

РЕЗОЛЮЦІЯ

телемосту «Міждисциплінарний CardioTime»

25 листопада 2021 року
м. Київ, Україна

Для участі у телемості «Міждисциплінарний CardioTime» зареєструвалось близько 5 000 фахівців системи охорони здоров'я. Міждисциплінарний формат заходу забезпечили спікери різних спеціальностей: кардіологи, ендокринологи, неврологи, анестезіологи.

Захворювання серцево-судинної системи ставлять під загрозу життя пацієнтів. Вони є однією з головних причин смертності в усьому світі, й Україна не є винятком. Згідно результатів дослідження STEPS, показник смертності в результаті серцево-судинних захворювань посеред неінфекційних захворювань у нашій країні становить 63%. І це — один із найвищих показників у світі.

Ішемічна хвороба серця та інсульт є найпоширенішими захворюваннями серцево-судинної системи та головними чинниками втрати здоров'я українців. Тому програма сьогоднішньої телеконференції присвячена таким актуальним питанням:

- Які підходи до реабілітації пацієнтів із постковідним синдромом?
- Як сповільнити ураження серця, мозку та нирок при артеріальній гіпертензії?
- Як можна запобігти розвитку хронічної легеневої гіпертензії після тромбоемболії легеневої артерії – результати дослідження.
- Погляд ендокринолога та анестезіолога на проблему цукрового діабету на тлі артеріальної гіпертензії.
- Як зменшити ішемічно-реперфузійну травму при гострому інфаркті міокарда?

Під час телемосту «Міждисциплінарний CardioTime» працював чат, завдяки чому кожен учасник мав змогу поставити спікерам запитання та отримати відповідь. Також у чаті було написано багато слів подяки шановним спікерам за змістовні доповіді.

Висновки та рішення за результатами обговорення доповідей:

1. Пусковими у розвитку постковідних ускладнень є патофізіологічні синдроми: ендотеліїт, системне фонове запалення, пульмоніт та виражений клінічний синдром – астения. Ендотеліїт – один із провідних синдромів при COVID-19 та пускових механізмів Long COVID. Системне фонове запалення виникає внаслідок ушкодження цитокінами та вільними радикалами ендотелію судин при гіперімунній реакції; у пацієнтів після одужання концентрація прозапальних цитокінів залишається підвищеною, що свідчить про продовження запального процесу після одужання.
2. Призначення едаравону при Long COVID дозволяє знизити системне фонове запалення за рахунок придушення прозапальних цитокінів IL-1, IL-6, TNF- α і металопротеїназ, забезпечує нейтралізацію вільних радикалів, пригнічує функцію iNOS і nNOS, підсилює адгезивні контакти ендотелію. Фіксована комбінація L-карнітину та L-аргініну покращує енергозабезпечення міокарда та допомагає усунути наслідки ендотеліїту; для посилення останнього ефекту

рекомендовано приймати L-аргініну аспартат перорально після закінчення інфузійного курсу. Ксилітол-вмісний розчин електролітів може бути призначений для зменшення проявів астеничного синдрому, тому що ксилітол метаболізується без участі інсуліну та забезпечує клітини енергією.

3. Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) є третьою з найчастіших причин серцево-судинної смертності (поряд з інфарктом міокарда та інсультом). Летальність при ТЕЛА складає в середньому 15%, а протягом перших 3 місяців – до 17%. Кожна п'ята ТЕЛА онкоасоційована. Легенева гіпертензія суттєво знижує якість життя пацієнтів, потребує призначення коштовного лікування, призводить до інвалідизації працездатного населення й асоціюється з несприятливим прогнозом та збільшенням смертності. За результатами дослідження, яке було проведено на базі Харківської клінічної лікарні №8 за участі 59 пацієнтів, було зроблено висновки, що ураження правого шлуночка та післятромбоемболічна легенева гіпертензія є незалежними факторами ризику несприятливого прогнозу при ТЕЛА. В той же час доповнення стандартної терапії ТЕЛА фіксованою комбінацією L-карнітину та L-аргініну сприяє зменшенню ураження правого шлуночка та легеневої гіпертензії.
4. За даними Європейської асоціації кардіологів, в Україні смертність чоловіків і жінок від інфаркту міокарда в 14 і 23 рази більше, ніж у Франції, й цьому немає пояснення. Феномен no-reflow зустрічається у 5-50% пацієнтів з інфарктом міокарда з елевацією сегмента ST після первинної коронарної інтервенції або тромболізису. Реперфузійне пошкодження може також викликати явище інтраміокардіальної геморагії, яка може бути визначена у половини хворих з успішною реперфузією інфарктованої ділянки міокарда. Едаравон збільшує експресію eNOS з пригніченням окислення ліпопротеїдів низької щільності. Введення едаравону безпосередньо перед реперфузією може зменшити окислювальний стрес і покращити віддалені клінічні результати лікування пацієнтів з гострим інфарктом міокарда.
5. Неконтрольоване перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) і/або накопичення вільних радикалів за іншими причинами є одним із механізмів пошкодження структури та функції органів і систем. Ферроптоз – це новий тип регульованої загибелі клітин, що характеризується перерозподілом або накопиченням заліза та збільшенням перекисного окислення ліпідів у мембрані. Ферроптоз бере участь у багатьох патологічних станах, таких як рак, нейродегенеративні захворювання та ішемічно-реперфузійна травма. Едаравон достовірно знижує ризик розвитку реперфузійних аритмій, а відсутність призначення едаравону – незалежний предиктор кардіоваскулярних подій після інфаркту міокарда (рефрактерна стенокардія, нефатальний ІМ, ішемічний інсульт) протягом 415 ± 32 днів.
6. Анемія – лише «вершина айсберга». Прямою загрозою виживанню хворих є залізодефіцит. Заповнити «втрачене» залізо за допомогою дієти – нераціонально, а часом і небезпечно. Для корекції залізодефіциту бажано використовувати несольові препарати трьохвалентного заліза, наприклад, заліза (III) гідроксид-сахарозний комплекс, який переноситься на трансферин і феритин безпосередньо з препарату, а потім депонується. Це пояснює неможливість передозування, на відміну від сольових сполук заліза, до яких відносяться внутрішньом'язеві форми заліза, всмоктування яких відбувається за градієнтом концентрації. Заліза (III) гідроксид-сахарозний комплекс без декстрану не утворює вільних радикалів при надходженні до організму, що дає високу переносимість. Введення доведено шляхом тривалої ін'єкції (на аутокрові) дає змогу компенсувати дефіцит заліза навіть в амбулаторних умовах.
7. На цукровий діабет страждають до 150 млн людей у світі, в Україні – до 1 млн; до 90% з них мають цукровий діабет 2 типу. Діабет і артеріальна гіпертензія мають спільні фактори ризику:

генетична схильність, інсулінорезистентність, дисліпідемія, ожиріння, ендотеліальна дисфункція та судинне запалення. При цьому знижується синтез NO внаслідок зниження біодоступності L-аргініну. Екзогенне введення L-аргініну сприяє зменшенню негативних ефектів асиметричного диметиларгініну (ADMA), збільшенню продукції NO та відновленню функції ендотелію. Синдром раннього старіння судин – передчасний та прискорений розвиток структурних та функціональних вікових змін у судинах; зазвичай виникає внаслідок куріння, підвищення рівня холестерину крові, цукрового діабету та артеріальної гіпертензії. Захист судин з використанням подвійної дози L-аргініну (8,4 г) може відстрочувати судинне старіння.

8. У пацієнтів з цукровим діабетом, особливо другого типу, виникають проблеми інсулінорезистентності, прискорених атеросклеротичних процесів, високих рівнів глюкози крові, які досить важко знизити. Інфузійний розчин на основі ксилітолу вирішує обидві проблеми: завдяки вмісту ксилітолу забезпечує інсулінонезалежний енергетичний метаболізм замість глюкози та стимулює синтез адипонектину, котрий знижує рівень вісцерального жиру та захищає від проявів атеросклерозу.
9. В Україні лише 14% пацієнтів з артеріальною гіпертензією приймають антигіпертензивні препарати та мають контрольований артеріальний тиск. Україна посідає перше місце серед країн Європи по захворюваності на інсульт. У зв'язку з цим існує потреба в ефективній органопroteкції у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, яку проводять у чотирьох напрямках: модифікація способу життя, ефективний контроль артеріального тиску, статинотерапія з досягненням цільових значень холестерину ліпопротеїдів низької щільності та використання додаткових можливостей захисту нейроваскулярного юніту. Лівообертальний ізомер аргініну рослинного походження потенційно може захищати органи-мішені артеріальної гіпертензії, у тому числі - головний мозок. L-аргінін покращує функцію ендотелію, достовірно знижує індекс периферичного судинного опору інтракраніальних артерій.
10. Церебральна хвороба дрібних судин – це термін, який об'єднує патологічні процеси впливу на паренхімальний кровообіг мозку. Зміни мікроvasкулярної системи головного мозку призводять до зниження церебральної перфузії, хронічної гіпоперфузії і втрати адаптивних реакцій. В результаті здатність адекватно забезпечувати мозок необхідними поживними речовинами значно порушується, що призводить до інсульту, ушкодження мозку, зниження когнітивних здібностей і деменції. Пентоксифілін у вигляді готової форми випуску поліпшує реологічні властивості та мікроциркуляцію; оригінальний L-аргінін – покращення церебральної гемодинаміки шляхом активації ендотеліозалежного механізму вазодилатації та забезпечення фізіологічної ангіопротекції. Метаболізм в ураженій мозковій тканині можна покращити за допомогою Лодиксему – універсального органопroteктору з ефектом денного транквілізатора. Комбінація електролітів й цитиколіну забезпечує подвійну модуляцію передачі нервового імпульсу, таким чином, відновлює когнітивні та моторні функції ЦНС.

В.З. Нетяженко

Президент ВГО «Асоціація лікарів-інтерністів України», член.-кор. НАМН України, д.мед.н., професор

