



Полиморбидный больной с гиперурикемией и артериальной гипертензией: как минимизировать терапию

В рамках конференции 20 и 23 марта 2024 г. ведущие российские эксперты обсудили современные подходы к диагностике и лечению различных форм сосудистых патологий. Особый акцент был сделан на коррекции модифицируемых факторов сердечно-сосудистого риска.

Контроль гиперурикемии как инструмент снижения сердечно-сосудистого риска. Когда? Кому? Как?

Заведующая кафедрой терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (РМАНПО), председатель секции «Кардионеврология» Российского кардиологического общества, д.м.н., профессор Ольга Дмитриевна ОСТРОУМОВА и доцент кафедры терапии и полиморбидной патологии им. акад. М.С. Вовси РМАНПО, к.м.н. Алексей Иванович КОЧЕТКОВ сфокусировали совместное выступление на рациональной терапии гиперурикемии как предиктора развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний.

Под гиперурикемией понимают повышение уровня мочевой кислоты (МК) выше нормы. Не случайно основная цель лечения гиперурикемии заключается в стойком снижении уровня МК до нормальных значений. Для женщин с гиперурикемией целевой признана концентрация МК < 360 мкмоль/л (6 мг/дл), для мужчин < 420 мкмоль/л (7 мг/дл).

Распространенность гиперурикемии ассоциируется с возрастом и составляет в среднем 15% у лиц в возрасте 20–39 лет и порядка 30% в более старшей возрастной когорте.

К факторам риска развития гиперурикемии помимо чрезмерного потребления алкогольных напитков, мяса и морепродуктов относят прием ацетилсалициловой кислоты в низких дозах, диуретиков, неселективных бета-адреноблокаторов, артериальную гипертензию. Гиперурикемия является частым состоянием у пациентов с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, хронической сердечной недостаточностью, метаболическим синдромом, сахарным диабетом 2-го типа, мочекаменной болезнью, хронической болезнью почек, подагрой, инсультом.

Согласно результатам популяционного исследования NHANES, у лиц с гиперурикемией по сравнению с лицами, у которых она отсутствует, в три раза выше риск развития инсульта, в 2–2,5 раза выше риск развития инфаркта миокарда и сердечной недостаточности.

Гиперурикемия служит значимым прогностическим фактором при артериальной гипертензии (АГ), что нашло отражение в последних клинических рекомендациях Российского кардиологического общества по лечению АГ (2020). В исследовании PAMELA установлено, что у пациентов с АГ наличие гиперурикемии ассоциируется с бессимптомным поражением органов-мишеней. Долгосрочный анализ исследования показал, что уровень МК в сыворотке крови является предиктором увеличения индекса массы миокарда левого желудочка.

Кроме того, доказана связь между гиперурикемией и повышением риска сердечно-сосудистой смертности.

Таким образом, гиперурикемия может рассматриваться как один из независимых модифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Уратснижающая терапия считается обоснованной и оправданной с точки зрения прогноза.

Аллопуринол – центральное звено в поддержании контроля над гиперурикемией. Пациентам с гиперурикемией и высоким/очень высоким риском ССЗ рекомендуется начинать терапию аллопури-

Научно-практическая конференция
«Кардионеврология-2024. Две столицы». Весенняя сессия

нолом в дозе 100 мг с последующей титрацией дозы до 300–600 мг/сут до достижения целевого уровня МК.

В ряде исследований продемонстрировано, что терапия аллопуринолом у пациентов с гиперурикемией и ССЗ снижает смертность от инфаркта миокарда, инсульта, сердечно-сосудистую и общую смертность.

А.И. Кочетков рассмотрел оптимальный подход к лечению полиморбидного пациента с гиперурикемией и АГ на клиническом примере.

Пациент, 46 лет. После тщательного исследования ему установлен диагноз: гипертоническая болезнь II стадии; неконтролируемая АГ; высокий риск сердечно-сосудистых осложнений; гиперурикемия; избыточная масса тела (ИМТ). Определен уровень целевого АД – 120–129/70–79 мм рт. ст.

Развитие гиперурикемии обусловлено чрезмерным потреблением алкогольных напитков, мяса и морепродуктов, приемом ацетилсалициловой кислоты в низких дозах, диуретиков, неселективных бета-адреноблокаторов, артериальной гипертензией. Гиперурикемия – частое состояние у пациентов с ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, хронической сердечной недостаточностью, метаболическим синдромом, сахарным диабетом 2-го типа, мочекаменной болезнью, хронической болезнью почек, подагрой, инсультом

Тактика лечения предусматривала применение немедикаментозной терапии в виде коррекции образа жизни и фармакотерапии по схеме: Эгипрес (амлодипин 5 мг + рамиприл 5 мг), Розулип Плюс 10 мг + 10 мг, Милурит (аллопуринол) 100 мг с последующей титрацией дозы. На повторном приеме терапевта (через три недели) доза препарата Эгипрес была увеличена

(5 мг + 10 мг), поскольку терапия препаратом хорошо переносилась, но целевой уровень АД не был достигнут, хотя отмечалось его снижение до 134/81 мм рт. ст. Спустя еще три недели уровень АД достиг целевых значений – 127/74 мм рт. ст., уровень МК снизился с 456 до 347 ммоль/л. Через месяц после увеличения дозы Милурита уровень МК составил 272 ммоль/л.

Кардиоренальный континуум в условиях артериальной гипертензии и метаболического синдрома: фокус на нефропротекцию

Кардиоренальным континуумом называют заболевание сердца и почек, при котором хроническая дисфункция одного органа может привести к развитию острой или хронической дисфункции другого органа. Как отметил А.И. Кочетков, метаболические нарушения лежат в основе поражения кардиоренальной системы и влияют на прогрессирование кардиоренальных заболеваний.

Важную роль играют ожирение и связанная с ним инсулинорезистентность, лежащие в основе метаболического синдрома и предиабета. Метаболический синдром характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальной гипертензии. Предиабет сопровож-

дается нарушением гликемии натощак и/или толерантности к глюкозе и является фактором риска развития сахарного диабета 2-го типа и микрососудистых осложнений.

Ожирение, метаболический синдром, АГ, сахарный диабет – системные факторы, запускающие такие процессы, как симпатическая нейрогормональная активация, воспаление, эндотелиальная дисфункция, фиброз, окислительный стресс. Как следствие – повреждение органов и развитие сердечной и почечной недостаточности. Важно, что инсулинорезистентность не только способствует активации атерогенеза. На фоне инсулинорезистентности активируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Эксперт привел клинический пример пациента в возрасте 51 года, которому после осмотра, проведения лабораторно-инструментальных исследований, эхокардиографии

и триплексного сканирования брахиоцефальных артерий был установлен окончательный диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, АГ 1-й степени, высокий риск сердечно-сосудистых осложнений; ожирение 1-й степени (ИМТ – 31,8 кг/м²); дислипидемия; предиабет; гипертрофия миокарда левого желудочка; микроальбуминурия; атеросклероз каротидных артерий без нарушения локальной гемодинамики.

Пациенту даны рекомендации по изменению образа жизни, диете, отказу от курения и назначена фармакотерапия препаратами Эгипрес 5 мг + 10 мг и Розулип 20 мг. На повторном визите (через три недели) отмечалась положительная динамика, жалобы отсутствовали на фоне хорошего самочувствия. Однако целевой уровень АД не был достигнут, хотя АД снизилось до 134/82 мм рт. ст. Доза препарата Эгипрес была увеличена (10 мг + 10 мг). Спустя еще три недели уровень АД достиг целевых значений – 128/76 мм рт. ст., что подтвердили результаты суточного мониторинга АД. ☺