

РЕЗОЛЮЦІЯ

науково-практичної конференції «CardioTIME 3.0: ендотеліальна дисфункція та захист органів-мішеней у пацієнтів з АГ»

**29 листопада 2022 року
м. Київ, Україна**

Для участі у телемості «CardioTIME 3.0: ендотеліальна дисфункція та захист органів-мішеней у пацієнтів з АГ» зареєструвалося близько 3 300 фахівців системи охорони здоров'я України.

Телеміст відбувся у мультидисциплінарному форматі та об'єднав лікарів різних спеціальностей: кардіологів, неврологів, ревматологів, терапевтів і сімейних лікарів. Ці лікарі кожного дня стикаються з проявами та наслідками ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії (АГ).

Мета телемосту – підняти проблему ендотеліальної дисфункції в патогенезі АГ. Висвітлити інструментальні методи діагностики ендотеліальної дисфункції, доступні в реальній клінічній практиці, та підходи до лікування ендотеліальної дисфункції з метою захисту органів-мішеней при АГ.

До уваги та обговорення учасникам було запропоновано трансляцію 5 доповідей, у яких було висвітлено:

- Роль ендотеліальної дисфункції в розвитку ураження органів-мішеней при АГ.
- Роль оксиду азоту в патогенезі ендотеліальної дисфункції.
- Методи інструментальної діагностики ендотеліальної дисфункції при АГ.
- Патогенетичні механізми, що лежать в основі ураження органів-мішеней АГ: серця, нирок та головного мозку.
- Напрямки лікування ендотеліальної дисфункції при АГ та можливості підвищення ефективності стандартного лікування АГ.

Під час науково-практичної конференції «CardioTIME 3.0: ендотеліальна дисфункція та захист органів-мішеней у пацієнтів з АГ» працював чат, завдяки чому кожен учасник мав змогу поставити спікерам запитання та отримати відповідь. Було проведено вікторину з розіграшем цінних призів, вони будуть доставлені призерам протягом 3 тижнів після проведення телемосту.

Захід зареєстровано в Центрі тестування при МОЗ України. Номер заходу: 1008860. Всі учасники отримають сертифікат, який дає право на нарахування 5 балів БПР відповідно до Наказу МОЗ України від 22.02.2019 № 446. Реєстраційний номер провайдера БПР – 1208.

Висновки та рішення за результатами обговорення доповідей:

1. АГ – це найбільш поширене неінфекційне захворювання внутрішніх органів серед дорослого населення, її відносять до «хвороб цивілізації». Практично всі пацієнти з АГ мають виражені порушення функції ендотелію. Варто зазначити, що вік – це один з основних факторів зниження синтезу NO; особливо виражене зниження рівня NO відбувається з 46 до 60 років. Оксид азоту – ключовий фактор для успішного функціонування ендотелію. Його дефіцит сприяє розвитку ендотеліальної дисфункції, яка призводить до розвитку артеріальної гіпертензії та ураження органів-мішеней. З іншого боку, сама АГ ще більше погіршує ступінь ендотеліальної дисфункції за рахунок гіперпродукції вільних кисневих радикалів та зменшення біодоступності NO – тобто, формується «порочне коло».
2. Найчастіший критерій ураження серця внаслідок АГ – це гіпертрофія лівого шлуночка, вона зустрічається у 92% пацієнтів з АГ. Наслідками дефіциту NO є потовщення стінки артерій, гіпертензії та ішемії міокарда. На тлі ремоделювання мікросудин міокарда відбувається фіброзування міокарда. Ступінь ураження серця у пацієнтів з АГ можна оцінити за допомогою МРТ – перспективного методу діагностики ураження міокарда та оцінки прогнозу, – а також за допомогою рутинних методів, таких як ЕКГ та УЗД серця.
3. Нирки – ще один орган-мішень АГ. В результаті комплексної дії ендотеліальної дисфункції та АГ на нирки формується хронічна хвороба нирок (ХХН). Найпростіший метод діагностики ураження нирок при АГ – загальний аналіз сечі. Наявність протеїнуриї у пацієнта з АГ зазвичай свідчить про розвиток гіпертензивної нефропатії (АГ II стадії). В діагностиці ХХН важливе місце посідає оцінка швидкості клубочкової фільтрації, яку розраховують за допомогою формули GFR-EPI. Також важливо оцінювати рівень мікроальбумінуриї.
4. АГ та ендотеліальна дисфункція відіграють важливу роль у формуванні хвороби дрібних судин (ХДС), яка є одним з маркерів ураження головного мозку. Важливо, що ХДС починає розвиватися вже після 40 років, тому вона не є захворюванням виключно літніх людей. З віком разом з прогресуванням ендотеліальної дисфункції та АГ ХДС призводить до збільшення ризику судинних катастроф та судинної деменції. Основною терапевтичною ціллю в лікуванні пацієнта з ХДС є покращення перфузії тканин головного мозку.
5. Таким чином, ендотеліальна дисфункція при АГ потребує специфічного лікування. Серед препаратів, здатних опосередковано покращувати функцію ендотелію, – інгібітори ангіотензин-перетворюючого ферменту, бета-адреноблокатори 3 покоління, статини. Для прямої дії на стан ендотелію та покращення його функції пацієнти потребують L-аргініну, який є невід'ємним компонентом терапії АГ.
Наприклад, ефективність $\beta 1$ -адреноблокатору небівололу пов'язана з рівнем ендотеліального L-аргініну/оксиду азоту (NO). В умовах ендотеліальної дисфункції та дефіциту NO може бути недостатня ефективність небівололу.
Також додавання L-аргініну покращує результати терапії АГ комбінацією еналаприл + гідрохлортiazид за рахунок відновлення синтезу NO, що підтверджено результатами плацебо-контрольованого дослідження.
6. Повний курс лікування ендотеліальної дисфункції при АГ L-аргініном складає до 2 місяців, адже відновлення ушкодженого ендотелію значно сповільнюється при АГ та з віком, при дисліпідемії тощо. Рекомендовано застосовувати ступеневий підхід: 10 днів інфузійного курсу L-аргініну гідрохлориду в дозі 8,4 г / 200 мл на добу з переходом на пероральний розчин L-аргініну аспартату по 2 мірні ложки (2 г L-аргініну) 2 р/д до 2 місяців.
При виборі препарату для лікування ендотеліальної дисфункції при АГ важливо обрати той, який є лікарським засобом та містить саме лівообертальний ізомер аргініну, адже лише L-аргінін є субстратом для синтезу NO та чинить позитивні клінічні ефекти щодо захисту органів-мішеней при АГ.

7. В разі наявності проявів ХДС рекомендовано додавати також готову форму розчину пентоксифіліну в комбінації з електролітами і лактатом для поліпшення реології, зменшення в'язкості крові та зменшення запалення. Етилметилгідроксипіридину сукцинат у вигляді розчину для ін'єкцій, ідентичний оригінальному, покращує мозковий метаболізм та кровозабезпечення головного мозку, має ефект «денного» транквілізатора. Фіксована комбінація електролітів, цитиколіну та лактату забезпечує подвійну модуляцію передачі нервового імпульсу у пацієнтів з ХДС на тлі АГ.

Для повного курсу відновлення судин та синаптичної пластичності у пацієнтів з ХДС рекомендовано після інфузійного лікування продовжити амбулаторно пероральний курс лікування лівообертальним донатором оксиду азоту (L-аргініну аспартат) та пероральним цитиколіном у формі випуску 200 мл для досягнення високого комплаєнсу лікування ХДС. Вибір оптимального лікарського засобу перорального цитиколіну з врахуванням форми випуску (200 мл – це курс лікування в одному флаконі), супутніх захворювань та фінансових можливостей пацієнта може позитивно вплинути на тривалість та якість лікування.

Директор Ситник М.М.
ТОВ «Бартейм прайс»

Номер провайдера 1208
Реєстраційний номер заходу БПР 1008860

