

ВРАЧЕБНЫЙ ПРАКТИКУМ

Кардиоваскулярный образ гиперурикемии: приоткрывая завесу тайны

Мочевая кислота (МК) – основной метаболит пуриновых оснований, который выводится из организма преимущественно с мочой и в меньшей степени с фекалиями. МК считают «виновницей» ухудшения функционального состояния почек и суставов, основной причиной развития мочекаменной болезни и подагры.

Избыточное накопление солей МК в крови губительно сказывается не только на функции перечисленных органов, но и на работе сердца, головного мозга, печени. Именно поэтому гиперурикемию (ГУ) в настоящее время рассматривают в качестве биологического маркера кардиоваскулярной патологии. На протяжении последних лет в медицинской прессе появился целый ряд публикаций, освещающих роль ГУ в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Наиболее интересные результаты исследований, отраженные в указанных сообщениях, представлены в данной статье.

Определение

В соответствии с рекомендациями Европейской антиревматической лиги (EULAR, 2006) под ГУ понимают увеличение сывороточной концентрации МК ≥ 6 мг/дл (360 мкмоль/л). В последние годы дефиниция ГУ несколько изменилась, и теперь чаще используют иные критерии: у женщин уровень МК ≥ 6 мг/дл, у мужчин – ≥ 7 мг/дл.

Распространенность

Распространенность ГУ в разных популяциях колеблется от 2 до 25%. По данным S.P. Jurashek и соавт. (2013), распространенность ГУ в популяции здоровых лиц не превышает 6–8%, тогда как среди больных с артериальной гипертензией (АГ) она может превышать 20%. Так, у пациентов с неконтролируемым артериальным давлением (АД) распространенность ГУ возрастает до 10–15%; у лиц с неконтролируемым АД и одним кардиоваскулярным фактором риска этот показатель увеличивается до 22–25%, достигая 34–37% у больных с неконтролируемым АД и 2 факторами риска развития ССЗ. ГУ гораздо чаще выявляют у лиц с предиабетом (32,5%), чем у пациентов с прегипертензией (26,6%) или в общей популяции (10,7%) (J. Vucak et al., 2012).

Распространенность ГУ не одинакова у представителей различных полов. По мнению L. Vi и соавт. (2011), мужчины гораздо чаще страдают ГУ (21,6%; 95% ДИ 18,9–24,6), чем женщины (8,6%; 95% ДИ 8,2–10,2). К такому же выводу пришли D.F. Qian и соавт. (2013) после длительного наблюдения за обширной когортой служащих и пенсионеров (n=21 700): распространенность ГУ среди мужчин значительно превышала аналогичный показатель у женщин (15,8 vs 4,1%; p<0,05).

Этиология, факторы риска

Появление ГУ могут спровоцировать различные состояния и заболевания, но все они приводят либо к увеличению синтеза МК (наследственные ферментные дефекты, гликогенозы II, V, VII типов, лимфолифферативные заболевания, болезнь Вакса, пернициозная и гемолитическая анемия, злокачественные опухоли и болезнь Педжета, псориаз, рабдомиолиз), либо к снижению выведения уратов (врожденные дефекты канальцев почек, почечная недостаточность, поликистоз почек, несахарный диабет, АГ, беррилиз, саркоидоз, гиперпаратиреоз, гипотиреоз, преэклампсия, синдром Дауна). Рост сывороточной концентрации МК также происходит при чрезмерной физической нагрузке, злоупотреблении алкоголем, употреблении пищи с высоким содержанием пуринов, дегидратации и ацидозе, отравлении этанолом. Вторичная ГУ часто развивается на фоне цитостатической терапии, при приеме циакобаламина и фруктозы, диуретиков и салицилатов, леводопы и этамбутола, а также при употреблении больших доз слабительных препаратов.

В настоящее время известны несколько факторов риска развития ГУ (табл.). Интересно, что ГУ у мужчин чаще развивается до наступления андропаузы, тогда как у женщин появляется преимущественно в постменопаузальный период. Кроме того, спровоцировать рост сывороточной концентрации МК могут смена места жительства и переезд из сельской местности в город (D. Feig, 2008).

Таблица. Факторы риска увеличения уровня МК (D. Feig, 2008)

- Артериальная гипертензия и прегипертензия
- Заболевания почек (включая снижение скорости клубочковой фильтрации и микроальбуминурию)
- Метаболический синдром (включая абдоминальное ожирение, гипертриглицеридемию, низкий уровень ХС ЛПВП, ИР, нарушение толерантности к глюкозе, увеличение концентрации лептина)
- Патология сосудов (сонных, периферических и коронарных артерий)
- Инсульт и сосудистая деменция
- Синдром обструктивного апноэ сна
- Преэклампсия
- Маркеры воспаления (СРБ, ингибитор тканевого активатора плазминогена-1)
- Эндотелиальная дисфункция
- Оксидативный стресс
- Пол и раса
- Демографические факторы

Примечание. ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности, ИР – инсулинорезистентность, СРБ – С-реактивный белок.

ГУ и атеросклероз сонных артерий

Недавно были опубликованы результаты исследований, показавших, что ГУ является маркером раннего атеросклеротического поражения сосудистой стенки. Одной из таких работ является исследование, проведенное S. Takayama и соавт. (2012). Обследовав 1579 пожилых пациентов и распределив их на 4 квартиля в зависимости от уровня урикемии, японские ученые установили, что толщина комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий возрастает с увеличением квартиля МК независимо от наличия/отсутствия метаболического синдрома (МС). Кроме того, вероятность атеросклеротического повреждения сонных артерий у мужчин, у которых содержание МК колебалось в пределах 3–го (ОР 1,75; 95% ДИ 1,02–3,02) или 4–го квартиля (ОР 2,01; 95% ДИ 1,12–3,60), была значительно выше, чем у пациентов из 1–го квартиля. Риск развития атеросклероза сонных артерий у женщин из 4–го квартиля (ОР 2,10; 95% ДИ 1,30–3,39) значительно превосходил таковой у пациенток из 1–го. По мнению S. Takayama и соавт. (2012), МК является независимым фактором риска развития атеросклероза сонных артерий у пациентов обоего пола, не имеющих сопутствующего МС.

Обследуя больных АГ (n=67), R. Mutluay и соавт. (2012) установили, что у пациентов с ГУ уровень высокочувствительного СРБ и толщина КИМ сонных артерий значительно превосходят аналогичные показатели у пациентов с нормоурикемией (p<0,05 во всех случаях). Более того, толщина КИМ зависит от концентрации МК (r=0,31; p=0,02), СРБ (r=0,58; p=0,006), степени выраженности протеинурии (r=0,58; p=0,007) и скорости клубочковой фильтрации (r=0,35; p=0,02). Выявленная зависимость между толщиной КИМ и уровнем урикемии (beta=0,87; p=0,02) позволила исследователям утверждать, что сывороточная концентрация МК является независимым предиктором раннего атеросклероза у больных АГ с сохраненной функцией почек.

Еще одна интересная особенность была отмечена J.A. Cipolli и соавт. (2012): ученые установили, что уровень урикемии у женщин, больных АГ, коррелирует с резистивным индексом внутренней сонной артерии (r=0,34; p<0,001).

ГУ и метаболический синдром

В целом ряде исследований были получены данные о высокой вероятности появления МС у лиц с ГУ. Так, по данным J.P. Goncalves и соавт. (2012), риск развития МС у пациентов с ГУ в 2,1 раза выше, чем у лиц, у которых концентрация МК в сыворотке крови не превышает нормативных значений (ОР 2,1; 95% ДИ 1,68–2,63). При этом распространенность МС у больных с ГУ (13,0/1000 человек-лет; 95% ДИ 8,5–20,0) значительно превосходит таковую у нормоурикемических пациентов (4,5/1000 человек-лет; 95% ДИ 3,9–5,2).

S.L. Rodrigues и соавт. (2012) установили, что риск формирования метаболических нарушений у мужчин и женщин

из 4–го квартиля по содержанию МК возрастает в 3,29 и 4,18 раза соответственно по сравнению с таковым у представительниц соответствующего пола из 1–го квартиля. Подобные выводы сделали также J.M. Lee и соавт. (2012), которые определили, что вероятность развития МС возрастает с увеличением концентрации МК (у мужчин: ОШ 2,67; 95% ДИ 1,60–4,46; у женщин: ОШ 2,14; 95% ДИ 1,50–3,05), а степень роста уровня МК коррелирует с количеством метаболических нарушений (p<0,001).

В других недавно опубликованных работах анализировалась взаимосвязь между ГУ и отдельными компонентами МС. Например, E. Abreu и соавт. (2011) установили, что ГУ ассоциирована с высокой распространенностью ИР (ОР 1,84; 95% ДИ 1,25–2,73), причем рост уровня МК сопровождается увеличением распространенности ИР (p<0,001); снижение чувствительности периферических тканей к инсулину чаще развивается у мужчин с выраженной ГУ (ОР 2,17; 95% ДИ 1,24–3,31). Кроме того, увеличение уровня МК происходит одновременно с ростом индекса массы тела, систолического и диастолического АД, концентрации триглицеридов, гликемии натощак, ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП; p<0,01 во всех случаях; D.F. Qian et al., 2013).

ГУ и кардиоваскулярный риск

Интересные результаты получили израильские ученые, которые установили взаимосвязь между содержанием МК в сыворотке крови и развитием ССЗ у относительно здоровых лиц, не имеющих сахарного диабета (СД) (S. Kivity et al., 2013). В ретроспективном исследовании, средняя длительность наблюдения в котором составила 4,8 года, приняли участие 6580 мужчин и 2559 женщин. Частота развития различных ССЗ (ишемической болезни сердца – ИБС, острого коронарного синдрома, острого инфаркта миокарда, ишемического инсульта) у женщин с максимальной концентрацией МК составила 11,6%, тогда как у пациенток с минимальным содержанием МК этот показатель был равен 5,0–6,5%. Подобный факт был зафиксирован и у лиц мужского пола: ССЗ чаще развивались у пациентов с высоким уровнем МК, чем у участников с низким содержанием МК (соответственно 14,0 vs 10,8%). Определив вероятность развития кардиоваскулярной патологии с учетом возраста, концентрации креатинина, ХС ЛПНП, триглицеридов, а также индекса массы тела и систолического АД, ученые установили, что МК является маркером кардиоваскулярного риска у представителей здоровой популяции; при этом взаимосвязь между указанными показателями у женщин является более сильной (ОШ 1,24; 95% ДИ 1,08–1,41; p<0,05), чем у мужчин (ОШ 1,06; 95% ДИ 1,00–1,13, p=0,04).

ГУ и ишемическая болезнь сердца

Проанализировав результаты обследования пациентов, перенесших ангиографию коронарных сосудов с провокационным ацетилхолиновым тестом (n=441), M. Nishino и соавт. (2013) пришли к выводу, что сывороточные концентрации МК и липопротеина А являются значимыми и независимыми предикторами спазма коронарных сосудов. Разделив пациентов на 2 группы в зависимости от появления спазма венечных сосудов на фоне проведения провокационного теста, ученые попытались выявить значимые межгрупповые различия в содержании ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, СРБ, липопротеина А, фибриногена, ингибитора активатора плазминогена и МК. Оказалось, что содержание в сыворотке крови МК, СРБ, липопротеина А у больных, у которых на фоне введения ацетилхолина развился коронаростаз, было значительно выше, чем у пациентов, удовлетворительно перенесших провокационную пробу (p<0,05 во всех случаях). В то же время углубленный статистический анализ показал, что только 2 показателя – концентрация МК и липопротеина А – являются независимыми предикторами развития спазма коронарных сосудов.

ГУ и сердечная недостаточность

В последнее время появилось множество сообщений, описывающих тесную взаимосвязь между уровнем МК в сыворотке крови и развитием сердечной недостаточности (СН). Так, M. Resl и соавт. (2012) выявили прямую корреляционную зависимость между уровнем урикемии и содержанием N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида в сыворотке крови у больных СД ($r=0,237$; $p<0,001$). Исследователи считают, что МК является наиболее корректным предиктором развития сердечно-сосудистых событий у больных СД с сопутствующей альбуминурией (ОШ 1,331; 95% ДИ 1,095-1,616; $p=0,04$).

Еще одна интересная особенность была отмечена E. Krishnan и соавт. (2012), проанализировавшими результаты эхокардиографии у молодых лиц ($n=2169$) в зависимости от уровня урикемии. Оказывается, эхо-признаки кардиальной патологии достоверно чаще регистрируются у пациентов из 4-го квартиля по содержанию МК ($\geq 6,2$ мг/дл) по сравнению с соответствующим показателем у участников из 1-го квартиля (уровень урикемии $<4,3$ мг/дл). Кроме того, вероятность снижения фракции выброса (скорректированное ОШ – сОШ – 9,013; 95% ДИ 2,051-39,604) и развития систолической дисфункции левого желудочка (сОШ 4,584; 95% ДИ 1,951-10,768) значительно выше у пациентов, относящихся к наибольшему квартилю по содержанию МК, чем у участников из наименьшего квартиля. По мнению американских ученых, обнаружение ГУ у молодых лиц следует расценивать в качестве маркера развития СН.

В еще одной работе американских ученых изучалась вероятность развития СН у 2969 больных стабильной стенокардией в зависимости от исходного уровня МК. A. Eisen и соавт. (2013) установили, что ГУ чаще выявляют у лиц мужского пола с высокими цифрами систолического АД и общего ХС, имеющих такую сопутствующую патологию, как СД, МС, хроническую почечную недостаточность, перенесших реваскуляризацию коронарных сосудов. По завершении 8-летнего периода наблюдения исследователи не выявили достоверных различий в частоте развития инфаркта миокарда у пациентов, относившихся к 1, 2-му и 3-му терцилю по содержанию МК (соответственно 10,9; 10,3% и 11,6%; $p=0,68$). В то же время вероятность развития СН у больных из 2-го (ОР 1,16; 95% ДИ 0,94-1,45) и 3-го терциля (ОР 1,28; 95% ДИ 1,04-1,59) значительно превосходила таковую у участников из 1-го терциля. Исходя из полученных данных, A. Eisen и соавт. пришли к выводу, что уровень МК ассоциирован с риском развития СН у больных стабильной стенокардией.

В работе Z.H. Tang и соавт. (2013) также зафиксирована взаимосвязь между сывороточной концентрацией МК и развитием диастолической СН. Ученые обследовали 133 пациента с диастолической СН и 118 пациентов из группы контроля, сопоставимых по возрасту и полу. Как показали результаты исследования, МС и уровень МК являются независимыми предикторами развития диастолической СН (соответственно ОР 0,833-2,27 и ОР 1,033; во всех случаях $p<0,05$). Ученые отметили эффект взаимного потенцирования между МС и МК: одновременное наличие МС и ГУ по сравнению с изолированным присутствием одной из этих патологий значительно повышает вероятность развития диастолической СН (ОР 2,41-2,66; $p<0,05$).

ГУ и инсульт

На протяжении последних лет ученые активно обсуждали гипотезу о способности ГУ провоцировать острое нарушение мозгового кровообращения. Эта тема была затронута и в работе иранских ученых, предположивших, что ГУ можно считать фактором риска развития острого инсульта (M. Mehrpour et al., 2012). К такому выводу ученые пришли, проанализировав особенности течения острого инсульта у 55 больных. Определив среднюю сывороточную концентрацию МК ($5,94 \pm 1,7$ мг/дл) и отметив, что в 47,3% случаев уровень МК превышал допустимые нормативные значения, исследователи установили прямую корреляционную связь между ГУ и содержанием триглицеридов, а также ХС ЛПНП ($p=0,03$ и $p=0,02$ соответственно). При этом ученые не выявили подобной зависимости между уровнем МК и наличием СД, АГ, ИБС, курением, видом инсульта. Приняв во внимание тот факт, что ГУ сопровождается ростом концентрации триглицеридов и ХС ЛПНП, M. Mehrpour и соавт. сделали вывод, что ГУ можно считать фактором риска острого инсульта.

ГУ и показатели летальности

Впечатляющие результаты были получены в целом ряде исследований, посвященных изучению показателей летальности в зависимости от уровня ГУ в различных популяциях больных. По данным A. Stack и соавт. (2013), в общей популяции увеличение концентрации МК на 1 мг/дл приводит к росту общей (ОШ 1,42; 95% ДИ 1,12-1,82) и кардиоваскулярной (ОШ 1,58; 95% ДИ 1,13-2,19)

летальности. При этом максимальные показатели общей летальности зафиксированы у пациентов, у которых содержание МК находится в пределах двух верхних квартилей (сОШ 1,64; 95% ДИ 1,08-2,51 и сОШ 1,77; 95% ДИ 1,23-2,55 соответственно). Таким образом, в общей популяции риск общей и кардиоваскулярной смерти увеличивается одновременно с возрастанием уровня урикемии.

По данным M. Yi и соавт. (2013), уровень МК может повлиять на кратковременный прогноз у пациентов, перенесших острое коронарное вмешательство по поводу острого инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST ($p=0,013$). Другими факторами, влияющими на выживаемость таких больных, являются возраст ($p=0,006$), пол ($p=0,005$), наличие АГ ($p=0,002$) и СД ($p=0,021$), уровень общего ХС ($p=0,003$) и гликемии ($p=0,0001$).

Вероятность развития различных сердечно-сосудистых исходов (нефатального инфаркта миокарда, нефатального инсульта, успешной реанимации после остановки сердечной деятельности, кардиоваскулярной смерти) у больных с избыточной массой тела / ожирением ($n=9742$) в зависимости от уровня урикемии была исследована финскими учеными. Проводя статистический анализ, H. Skak-Nielsen и соавт. (2013) отметили, что 83,6% больных из обследованной когорты страдали СД, а 75,1% пациентов имели какое-либо ССЗ. По завершении периода наблюдения (медиана 4,2 года) ученые зарегистрировали 816 летальных исходов и 1043 случая сердечно-сосудистых событий. Оказалось, что первичные исходы чаще регистрировали у женщин, у которых содержание МК находилось в пределах верхнего квартиля (ОШ 1,59; 95% ДИ 1,20-2,10) по сравнению с соответствующим показателем у пациенток из нижнего квартиля. Кроме того, у женщин из 4-го квартиля по уровню МК риск летального исхода значительно превышал таковой у больных из 1-го квартиля (ОШ 1,51; 95% ДИ 1,08-2,12). Подобной зависимости у мужчин исследователи не зафиксировали (ОШ 1,06; 95% ДИ 0,82-1,36). Проанализировав полученные данные, H. Skak-Nielsen и соавт. пришли к выводу, что у женщин с избыточной массой тела / ожирением уровень урикемии является независимым предиктором общей летальности.

Анализируя особенности летальных исходов у больных хронической болезнью почек (ХБП), W.C. Liu и соавт. (2012) установили, что наличие ГУ у этих пациентов сопровождается ростом общей (сОШ для 4-го квартиля по сравнению с 1-м квартилем 1,85; 95% ДИ 1,40-2,44) и кардиоваскулярной летальности (сОШ 1,42; 95% ДИ 1,08-1,86). В то же время ГУ не ассоциируется с увеличением частоты проведения заместительной почечной терапии (ОШ 0,96; 95% ДИ 0,79-1,16), а также не способствует быстрому прогрессированию ХБП (ОШ 1,30; 95% ДИ 0,96-1,73).

По данным W. Chung и соавт. (2013), выполнивших ретроспективный анализ историй болезней пациентов, перенесших чрескожное коронарное вмешательство ($n=3201$), ГУ является независимым фактором риска смерти от всех причин только у больных с сопутствующей ХБП. Используя актуальную дефиницию ГУ, исследователи дополнительно сформировали 693 пары пациентов, исходя из наличия/отсутствия у них повышения уровня МК. Среди участников ($n=3201$) ГУ была зафиксирована у 763 (23,8%) пациентов. Исследователи установили, что ОР летального исхода в когорте попарно подобранных пациентов (1,65; 95% ДИ 1,109-2,468) не превосходил таковой в непарной когорте (ОР 1,780; 95% ДИ 1,270-2,495). Проведя дополнительный анализ полученных данных в зависимости от наличия/отсутствия ХБП, ученые получили иные данные: ОР общей летальности в парной когорте больных (ОР 2,080; 95% ДИ 1,318-3,283) значительно превосходил таковой в непарной подгруппе (ОР 1,592; 95% ДИ 0,778-3,256; $p=0,001$).

F. Ranego и соавт. (2012) наблюдали за когортой больных СД ($n=1540$). Показатели общей (ОШ 1,47; 95% ДИ 1,22-1,76), кардиоваскулярной (ОШ 1,40; 95% ДИ 1,09-1,80) и некардиоваскулярной (ОШ 1,50; 95% ДИ 1,15-1,96) летальности у пациентов из наибольшего квартиля по содержанию МК значительно превосходили таковые у больных из наименьшего квартиля. Более тщательный статистический анализ не позволил авторам исследования считать уровень урикемии независимым предиктором кардиоваскулярной летальности, но подтвердил предположение о росте общей смертности у больных СД наряду с увеличением концентрации МК.

Анализ влияния ГУ на показатели летальности у больных, перенесших острый ишемический инсульт ($n=463$), был выполнен в рамках исследования PREMIER (E. Chiquete et al., 2013). Несмотря на то что средняя концентрация МК на момент госпитализации незначительно превышала нормативные значения ($6,1 \pm 3,7$ мг/дл), более высокие показатели 30-дневной выживаемости были зафиксированы у пациентов, у которых уровень МК при поступлении в стационар не превышал 4,5 мг/дл, по сравнению с больными с ГУ (30,5 vs 18,9%; $p=0,004$).

В то же время показатели 30-дневной, а также 3-, 6- и 12-месячной летальности не зависели от концентрации МК. Сделав поправку на возраст и пол пациента, тип и тяжесть инсульта, сывороточную концентрацию МК и креатинина, наличие АГ и СД, исследователи зафиксировали тесную взаимосвязь между низким уровнем урикемии и благоприятным кратковременным прогнозом (ОШ 1,76; 95% ДИ 1,05-2,95; прогностическое значение отрицательного результата 81,1%). Подобная корреляция между небольшим содержанием МК и более длительным прогнозом (3-, 6- и 12-месячная выживаемость) отсутствовала. Таким образом, у пациентов с острым ишемическим инсультом благоприятный кратковременный прогноз ассоциируется с низким уровнем МК в сыворотке крови.

Интересное исследование было проведено G.N. Ioannou и соавт. (2013), проанализировавшими влияние ГУ на показатели летальности у мужчин и женщин ($n=5856$) в зависимости от менопаузального статуса и проведения гормонозаместительной терапии. Как показали результаты статистического анализа, увеличение уровня урикемии на 1 единицу ассоциируется с ростом показателей как общей (сОШ 1,17; 95% ДИ 1,03-1,332), так и кардиоваскулярной летальности (сОШ 1,23; 95% ДИ 1,01-1,51). Эта взаимосвязь была зафиксирована только у постменопаузальных женщин, а для пременопаузальных пациенток приведенное утверждение было неправомерно. Кроме того, в подгруппе постменопаузальных женщин, не получающих гормонозаместительной терапии, исследователи зафиксировали усиление взаимосвязи между урикемией и общей (сОШ 1,30; 95% ДИ 1,11-1,51), а также кардиоваскулярной (сОШ 1,61; 95% ДИ 1,33-1,94) летальностью. Подобной взаимосвязи между содержанием МК и показателями смертности у мужчин зафиксировано не было. Таким образом, прогнозировать уровень кардиоваскулярной и общей летальности у постменопаузальных женщин, не принимающих гормонозаместительную терапию, можно по содержанию МК в сыворотке крови.

Коррекция ГУ

В настоящее время для нормализации уровня МК и устранения ГУ надлежит соблюдать диетические рекомендации и принимать препараты, ингибирующие ксантиноксидазу (аллопуринол) или обладающие урикозурическим эффектом (лосартан, аторвастатин).

Испанские ученые установили, что приверженность к средиземноморской диете способствует снижению уровня ГУ. К такому выводу M. Guasch-Ferre и соавт. (2013) пришли, наблюдая за пожилыми больными с высоким кардиоваскулярным риском ($n=4449$). По завершении 5-летнего периода наблюдения ученые выявили 756 (24,9%) новых случаев ГУ и 422 (43,8%) эпизода самопроизвольного разрешения ГУ. При этом чаще всего нормализацию уровня МК наблюдали у пациентов, изначально наиболее тщательно соблюдавших принципы средиземноморской диеты (ОШ 1,73; 95% ДИ 1,04-2,89), по сравнению с соответствующим показателем у больных, нестрого выполнявших диетические рекомендации.

РА. Smink и соавт. (2012) утверждают, что прием лосартана по сравнению с плацебо также способствует снижению уровня МК у больных СД с сопутствующей нефропатией ($-0,16$ мг/дл; 95% ДИ от $-0,01$ до $-0,30$; $p=0,03$). При этом каждое снижение концентрации МК на 0,5 мг/дл в течение первых 6 мес терапии лосартаном сопровождается уменьшением кардиоваскулярного риска на 5,3% (95% ДИ 0,9-9,9; $p=0,017$). Кроме того, лосартан снижает вероятность развития сердечно-сосудистых событий на 9,2% (95% ДИ от $-7,9$ до 23,6).

Метаанализ, выполненный H. Takag и соавт. (2012), показал, что терапия аторвастатином способствует снижению сывороточной концентрации МК.

ГУ: причина или следствие?

Несмотря на значительный прогресс в понимании роли ГУ в развитии кардиоваскулярной патологии, многие вопросы остаются нерешенными. Так, окончательно не ясно, является ГУ первопричиной ССЗ или же представляет собой следствие патологических изменений, происходящих в организме. Отсутствует единое мнение по поводу того, какой тактики необходимо придерживаться при выявлении у кардиологических больных ГУ: стремиться незамедлительно снизить уровень МК или не вмешиваться в гомеостаз МК, считая, что уменьшение ее концентрации произойдет самостоятельно на фоне коррекции основной патологии. Не установлено, каких целевых цифр урикемии желательно достигать, учитывая другие свойства МК (мощную нейропротекцию и выраженный антиоксидантный эффект). Ответы на эти и многие другие вопросы еще предстоит узнать, а пока определение уровня МК в качестве маркера ССЗ прочно входит в клиническую практику.

Список литературы находится в редакции.

Подготовила Лада Матвеева