

УДК 616.12-008.331.1:615.225.2:616.153.915

## Серцево-судинний континуум: роль сімейного лікаря в профілактиці серцево-судинних захворювань

### Cardiovascular continuum: the role of the family doctor in prevention of cardiovascular diseases

I.В. Чопей, М.М. Росул, М.М. Гечко, К.І. Чубірко, М.О. Корабельщикова, Н.В. Іваньо

ДВНЗ "Ужгородський національний університет", Інститут післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки, кафедра терапії та сімейної медицини, м. Ужгород

#### РЕЗЮМЕ

Серцево-судинні захворювання є причиною передчасної смерті, однак модифікація способу життя, боротьба з основними серцево-судинними факторами ризику дозволяють значно зменшити частоту коронарних подій, уражень мозкових судин та периферичних артерій. У повсякденній практиці сімейного лікаря усунення факторів ризику повинні бути обов'язковою частиною профілактичних і лікувальних програм.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** серцево-судинний ризик, фактори ризику, профілактика, сімейний лікар

#### SUMMARY

Cardiovascular diseases are the cause of premature death, but the lifestyle modifications, struggle with the major cardiovascular risk factors can significantly reduce the incidence of coronary events, cerebral vascular lesions and the latter of peripheral arteries. In everyday practice, the elimination of risk factors by the family doctor should be a mandatory part of prevention and treatment programs.

**KEY WORDS:** cardiovascular risk, factors of risk, prevention, family doctor

Wiad Lek 2014, 67 (2), cz. II, 243-247

#### ВСТУП

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) займають значне місце у структурі захворюваності та смертності населення, причому хворіють переважно люди працездатного віку [3,4]. Ішемічна хвороба серця (ІХС) та церебральний інсульт є основними причинами смерті пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи. Початок ХХІ сторіччя відзначається зміною і переглядом багатьох уявлень про причини, механізми розвитку і стратегії лікування ССЗ. Найрозповсюдженіші захворювання – ІХС, артеріальна гіпертензія (АГ) та пов'язані з ними порушення серцевого ритму і серцева недостатність розглядаються у єдиному взаємозв'язку, який визначений як серцево-судинний континуум [1].

#### МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчення шляхів оптимізації профілактики серцево-судинних захворювань та визначення ролі сімейного лікаря в їх реалізації.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Аналіз результатів клінічних досліджень та рекомендацій, спрямованих на вивчення можливостей підвищення

ефективності заходів профілактики серцево-судинних захворювань.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вперше концепцію серцево-судинного континуума сформулювали В. Дзау і Е. Браунвальд у 1991 році, які звернули увагу на наявність зв'язку між АГ та іншими ССЗ. Як видно зі схеми 1, серцево-судинний континуум розпочинається з несприятливого впливу факторів ризику (ФР), що призводить перш за все до розвитку ендотеліальної дисфункції, яка є найбільш раннім і найважливішим етапом розвитку атеросклеротичної бляшки [2,3,10]. Отже, завданням сімейного лікаря є перехід від профілактики ІХС до профілактики ССЗ – лікар має передбачати усунення не лише ризик-факторів розвитку ІХС, а всіх імовірних серцево-судинних та судинно-мозкових захворювань. Сімейний лікар зобов'язаний проінформувати пацієнта про те, що серцево-судинна захворюваність залежить від способу життя і ФР, модифікація яких приводить до зниження захворюваності та смертності, особливо в пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком.

**Схема 1. Основні етапи розвитку серцево-судинного захворювання.**

**Вплив факторів ризику:**

Гіпертонія, гіперхолестеринемія, цукровий діабет, інсулінорезистентність, куріння → Ендотеліальна дисфункція → Атеросклероз → ІХС → Ішемія міокарда → Коронарний тромбоз → Інфаркт міокарда → Аритмії → Ремодельовання серця → Дилатація шлуночків → Хронічна серцева недостатність →

**Термінальне ураження серця.**

Сімейний лікар повинен проводити оцінку загального серцево-судинного ризику (ССР), що відповідає усвідомленню серцево-судинного континууму і необхідне для: підвищення інформованості про можливий ССР та його небезпеку; запобігання подальшого зростання загального серцево-судинного ризику; сприяння заходам первинної профілактики [6,9].

За рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2007) для визначення ССР слід оцінювати [6]: 1) анамнез: перенесені захворювання, ранні серцево-судинні хвороби в родині, статус куріння, дієтичні звички та режим фізичної активності; 2) дані фізикального обстеження: рівень артеріального тиску (АТ), частоту серцевих скорочень, аускультация серця та легень, пульсація периферичних артерій, зріст і вага (індекс маси тіла – ІМТ), окружність талії; лабораторні тести: аналізи сечі (глюкоза та білок) і крові – ліпіди (загальний холестерин (ЗХС) та його фракції), глюкоза і креатинін; дані ЕКГ у спокої та тест толерантності до фізичного навантаження (за припущення стенокардії); дані ехокардіографії (ЕхоКГ) – особливо у молодих пацієнтів із АГ та за наявності тяжкої АГ; за можливості проводити визначення високочутливого С-реактивного білку, ліпопротеїну А, фібриногену і гомоцистеїну.

Виділяють такі рівні загального ССР:

1. **Дуже високий ризик** встановлюється в пацієнтів, що мають: документовані ССЗ за даними інвазивного або неінвазивного тестування: інфаркт міокарда в анамнезі, наявність коронарної реваскуляризації та інші артеріальні реваскуляризації, ішемічний інсульт/транзиторну ішемічну атаку, захворювання периферичних артерій; цукровий діабет (ЦД) 2 типу, ЦД 1 типу з наявністю ушкодження органа-мішені (наприклад, мікроальбумінурія); помірне та тяжке хронічне захворювання нирок (ШКФ < 60 мл/хв./1,73 м<sup>2</sup>); розрахований за допомогою таблиць на 10 років ризик SCORE ≥ 10%.
2. **Високий ризик** встановлюється в пацієнтів, які мають: значне підвищення тільки одного ФР (ЗХС > 8 ммоль/л (320 мг/дл), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) > 6 ммоль/л (240 мг/дл); АТ > 180/110 мм рт.ст); сімейні дисліпідемії, ризик за шкалою SCORE ≥ 5 до < 10%.
3. **Помірний ризик** – в пацієнтів, які мають ризик за шкалою SCORE ≥ 1 до < 5%.
4. **Низький ризик** – в пацієнтів, які мають ризик за шкалою SCORE < 1%.

Шкалу SCORE в Європі застосовують для визначення кардіоваскулярного ризику, доки в пацієнта не встановлена наявність ССЗ (насамперед, атеросклерозу), ЦД та важливих ризик-факторів. Ця шкала оцінює 10-річний ризик першої фатальної події атеросклеротичного генезу і необхідна для визначення заходів первинної профілактики серцево-судинної захворюваності та смертності. При встановленні ризику < 5% сімейному лікареві необхідно рекомендувати дотримуватись здорового способу життя і періодично обстежуватись, щоб підтвердити низький ризик; при встановленні високого ризику (5% і більше) пропонується інтенсивна модифікація способу життя, цілеспрямоване виявлення та корекція ризик-факторів, раннє призначення фармакотерапії – насамперед, антигіпертензивної та ліпідознижувальної.

Сімейному лікареві слід наголошувати про те, що загальний кардіоваскулярний ризик є мультифакторним. Основні фактори, що сприяють розвитку ССЗ, тісно пов'язані зі способом життя і, як наслідок, на них можна впливати. Зменшення кількості ФР значно знижує смертність і клінічну виразність ССЗ. У цілому профілактика ССЗ має бути спрямована на зменшення значущості кожного з ФР, що зумовлює їх розвиток. Якщо якісний контроль якого-небудь ризик-фактора ускладнено (наприклад, контроль артеріального тиску в похилому віці), то зниження загального ризику можна досягти через вплив на інші ФР (куріння, рівень ліпідів).

Основні цілі профілактики ССЗ, які стоять перед сімейним лікарем: 1) допомога людям, які мають низький ризик ССЗ у збереженні цього стану впродовж їхнього життя, а також особам з високим загальним ССЗ у його зменшенні; 2) досягнення характеристик, притаманних здоровим людям; 3) жорсткіший контроль ФР у пацієнтів з високим ризиком ССЗ, особливо із встановленими ССЗ або ЦД; 4) вирішення питання щодо призначення особам із високим ризиком ССЗ кардіопротекторної терапії, особливо пацієнтам із встановленими ССЗ атеросклеротичного генезу. Сімейному лікарю слід переконатися, що пацієнт розуміє взаємозв'язок між способом життя та захворюваннями. В атмосфері довіри та поваги до пріоритетів пацієнта повинні визначатися індивідуальні ризик-фактори, можливі перешкоди до їх усунення.

Зупинімося на ФР, відчутно зменшити вплив яких є цілком можливим завданням. Чому куріння тютюну підвищує кардіоваскулярний ризик? Чому сімейний лікар повинен наполягати на тому, щоб пацієнт припинив курити? Нікотин спричинює надмірне утворення вільних радикалів і розвиток оксидативного стресу – основи ушкодження та активації ендотелію з розвитком його дисфункції; обумовлює атерогенну модифікацію ліпопротеїнів і персистенцію запалення судин – передумову атерогенезу; порушує центральну регуляцію судинного тону та безпосередньо спричинює вазоспазм; посилює утворення прозапальних цитокінів і чинить цитотоксичний вплив. Ризик розвитку ССЗ у хворих, які курять в 2-3 рази вищий, ніж у хворих, які не курять. У той же час відмова від куріння може привести до зниження ризику загострення ІХС протягом одного року на 50%. Отже, всім курцям необхідно наполегливо рекомендувати припинити куріння тютюну, у зв'язку з чим сімейний лікар

повинен за можливості з'ясувати, чи курить пацієнт; оцінити ступінь залежності і бажання пацієнта припинити куріння; за необхідності рекомендувати пацієнту методи боротьби з курінням.

Наступний ФР – нераціональне харчування є визначальним у виникненні й розвитку надлишкової маси тіла та ожиріння, порушень ліпідного обміну і толерантності до вуглеводів, АГ, які лежать в основі формування атеросклерозу. Відповідно до результатів Леонського дослідження серця, за допомогою раціону можна знизити рівень серцево-судинної смертності у осіб, які хворіють на ССЗ, на 65%. Тому сімейний лікар повинен всім пацієнтам давати рекомендації щодо здорового харчування у відповідності із “середньоземноморською дієтою”, основу якої становлять омега-3-поліненасичені жирні кислоти. Загальними рекомендаціями є такі: їжа повинна бути різноманітною, а споживання харчових продуктів необхідно відрегулювати так, щоб підтримувати ідеальну масу тіла; перевагу слід надавати фруктам, овочам, продуктам, які багаті на харчові волокна, виробам із пшениці твердих сортів, морській риби, білому нежирному м'ясу. Жири повинні бути лише рослинного походження, а молочні продукти (джерело кальцію) – нежирені. Показано обмеження солі у разі підвищеного АТ.

Малорухомий спосіб життя є одним із основних факторів формування низки захворювань: атеросклерозу, ІХС, АГ, мозкового інсульту, ожиріння, ЦД 2 типу, остеопорозу. У осіб з низькою фізичною активністю спостерігається неадекватна реакція серцево-судинної системи, дихальної, нервової та інших систем на бідь-які зовнішні дії, в тому числі психоемоційний стрес: виникає надмірна активація симпатoadреналової та ренін-ангіотензинової систем, збільшується викид у кров катехоламінів та інших біологічно активних речовин, які травмують міокард, судинну систему та провідникову систему серця. Недостатня фізична активність закономірно супроводжується розвитком ожиріння, порушенням ліпідного обміну, нахилом пацієнта до спастичних реакцій, підвищеного АТ. Сімейний лікар повинен рекомендувати пацієнту впроваджувати в повсякденне життя оптимальний режим фізичних навантажень — мінімум 30 хвилин на день упродовж більшої частини тижня. Регулярні адекватні фізичні навантаження та вправи знижують загальну смертність на 20–25%, у тому числі й частоту летальних випадків від ССЗ. Вважається, що однією з основних причин є позитивний вплив фізичних навантажень на рівень АТ, обмін глюкози та ліпідів, частоту серцевих скорочень і, можливо, на інші фактори.

Надмірна вага та ожиріння, особливо абдомінальне, підвищують загальну й кардіоваскулярну захворюваність і смертність, що пов'язують з майже “передумовленим” розвитком у таких пацієнтів АГ, атерогенної дисліпидемії та ЦД (складових метаболічного синдрому) [7]. Таким чином, вирішуючи проблему ожиріння, можна попередити чи принаймні загальмувати розвиток багатьох інших ФР і ССЗ. У відомому проспективному когортному дослідженні Framingham Heart Study було встановлено, що 40-річні люди з надмірною вагою, які не курять, втрачають 3,1 (чоловіки) та 3,3 (жінки) року життя; за наявності ожиріння чоловіки втрачають 5,8, а жінки – 7,1 року життя. Сімейному лікареві слід наголошувати на тому, що профілактика ожиріння і зниження надмірної ваги мають велике значення. При неможливості досягнення ідеальної ваги необхідно докласти максимум

зусиль для зменшення маси тіла на 10% від вихідної або до ІМТ 27 кг/м<sup>2</sup>. Зменшення загального калоражу їжі та регулярні фізичні вправи складають основу рекомендацій [4].

За останні роки отримані переконливі докази того, що гіперхолестеринемія, одночасно з АГ та курінням, є одним з основних потенційно зворотних ФР розвитку ІХС та інших клінічних форм атеросклерозу [5,10]. Ризик розвитку ІМ та інсультів пропорційний вмісту ЗХС та ХС ЛПНЩ у сироватці крові. У зв'язку з цим у сучасних міжнародних рекомендаціях ідеться насамперед про необхідність визначення та зниження вмісту саме цих речовин у крові. Важливо у конкретному клінічному випадку визначити цільовий рівень цих показників у сироватці крові.

Поки що не існує альтернативних статинам методик ефективного зниження рівня ХС ЛПНЩ у сироватці крові. Навіть сувора дієта може забезпечити максимум 5-відсоткове зниження концентрації цих речовин. Статини знижують ризик атеросклеротичних серцево-судинних ускладнень в середньому на 30 % і покращують прогноз у осіб з високим ССР. Клінічні переваги застосування статинів пояснюються не лише і навіть не стільки гіполіпідемічним їх впливом, а наявністю так званих плейотропних ефектів, оскільки важливим є подолання ендотеліальної дисфункції як початкової ланки кардіоваскулярного континууму: статини підвищують біодоступність NO шляхом активації ендотеліальної синтетази, знижують оксидативний стрес, активують тканинний активатор плазміногену, гальмують ендотелін-1, пригнічують проліферацію гладеньком'язових клітин тощо і в такий спосіб знижують ризик атеротромбозу. Метою призначення статинів є досягнення цільових значень ЗХС і ХС ЛПНЩ: для всієї популяції цільовий рівень ЗХС становить <5 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – <3 ммоль/л; для пацієнтів високого ризику рівень ЗХС – <4,5 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – <2,5 ммоль/л; для пацієнтів дуже високого ризику рівень ЗХС – <4 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – <1,8 ммоль/л. При неможливості досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ у хворих дуже високого ризику необхідно знижувати його на > 50 %.

Підвищений рівень АТ – це наступний серйозний ФР розвитку ІХС, серцевої недостатності, інших ССЗ та їх ускладнень, захворювань периферичних артерій і ниркової недостатності [8]. За даними рандомізованих досліджень, при зниженні діастолічного АТ на 6 мм рт. ст. частота виникнення інсультів зменшується на 38%, ІХС – на 16%. Зниження АТ до цільових показників також є доведеним ефективним заходом профілактики кардіо- та цереброваскулярних ускладнень, загальної та серцево-судинної смертності і є обов'язковою метою роботи сімейного лікаря.

Метаболічний синдром (МС) ототожнюють з високим кардіоваскулярним ризиком. Виявлення будь-якого одного із симптомів МС має бути «сигналом» сімейному лікарю для цілеспрямованого пошуку інших ознак, оскільки в разі МС зростає ризик розвитку ЦД в 5–9 разів та ІХС. У чоловіків удвічі зростає ризик цереброваскулярних захворювань, у 4 рази — смертність від ІХС, а також загальна смертність. У таких пацієнтів необхідна інтенсивна модифікація стилю життя, активне виявлення та корекція всіх виявлених ФР і вчасне призначення фармакотерапії (ліпідознижуючих і антигіпертензивних засобів).

Цукровий діабет – важливий та незалежний ризик-фактор захворюваності на ІХС та смерті від неї: ризик зростає в 2-3 рази в чоловіків і в 3-5 разів – у жінок. Понад 75 % таких хворих помирає через серцево-судинні ускладнення, при цьому у віці 30–55 років цей показник становить 35 %. Визнано, що діабет є ФР, за значимістю є подібним на раніше перенесений ІМ. Дослідження Prospective Cardiovascular Munster Study (PROCAM) продемонструвало майже 3-кратне зростання частоти розвитку ІМ в чоловіків середнього віку, хворих на ЦД, порівняно з недіабетиками протягом 4 років спостереження. При комбінації ЦД та АГ частота ІМ була в 8 разів вищою, ніж у пацієнтів без ризик-факторів. Якщо до того виявлялася дисліпідемія, спостерігали подальше двократне зростання ризику. Ці дані підтвердили як незалежний вплив ЦД, так і синергічну взаємодію цієї хвороби з іншими ризик-факторами ІХС. Адекватний метаболічний контроль у хворих на ЦД 1 і 2 типу попереджує розвиток мікросудинних уражень і може сприяти профілактиці ССЗ. Хворі на ЦД 1 типу потребують інсулінотерапії і дієти. У хворих на ЦД 2 типу спеціальне харчування, зменшення маси тіла і збільшення фізичної активності поряд із корекцією гіперглікемії мають стати найпершими стратегічними заходами.

На сьогодні гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) вважають не лише компенсаторною реакцією, спрямованою на зменшення навантаження на одиницю маси міокарда при АГ, а одним із найбільш важливих незалежних факторів кардіоваскулярного ризику. Негативний вплив її на виживання пов'язують зі зменшенням коронарного резерву, порушенням функції ендотелію та діастолічної функції лівого шлуночка, розвитком шлуночкових аритмій і тромбоемболічних ускладнень фібриляції передсердь. У Фремінгемському дослідженні було показано, що наявність ГЛШ удвічі збільшувала частоту виникнення серцево-судинних ускладнень, незалежно від наявності інших ФР. Крім того, було показано, що наявність ГЛШ приводила до збільшення загальної смертності, смертності від ССЗ, частоти ІМ та необхідності проведення операцій ревазуляризації. Регресування ГЛШ визнано незалежним предиктором зниження ризику ССЗ. Тривалий ефективний контроль АТ є першим заходом у цьому напрямку. Ступінь ГЛШ може бути зменшений за допомогою нефармакологічних та фармакологічних засобів. Серед перших доведено позитивний вплив зниження маси тіла у хворих з ожирінням на індекс маси міокарда лівого шлуночка, що не залежав від змін АТ. Серед медикаментозних засобів встановлена більша ефективність блокаторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (блокаторів ангіотензинових рецепторів, інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту) та антагоністів кальцію, менша – бета-блокаторів і діуретиків. Окрім того, дуже важливо для регресування ГЛШ, щоб зниження АТ було плавним, із мінімальними коливаннями. Оцінити вплив антигіпертензивного лікування дозволяє проведення в динаміці ЕхоКГ-досліджень.

Отже, на сьогодні особливого значення набуває обстеження сім'ї, своєчасне виявлення серед здорових людей тих, хто потребує ретельної оцінки ФР. У повсякденній практиці сімейного лікаря усунення факторів ризику повинні бути

обов'язковою частиною профілактичних і лікувальних програм. Для корекції ФР необхідно рекомендувати дотримання здорового способу життя, а в разі виявлення високого кардіоваскулярного ризику необхідне своєчасне призначення фармакотерапії, насамперед статинотерапії, антиагрегантів та антигіпертензивних засобів.

## ВИСНОВКИ

1. Сучасній стратегії профілактики серцево-судинних захворювань і смерті відповідає концепція “від ризик-факторів – до клінічних проявів атеросклерозу та його ускладнень”.
2. Ключовими положеннями стратегії зниження кардіоваскулярного ризику є контроль окремих компонентів ризику – куріння, дієта, фізичні вправи, артеріальний тиск і ліпіди крові тощо, що впливає на загальний ризик; якщо якісний контроль якого-небудь ризик-фактора ускладнений, то зниження загального ризику можна досягти через вплив на інші фактори ризику.
3. Своєчасне виявлення й інтерпретація, оцінка та корекція факторів ризику – необхідні умови для раціональної профілактики і лікування судинних проявів атеросклерозу, а в реалізації цих завдань ключова роль належить сімейному лікарю.

## ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ РОЗРОБОК

Важливим і актуальним є продовження проведення досліджень, спрямованих на виявлення ФР розвитку ССЗ та оцінки ефективності можливих методів їх корекції. Своєчасне виявлення й інтерпретація, оцінка та корекція ФР – необхідні умови для раціональної профілактики і лікування судинних проявів атеросклерозу, а в реалізації цих завдань ключова роль належить сімейному лікарю.

## ЛІТЕРАТУРА

1. **Березин А.Е.:** Оценка глобального кардиоваскулярного риска. Преимущества и ограничения мультифакториального подхода / А.Е. Березин // Укр. мед. часопис. – 2007. – № 3. – С. 37–44.
2. **Березин А.Е.:** Перспективы снижения резидуального кардиоваскулярного риска. Потенциальные возможности статинов / А.Е. Березин // Therapia. – 2009. – № 3(35). – С. 43–48.
3. **Горбась І.М.:** Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І.М. Горбась // Здоров'я України. – 2007. – № 21/1. – С. 62–63.
4. **Нетяженко В.З.:** Пацієнт високого кардіоваскулярного ризику: як покращити прогноз / В.З. Нетяженко // Внутрішня медицина. – 2008. – № 5–6 (11-12). – С. 146–167.
5. **Пархоменко А.Н.:** Применение статинов у больных высокого риска: путь от ожидания к клинической практике / А.Н. Пархоменко // Український медичний часопис. – 2010 – № 5(79). – IX/X – С. 67–71.
6. Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо профілактики серцево-судинних захворювань (2007) // Раціональна фармакотерапія. – 2008. – № 2/1. – С. 32–41.
7. **Coutinho T.:** Central Obesity and Survival in Subjects With Coronary Artery Disease. A Systematic Review of the Literature and Collaborative Analysis With Individual Subject Data. / T. Coutinho, G. Kashish, de S6 D Corra. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2011. – № 57. – P. 1877–1886.
8. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // J. Hypertension. – 2009. – P. 27.

9. Residual cardiovascular risk in treated hypertension and hyperlipidaemia: the PRIME Study / Blacher J., Evans A., Arveiler D. [et al]// J. Hum. Hypert. – 2010. – №24. – P. 19–26.
10. **Sharma R.K.:** Стратегии дальнейшего снижения сердечно-сосудистого риска. Велика ли роль холестерина липопротеидов низкой плотности? / R.K. Sharma, V.N. Singh, H.K. Reddy // Практична ангіологія. – 2010. – № 2(31). – С. 32–37.