиопатия, ишемия миокарда, артериальная гипертензия), результатом воздействия которой является нарушение диастолической и систолической функции, развитие фиброза и гипертрофии миокарда. Полагают, что ранняя стадия диабетической кардиомиопатии, при которой сохраняется адаптация к метаболическим изменениям в миокарде, полностью обратима. Развитие кардиомиопатии при СД связано с появлением кардиоваскулярной формы автономной нейропатии, важным проявлением которой является симпатическая денервация. Выявлено, что на ранней стадии СД у пациентов с регионарной симпатической денервацией на фоне нагрузки выявляется субклиническая дисфункция ЛЖ. Ключевым компонентом развития автономной кардиоваскулярной нейропатии при СД признан фактор некроза опухоли α , свидетельствующий о развитии воспаления. Важным механизмом воспаления является окислительный стресс [1].

В последние годы распространение МС, наличие которого у больного сопровождается увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний, приняло характер эпидемии [2]. Вероятно, одним из проявлений сердечно-сосудистой патологии, возникающей у больных с МС, может быть дилатационная кардиомиопатия. Выявлено, что важную пато-

генетическую роль при МС и СД играет воспаление жировой ткани, которое проявляется повышением уровня в крови маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, фибриноген, лейкоциты. Показано, что гормон лептин, синтезирующийся преимущественно в клетках жировой ткани, активирует нейтрофилы и макрофаги, стимулируя в них секрецию цитокинов, усиливает экспрессию молекул адгезии, способствует развитию окислительного стресса [3]. Важную роль в развитии ожирения играют изменения вегетативной нервной системы. Обнаружено снижение интенсивности нервных импульсов в ткани сердечной мышцы и их увеличение по симпатическим нервам в ткани почек, вероятно, ведущих к развитию артериальной гипертензии. Увеличение активности симпатической нервной системы в почках может быть обусловлено гиперинсулинемией и гиперлептинемией [4]. Таким образом, у больных МС, как и при СД, существуют патофизиологические механизмы, способствующие развитию кардиомиопатии. Уникальным по сравнению с другими стратегиями лечения у лиц с абдоминальным ожирением и МС является снижение массы тела, позволяющее уменьшить влияние всех метаболических факторов риска [5]. В данном клиническом случае ее эффективное уменьшение на фоне антигипертензивной терапии сопровождалось нормализацией функциональной способности сердца. Эффективным было и применение торасемида, который не только устранял периферические отеки, но и способствовал уменьше-

Информация о препарате

ДИУВЕР (ТЕВА)
Торасемид
Таблетки 5, 10 мг

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Основной механизм действия препарата обусловлен обратимым связыванием торасемида с кон транспортером $\text{Na}^+/\text{2Cl}^-/\text{K}^+$, расположенным в апикальной мембране толстого сегмента восходящей петли Генле, в результате чего снижается или полностью ингибируется реабсорбция ионов натрия и уменьшается осмотическое давление внутриклеточной жидкости и реабсорбция воды. Торасемид в меньшей степени, чем фуросемид, вызывает гипокалиемию, при этом он проявляет большую активность и его действие более продолжительно.

ФАРМАКОКИНЕТИКА

После приема внутрь торасемид быстро и практически полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте. Максимальная концентрация торасемида в плазме отмечается через 1–2 ч после приема внутрь после еды. Биодоступность – около 80% с незначительными индивидуальными вариациями. Связь с белками плазмы – более 99%. Кажущийся объем

распределения составляет 16 литров. Метаболизируется в печени системой цитохрома P450 с образованием трех метаболитов (M_1 , M_3 и M_5). Период полувыведения торасемида и его метаболитов у здоровых добровольцев составляет 3–4 ч. В среднем около 83% от принятой дозы выводится через почечные каналы: в неизменном виде (24%) и в виде преимущественно неактивных метаболитов (M_1 – 12%, M_3 – 3%, M_5 – 41%) При почечной недостаточности период полувыведения торасемида не изменяется.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Отеки, вызванные сердечной недостаточностью, заболеваниями печени, почек и легких.

Разделы: Фармакокинетика, Режим дозирования, Противопоказания, Особые указания, Передозировка, Лекарственное взаимодействие – см. в инструкции по медицинскому применению препарата.

нию массы тела (что было показано в нескольких рандомизированных исследованиях). Препарат также оказывает антиальдостероновое действие, что сопровождается достоверным уменьшением фиброза миокарда, т.е. обладает не только симптоматическим, как большинство диуретиков, действием, но и патогенетическим.

Литература

1. Сторожаков Г.И. Дилатационная кардиомиопатия – связь с воспалением Журнал Сердечная Недостаточность. 2008; 2 (46): 91–96.
2. Шестакова М.В. Метаболический синдром – реальная угроза здоровью населения всех стран мира. Медицинский вестник. 2009; 15: 9–10.
3. Шварц В. Воспаление жировой ткани и атеросклероз. Кардиология. 2009; 12: 80–86.
4. Eikelis N., Esler M. Нейробиология ожирения человека. Обзоры клинической кардиологии (международный медицинский бюллетень). 2006; 4: 2–13.
5. Grundy S.M. Медикаментозная терапия метаболического синдрома: минимизация развивающегося кризиса полипрагмазии. Обзоры клинической кардиологии (международный медицинский бюллетень). 2007; 11: 2–25.