

УДК 616.12+616.12-089

## Міждисциплінарні питання в кардіології: огляд матеріалів конференції

З жовтня на базі ДУ «Інститут серця МОЗ України» відбулася науково-практична конференція «Міждисциплінарні питання в кардіології», організована спільно з Національною медичною академією післядипломної освіти імені П.Л. Шупика. У програму заходу увійшли доповіді з актуальних питань кардіології, ревматології, нефрології, дієтології, в яких розкривалися сучасні підходи до лікування і профілактики серцево-судинної патології та коморбідних станів. У рамках заходу також відбувся міждисциплінарний розгляд проблеми безсимптомної гіперурикемії.

З привітальним словом до учасників конференції звернувся генеральний директор ДУ «Інститут серця МОЗ України», завідувач кафедри кардіохірургії, рентгеноваскулярних і екстракорпоральних технологій НМАПО імені П.Л. Шупика, член-кореспондент НАМН України, професор Борис Михайлович Тодуров. У своєму виступі він доповів про результати роботи клініки. За останні два роки Інститут серця вийшов у лідери серед кардіохірургічних центрів України. Упродовж минулого року було виконано 6 тис. операцій на серці, в тому числі близько 1200 аортокоронарних шунтувань із летальністю < 2 %, що відповідає результатам кращих європейських клінік. Кожен третій коронарний стент в Україні у пацієнтів із гострим коронарним синдромом встановлений в Інституті серця. Серед останніх найважливіших досягнень професор Б.М. Тодуров назвав уперше в Україні імплантування двом пацієнтам механічних пристроїв допомоги шлуночкам серця і впровадження операції Озакі – протезування клапана аорти автоперикардом. Найближчим часом фахівці Інституту серця в рамках спільної програми з Мюнхенським університетом планують опанувати перспективну методику малоінвазивних операцій ендоваскулярного протезування клапанів серця.

Завідувач кафедри функціональної діагностики Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Олег Йосипович Жарінов озвучив нові дані щодо можливостей лікування порушень серцевого ритму в пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС). Відомо, що наявність ІХС, особливо активної ішемії міокарда, значно підвищує ймовірність аритмогенної дії антиаритмічних препаратів (ААП) і обмежує їх вибір за необхідності лікування шлуночкових та передсердних аритмій. Пацієнтам із структурною хворобою серця протипоказані антиаритмічні засоби І класу. Експерт нагадав, що поняття «структурна хвороба серця» у пацієнта з аритмією охоплює такі його ознаки, як серцева недостатність (СН) або безсимптомна систолічна дисфункція лівого шлуночка, рубець, гіпертрофія міокарда, дилатація шлуночків серця та активна ішемія. Для підтвердження або заперечення структурної патології шлуночків застосовують звичний арсенал методів дослідження, до яких, зокрема, належать збір анамнезу, огляд, електрокардіографія, ехокардіографія, а в більш складних ситуаціях, особливо в разі підозри на кардіоміопатію, вдаються до досконаліших методів візуалізації, як-от магнітно-резонансна томографія серця. Від відповіді на запитання, чи має пацієнт структурну патологію серця, залежать оцінка загального серцево-судинного ризику, вибір тромбопрофілактики (потреба в антикоагулянтах), засобів базисної терапії (блокатори ренін-ангіотензинової системи, β-адреноблокатори, антагоністи альдостерону) і антиаритмічних засобів.

Останнім часом окреслився новий напрям досліджень терапії порушень ритму при ІХС, що ґрунтується на відкритті в деяких антиішемічних засобів антиаритмічних ефектів та властивостей потенціювати дію інших ААП. Зокрема, блокатор пізнього натрієвого струму ранолазин, який входить до настанов з лікування стабільної сте-

нокардії як антиангінальний препарат II ряду, в низці клінічних досліджень продемонстрував достовірний вплив на частоту шлуночкових тахітабріаритмій, спрацьовування імплантованих кардіовертерів-дефібриляторів, а також підвищення успішності відновлення та утримання синусового ритму в пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП). Цього року з'явилися перші публікації про спроби застосування ранолозину при шлуночкових аритміях, резистентних до лікування ААП першого ряду. Рекомендації Європейського товариства кардіологів (2015) з лікування шлуночкових порушень ритму і профілактики раптової серцевої смерті стали першим документом, у якому цей препарат із діапазоном дозування 750–2000 мг/добу було внесено до переліку антиаритмічних. У 2017 р. опубліковано результати двох метааналізів досліджень антиаритмічних ефектів ранолозину при ФП, які підтвердили зменшення часу до відновлення синусового ритму, підвищення успішності конверсії ритму при додаванні ранолозину до аміодарону, а також зменшення частоти нових випадків ФП у пацієнтів із гострим коронарним синдромом та після кардіохірургічних втручань. Цілком можливо, що в наступні рекомендації з ФП ранолозин увійде як ААП із високим рівнем доказів для лікування резистентної ФП у пацієнтів з ІХС.

**Завідувач кафедри внутрішніх хвороб № 1 Вінницького національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Наталія Юрїївна Осовська** розповіла про переваги нових сартанів у лікуванні пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. Наразі блокатори ренін-ангіотензинової системи, до яких належать інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ) і блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), утворюють найчисленнішу і найбільш часто застосовувану групу кардіологічних препаратів. За основним механізмом дії БРА та ІАПФ близькі: зв'язуючись із різними молекулярними мішенями, вони блокують несприятливі ефекти ангіотензину II. Проте БРА позбавлені характерного для ІАПФ впливу на синтез брадикініну, тому не викликають сухого кашлю, практично не справляють інших побічних ефектів і часто розглядаються як альтернатива ІАПФ або заміна в разі його непереносності. Характерною рисою класу БРА є значний потенціал модифікації та вдосконалення молекул, тому кожен наступний препарат випереджає попередні за показниками безпеки й специфічними органопротективними властивостями, що, як вважають деякі науковці, не залежать від

антигіпертензивного ефекту. Не сумніваючись у класових властивостях БРА (насамперед це потужний вплив на артеріальний тиск (АТ) і безпечність застосування), у кожному конкретному випадку під час вибору терапії слід спиратися на доказову базу переваг окремих препаратів стосовно захисту найбільш уразливих органів-мішеней. На прикладі одного з найпопулярніших представників класу – олмесартану – доповідачка розповіла про переваги БРА щодо контролю рівня АТ, зменшення гіпертрофії лівого шлуночка серця, нефропротекції, сповільнення атеросклеротичного процесу.

Кілька доповідей були присвячені ролі порушень метаболізму сечової кислоти (СК) у прогресуванні кардіоренального континууму. **Професор кафедри терапії і ревматології НМАПО імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Неоніла Михайлівна Шуба** докладно розглянула механізми впливу гіперурикемії на перебіг серцево-судинної та супутньої патології. Парадокс СК полягає в тому, що за фізіологічних умов ця молекула відіграє в організмі роль антиоксиданта, проте в разі порушення пуринового обміну здатна ініціювати оксидантний стрес, ендотеліальну дисфункцію, запалення і вазоспазм. Тому рівень СК у крові в наш час розглядають, з одного боку, як додатковий біомаркер серцево-судинного ризику, а з іншого – як одну з терапевтичних цілей при лікуванні та профілактиці серцево-судинних захворювань (ССЗ).

За останнє десятиліття в епідеміологічних та експериментальних дослідженнях доведено значну роль СК як незалежного чинника ризику кардіоваскулярної та ниркової патології, особливо в пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та артеріальною гіпертензією (АГ). З гіперурикемією асоціюються такі стани й захворювання, як АГ і передгіпертензія, метаболічний синдром, обструктивне апное увісні, захворювання коронарних, сонних та периферійних артерій, інсульт і судинна деменція, захворювання нирок тощо. Більшість досліджень, хоча й не всі, показали зв'язок між асимптомною гіперурикемією, загальною та серцево-судинною смертністю.

З огляду на це постає запитання: чи можна запобігти серцево-судинним ускладненням, знизивши рівень СК? Доказових даних на користь такого превентивного підходу поки що недостатньо. У низці досліджень було продемонстровано прямий зв'язок між нормалізацією рівня СК і покращенням ендотеліальної функції в різних категоріях пацієнтів – із ЦД, АГ, СН, хронічною хворобою нирок (ХХН), а також без-

симптомною гіперурикемією. За результатами дослідження EXACT-HF (2015) встановлено, що контроль гіперурикемії в пацієнтів із СН асоціювався зі зниженням частоти госпіталізацій на 25 %.

Рівень СК також можна знизити шляхом коригування дієти, застосування лікарських засобів, які гальмують синтез СК (інгібітори ксантиноксидази – алопуринол, фебуксостат) і сприяють її виведенню (пробенецид, бензбромарон) та інших препаратів, які знижують рівень уратів (наприклад, статини, антагоністи кальцію, лозартан). Незважаючи на те що не всі експертні товариства підтримують ідею призначення уратзнижувальних препаратів пацієнтам без клінічно маніфестної подагри, цей напрям профілактики розвитку ССЗ вважається доволі перспективним.

**Керівник відділу еферентних технологій ДУ «Інститут нефрології НАМН України», доктор медичних наук, професор Ірина Олексіївна Дудар** висвітлює проблему гіперурикемії з точки зору нефролога. Нормальний рівень СК у плазмі крові людини має залишатися у межах 240–360 мкмоль/л (4–6 мг/дл), а гіперурикемією вважається рівень СК > 360 мкмоль/л. Високі рівні СК нефрологи асоціюють із ХХН, гострим ураженням нирок (гостра уратна нефропатія) та уратним нефролітіазом.

ХХН будь-якої етіології супроводжується порушенням виведення СК з організму, тому може бути причиною гіперурикемії. З іншого боку, згідно з даними досліджень, гіперурикемія є незалежним предиктором розвитку та прогресування ХХН. Уміст СК статистично значуще корелює з підвищенням рівня креатиніну в сироватці крові, стадією ХХН, визначеною за ступенем зниження швидкості клубочкової фільтрації, а також із протеїнурією.

Гостра уратна нефропатія виникає при низькому значенні рН сечі й концентрації СК у крові > 893 мкмоль/л (15 мг/дл). Ці умови можуть створюватися при дегідратації, в онкологічних хворих (синдром лізису пухлини), при синдромі Леша – Ніхана (спадкова недостатність ферментів, які метаболізують СК). Мікрокристали уратів, які утворюються при цьому стані, пошкоджують ниркові каналці, спричиняючи їх обструкцію, що, зрештою, призводить до гострої ниркової недостатності. Регідратація і терапія, спрямована на залуження сечі, зумовлюють зворотний розвиток нефропатії.

Хронічна уратна нефропатія виникає набагато частіше. Пошкодження ниркових каналців уратами спричиняє запальну реакцію, приєднуються фіброз, гломерулосклероз, проте специфічної гістологічної картини для цього стану немає, тому причина ХХН часто залишається неідентифікованою.

Нещодавно в ході дослідження чоловіків з уперше виявленою подагрою та без сечокам'яної хвороби в анамнезі було встановлено пороговий рівень СК, який може стати надійним предиктором каменеутворення в нирках. Рівень СК 10 мг/дл дозволяє прогнозувати наявність нефролітіазу за даними ультразвукового дослідження у 87 % пацієнтів. Основними підходами до немедикаментозної корекції гіперурикемії є нормалізація маси тіла, збалансоване харчування, регулярні фізичні навантаження, відмова від куріння та алкоголю, достатній питний режим (30 мл на кг маси тіла на день).

Медикаментозна уратзнижувальна терапія необхідна в разі, якщо: рівень СК крові > 600 мкмоль/л у пацієнтів із ХХН будь-якої етіології; наявні подагричні тофуси незалежно від рівня СК; наявні подагра і ХХН; розвинулася гостра уратна нефропатія; виявлено подагричну нефропатію.

**Лікар-дієтолог ДУ «Інститут серця МОЗ України», кандидат медичних наук Наталія Олександрівна Сусліва** акцентувала увагу присутніх на основних принципах нутритивної корекції в пацієнтів із гіперурикемією. Дієтичні рекомендації спрямовані, з одного боку, на обмеження надходження пуринів, з яких в організмі утворюється надлишок СК, а з іншого – на збагачення раціону продуктами із протизапальними та антиоксидантними властивостями. З раціону слід вилучити м'ясні субпродукти (мізки, печінка, нирки), арахіс, інжир, дріжджі, шоколад та какао, обмежити вживання м'яса, риби, морепродуктів та бобових. Обов'язковою умовою є відмова від алкоголю, в тому числі й пива. Рекомендовані молочні продукти, яйця, хліб, крупи, більшість овочів та фруктів, горіхи та соя.

Відомо, що компонент зеленого чаю епігалокатехін-3-галат має протизапальні властивості й наразі вивчається як потенційна молекула для лікування подагри. Можливий зв'язок між споживанням кави та розвитком подагри не підтвердився. А в дослідженні 2007 р. за участю 46 тис. чоловіків було встановлено, що в тих із них, хто випивав по 4–5 чашок

кави на день, ризик розвитку цього захворювання був на 40 % нижчий, ніж у тих, хто взагалі не вживав кави.

Протизапальні й антиоксидантні властивості дослідники виявили і в куркуміні. Деякі активні сполуки часнику також діють як потужні антиоксиданти, регулятори метаболізму ліпопротеїнів, активатори фібринолізу й інгібітори агрегації тромбоцитів. Наразі тривають дослідження зі

встановлення оптимальної дози часнику для профілактики ССЗ.

Отже, гіперурикемія – це не лише причина розвитку подагри, а й визнаний чинник ризику ССЗ і захворювань нирок, який, можливо, слід внести до використовуваних систем оцінювання загального ризику. Разом із тим це порушення обміну речовин, яке можна успішно лікувати за допомогою дієти та метаболічної терапії.

*Підготував Дмитро Молчанов*