

Особливості перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з абдомінальним ожирінням та гіперурикемією

Мета дослідження — вивчення взаємозв'язків між структурно-функціональними, метаболічними факторами у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) в поєднанні з абдомінальним ожирінням (АО) та гіперурикемією (ГУЕ).

Матеріали та методи. Обстежено 112 хворих на АГ віком від 21 до 70 років (середній вік $(49,4 \pm 3,5)$ року).

Результати та обговорення. У хворих на АГ з АО порівняно з хворими на АГ без АО виявлено більш виражені негативні зміни добового профілю артеріального тиску. Встановлено, що у хворих на АГ, АО і ГУЕ суттєво погіршуються структурно-функціональні параметри серця. Виявлено порушення ліпідного й вуглеводного обміну та активацію процесів запалення у хворих на АГ, АТ та ГУЕ.

Висновки. Наявність АО у хворих на АГ погіршує структурно-функціональні параметри серця та стан ліпідного й вуглеводного обміну.

Ключові слова:

артеріальна гіпертензія, абдомінальне ожиріння, гіперурикемія.

Артеріальна гіпертензія (АГ) й ожиріння — це стани, які суттєво впливають на серцево-судинний ризик [4]. Епідеміологічні дослідження демонструють тісний зв'язок між показниками індексу маси тіла (ІМТ) і рівнем артеріального тиску (АТ), отже, є всі підстави стверджувати, що ожиріння провокує розвиток АГ [13]. За статистикою ВООЗ, в економічно розвинених країнах близько 30 % дорослих і до 10 % дітей мають ту чи ту форму ожиріння різного ступеня. За даними Фремінгемського дослідження, у 80 % чоловіків і в 61 % жінок АГ поєднується з надлишковою масою тіла. Підвищення маси тіла на 4,5 кг супроводжується збільшенням систолічного АТ (САТ) у чоловіків на 4,4 мм рт. ст., у жінок — на 4,2 мм рт. ст.; при збільшенні маси тіла на 5 % протягом 4 років ризик АГ підвищується на 30 % [1, 2, 5]. Ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) багато в чому зумовлений не тільки ступенем ожиріння, а й характером розподілу підшкірної жирової клітковини. Взаємозв'язок між ожирінням і ССЗ частіше простежується при центральному або вісцеральному ожирінні на відміну від загального ожиріння, що охоплює нижню половину тіла. Вісцеральна жирова тканина характеризується вираженою ліполітичною активністю й метаболічними порушеннями. Поєднання вісцерального (абдомінального) ожиріння (АО), АГ, гіперінсулінемії, порушення толерантності до глюкози або цукрового діабету 2 типу, дисліпідемії, гіперурикемії, мікроальбумінемії входить у поняття метаболічного синдрому й супроводжується підвищеним ризиком розвитку серцево-судинної патології [3, 6, 7, 10, 12, 13].

Особливу увагу слід зосередити на медичних наслідках поєднання ожиріння й АГ. Зокрема, ожиріння ускладнює перебіг АГ, підвищує ризик виникнення ранніх ускладнень з боку судин органів-мішеней, що стає основною причиною інвалідизації та смертності в цієї катего-



**С.М. Коваль,
І.О. Снігурська,
О.В. Мисниченко,
М.Ю. Пенькова,
В.В. Божко,
Д.К. Милославський**

ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України», Харків

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Коваль Сергій Миколайович
д. мед. н., проф., зав. відділу артеріальної гіпертензії

61039, м. Харків, просп. Постишева, 2а
Тел. (057) 373-90-14

Стаття надійшла до редакції
28 березня 2014 р.

рії пацієнтів. Надлишкова маса тіла в пацієнтів з АГ посилює переважання м'яза лівого шлуночка (ЛШ) серця, прискорюючи його ремоделювання. Саме ремоделювання міокарда і, як окремий випадок, гіпертрофія ЛШ фахівці розглядають як важливий чинник підвищеного ризику раптової смерті [9, 11, 14, 15].

У клінічній практиці у більшості хворих АГ розвивається набагато раніше, ніж АО. У цих випадках АГ становить собою гіпертонічну хворобу (ГХ), яка за тривалого перебігу поєднується з АО. У значної частки хворих АГ може розвинути й на тлі вже наявного АО. Клінічний перебіг АГ у хворих із АО також має суттєві особливості порівняно з хворими на АГ без метаболічних порушень. У більшості хворих із АО АГ має важчий характер [8]. У понад 30 % хворих із АО АГ має характер резистентної і потребує багатокомпонентної (у більшості випадків 3–4-х і більше антигіпертензивних препаратів) терапії. Відомо, що органи-мішені АГ у пацієнтів з АО уражаються набагато раніше і їх зміни значно більш виражені, ніж у хворих на гіпертонію без супутньої патології. Це зумовлено тим, що для задоволення додаткових метаболічних потреб підвищується серцевий викид за рахунок збільшення ударного об'єму, що призводить до розвитку гіпертрофії міокарда ЛШ й діастолічної дисфункції, що в кінцевому результаті може викликати розвиток кардіоміопатії та серцевої недостатності (СН). Отже, вивчення клінічних і патогенетичних взаємозв'язків між АО, АГ, пуриновим обміном (ПО) — актуальна наукова проблема.

Мета дослідження — визначення взаємозв'язків між структурно-функціональними, метаболічними чинниками у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з абдомінальним ожирінням та гіперурикемією (ГУЕ).

Матеріали та методи

В умовах спеціалізованого відділення гіпертензій та захворювань нирок ДУ «Національний інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України» обстежено 112 хворих на АГ віком від 21 до 70 років (середній вік $(49,4 \pm 3,5)$ року).

Діагностику АГ і оцінку сумарного ризику ускладнень у хворих на АГ проводили за критеріями Рекомендацій Асоціації кардіологів України з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (2011) з урахуванням класифікацій ступеня АГ (класифікація АГ за рівнем АТ), стадії АГ (класифікація АГ за ураженням органів-мішеней) та ризику АГ (стратифікація ризику для оцінки прогнозу АГ) [16, 18].

Серед залучених в обстеження хворих у 72 пацієнтів було діагностовано АО. У 37 хворих

на АГ з АО виявлена ГУЕ. Критерієм такого порушення пуринового обміну, як ГУЕ, вважали рівень сечової кислоти в сироватці крові більший за 360 мкмоль/л.

Залежно від наявності АО та ГУЕ для аналізу було виокремлено 3 групи хворих:

- хворі на АГ з АО без ГУЕ (група АГ з АО);
- хворі на АГ з АО та з ГУЕ (група АГ з АО і ГУЕ);
- хворі на АГ без АО та без ГУЕ (група АГ — група порівняння).

Тривалість гіпертензивного анамнезу у хворих на АГ з АО становила $(8,7 \pm 0,7)$ року, у хворих на АГ з АО і ГУЕ — $(10,1 \pm 0,8)$ року, у пацієнтів з АГ — $(6,6 \pm 0,5)$ року.

Для визначення наявності АО, його ступеня й типу розподілу жирової тканини здійснювали антропометричні виміри: зріст, маса тіла, об'єм талії. На підставі антропометричних вимірів розраховували ІМТ за формулою:

$$\text{ІМТ} = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м}^2).$$

АО діагностували при об'ємі талії в чоловіків 102 см та більше, у жінок — 88 см та більше.

У 18 (16 %) обстежених хворих виявлена ішемічна хвороба серця (ІХС), яка виявлялася стабільною стенокардією напруги (ССН) I–II функціональних класів. СН I стадії була діагностована у 40 (36 %) хворих, СН II А стадії — у 12 (10,7 %) пацієнтів.

Контрольну групу склали 12 практично здорових осіб.

Для оцінки електричних параметрів серцевої діяльності використовували електрокардіограф триканальний «Фукуда FX-326U», АТ вимірювали за допомогою сфігмоманометра Microlife BP AG 1-10 (Угорщина).

Для оцінки реакції загальноклінічних показників гемодинаміки та кардіореспіраторної системи організму на дозоване фізичне навантаження (ДФН), встановлення виявів ІХС — наявності або відсутності ССН та її функціонального класу хворим виконували ступінчасту пробу з ДФН у вигляді велоергометрії (ВЕМ) на приладі «SECA». Проба дала змогу оцінити реакцію серцево-судинної системи на навантаження, фізичну працездатність та загальний стан хворих, особливості САТ, ДАТ, ЧСС та ЕКГ у відновлювальному періоді, визначити критерії припинення проби в конкретного хворого. Фізичний стан обстежених хворих оцінювали за К. Соорег, пробу інтерпретували за модифікованим протоколом R. Bruce.

Для оцінки структурно-функціонального стану лівих відділів серця використовували комплекс медичний діагностичний ультразвуковий Aloka SSD 280 LS (Японія), користувалися стандарт-

Таблиця 1. Антропометричні показники у хворих на АГ залежно від наявності чи відсутності АО та ГУЕ

Показник	Хворі на АГ (n = 40)	Хворі на АГ з АО (n = 35)	Хворі на АГ з АО і ГУЕ (n = 37)
	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]
ІМТ, кг/м ²	28,00 (25,78; 29,48)	29,80 (27,10; 33,0)*	32,45 (30,00; 35,60)**
ОТ, см	98,00 (94,00; 100,00)	104,00 (98,00; 110,00)*	109,00 (104,00; 116,00)**
ОС, см	103,00 (100,00; 105,00)	110,00 (106,00; 115,25)*	112,00 (108,00; 118,00)**

Примітка. *p < 0,01, де p — достовірність різниці між показниками в групах хворих на АГ з АО і АГ з АО і ГУЕ порівняно з групою хворих на ГХ; **p, < 0,01, де p, — достовірність різниці між показниками в групах хворих АГ з АО і ГУЕ та АГ з АО.

ною методикою реєстрації та розрахунку показників. З метою вивчення структур міокарда, стану гемодинаміки та уточнення діагнозу основного захворювання проводили дослідження в М- та В-режимах із застосуванням загальноприйнятих методів.

Індекс відносної товщини стінок (ІВТС) ЛШ визначали за формулою:

$$\text{ІВТС} = (\text{ТМШП} + \text{ТЗСЛШ}/\text{КДР}).$$

Об'єми ЛШ визначали за допомогою формули («площа—довжина»), на їх підставі розраховували масу міокарда ЛШ (ММЛШ).

Масу міокарда ЛШ розраховували за формулою:

$$1,04 \cdot [(\text{МШП} + \text{ЗСЛШ} + \text{КДР})^3 - (\text{КДР})^3] - 13,6.$$

Індекс ММЛШ (ІММЛШ) визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла. За верхню межу норми ІММЛШ вважали 104 г/см² для жінок та 117 г/см² для чоловіків.

Для оцінки особливостей добового профілю АТ, інтегральних показників АТ в денні й нічні години проводили добове моніторування АТ (ДМАТ). Використовували систему амбулаторного моніторування АТ АВРМ-04, «MEDITECH» (Угорщина).

Для визначення біохімічних показників — вмісту в сироватці крові креатиніну, сечовини, глюкози натще та після проведення перорального тесту толерантності до глюкози (ПТТГ) — використовували автоматичний біохімічний аналізатор — фотометр загального призначення Humalyzer 2000 (Німеччина). Гіперінсулінемію визначали за рівнем інсуліну, рівні якого встановлювали методом імуноферментного аналізу (напівавтоматичний імуноферментний мікропланшетний аналізатор ImmunoChem-2100, США) за допомогою стандартних наборів фірми DRG (Німеччина). Коефіцієнти інсулінорезистентності розраховували за допомогою алгоритму НОМА (Homeostatic Model Assessment) [17].

Стан ліпідного обміну оцінювали за параметрами розгорнутого ліпідного спектра. Вміст загального холестерину (ЗХС) та тригліцеридів (ТГ) у сироватці крові визначали ферментативним методом (за допомогою аналізатора імуно-

ферментного Humareader № 2106-1709, Німеччина). Вміст холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) досліджували тим же методом після преципітації інших класів ліпопротеїнів. Рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою W.T. Fridwald:

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ТГ}/2,2).$$

Вміст С-реактивного протеїну (СРП) визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних планшетів ELISA фірми DRG (Німеччина).

Статистичні дані представлені у вигляді медіани й інтерквартильного інтервалу (Me [25 %; 75 %]). Величина довірчого інтервалу, який був прийнятий за статистично достовірний у цьому дослідженні, дорівнювала 95 % (рівень значущості p = 0,05). Для перевірки нульової гіпотези під час порівняння груп використовували непараметричний критерій Уїлкоксона. Для порівняння різних груп використовували критерій Манна—Уїтні.

Результати та обговорення

Встановлено, що хворі на АГ з АО незалежно від наявності ГУЕ мали звичайно більші показники ІМТ, ОТ, ОС, ніж хворі на АГ, p < 0,01. У хворих на АГ з АО і ГУЕ ІМТ, ОТ були більшими, ніж у хворих на АГ з АО, p₁ < 0,01 (табл. 1).

Кореляційний аналіз виявив взаємозв'язки рівнів сечової кислоти (СК) крові в групі АГ з АО зі ростом (r = +0,28; p < 0,05), масою тіла (r = +0,38; p < 0,01), ІМТ (r = +0,25; p < 0,05), ОТ (r = +0,33; p < 0,01); у хворих на АГ з АО і ГУЕ — з віком (r = -0,22; p < 0,05) та ІМТ (r = +0,24; p < 0,05).

Необхідно відзначити той факт, що групи хворих на АГ і АГ з АО достовірно не відрізнялися за рівнем, як САТ, так і ДАТ. САТ і ДАТ був достовірно вищим у хворих на АГ з АО і ГУЕ порівняно з хворими на АГ, p < 0,05 (табл. 2). Однак аналіз результатів ДМАТ у хворих на АГ з АО виявив більш негативний характер показників добового профілю АТ, ніж у хворих на АГ без АО. Так, у хворих на АГ з АО порівняно з

Таблиця 2. Рівні АТ та структурно-функціональні параметри міокарда у хворих на АГ залежно від наявності чи відсутності АО та ГУЕ

Показник	Хворі на АГ (n = 40)	Хворі на АГ з АО (n = 35)	Хворі на АГ з АО і ГУЕ (n = 37)
	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]
САТ, мм рт. ст.	170,00 (160,00; 175,00)	170,00 (160,00; 180,00)	172,1 (162,00; 182,00)*
ДАТ, мм рт. ст.	105,00 (100,00; 110,00)	110,00 (100,00; 110,00)	105,00 (100,00; 110,00)*
ЛП, см	3,22 (3,12; 3,40)	3,22 (3,10; 3,50)	3,50 (3,20; 3,55)**
КДР ЛШ, см	5,29 (5,00; 5,40)	5,32 (5,16; 5,47)	5,37 (5,17; 5,48)*
Діаметр аорти, см	3,12 (3,00; 3,30)	3,12 (3,00; 3,32)	3,20 (3,04; 3,400)
ФВ, %	62,00 (60,00; 63,75)	60,00 (58,00; 63,00)*	62,00 (59,00; 63,00)
ТЗСЛШ, см	1,00 (0,88; 1,15)	1,04 (0,89; 1,15)	1,12 (0,97; 1,20)**
ТМШП, см	1,05 (0,97; 1,18)	1,10 (0,92; 1,18)	1,16 (0,01; 1,20)**
ММЛШ, г	238,00 (198,00; 287,00)	244,50 (205,50; 290,00)	277,00 (224,75; 299,25)**
ІММЛШ, г/м ²	129,00 (104,00; 153,00)	138,50 (113,25; 116,00)*	125,50 (110,25; 158,00)

Примітка. * $p < 0,05$, де p — достовірність різниці між показниками в групах хворих на АГ з АО і АГ з АО і ГУЕ порівняно з групою хворих на АГ; ** $p_1 < 0,05$, де p_1 — достовірність різниці між показниками в групах хворих АГ з АО і ГУЕ та АГ з АО.

хворими на АГ без АО виявлені вищі рівні САТ і ДАТ протягом доби ($p < 0,05$), вищі показники навантаження тиском — індекс часу (ІЧ) ($p < 0,05$), суттєво вища швидкість ранкового приросту АТ ($p < 0,05$) та збільшення варіабельності САТ і ДАТ ($p < 0,05$). У хворих на АГ з АО виявлена також достовірно вища частота такого патологічного типу добового профілю АТ, як *non-dipper*, — у 36 % ($p < 0,05$) пацієнтів, і нижча частота фізіологічного профілю АТ — *dipper* — лише у 48 % хворих порівняно з пацієнтами з АГ без АО, серед яких тип профілю *non-dipper* виявлявся у 24 %, а тип профілю *dipper* — у 59 % осіб. Водночас достовірної різниці в показниках добового профілю АТ у хворих на АГ з АО залежно від наявності та відсутності ГУЕ встановлено не було ($p > 0,05$).

Особливості структурно-функціональних змін серця у хворих на АГ залежно від наявності чи відсутності АО та ГУЕ представлено в табл. 2.

Аналіз отриманих даних виявив достовірне збільшення у хворих на АГ з АО і ГУЕ порівняно з хворими на АГ ($p < 0,05$) таких параметрів серця: розміру лівого передсердя (ЛП), кінцево-діастолічний розмір ЛШ (КДР), товщина задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ), товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШП), ММЛШ. Показники розміру ЛП, ТЗСЛШ, ТМШП, ММЛШ у хворих на АГ з АО і ГУЕ були достовірно вищими, ніж у хворих на АГ з АО ($p_1 < 0,05$). Хворі на АГ з АО мали достовірно вищі показники ІММЛШ і нижчі показники фракції викиду (ФВ) порівняно з хворими на АГ ($p < 0,05$).

Виявлено достовірно більші розміри КДР ЛШ у хворих на АГ з АО і з початковими порушеннями вуглеводного обміну (гіперглікемія натще та ПТГ) — (5,48 (5,19; 5,49) см порівняно з хво-

рими на АГ з АО і нормоглікемією (5,2 (5,0; 5,47) см, $p < 0,05$).

Наявність ССН у хворих на АГ суттєво погіршувала структурно-функціональні показники міокарда незалежно від наявності чи відсутності у хворих АО. Так, у хворих на АГ із ССН, у хворих на АГ з АО і ССН порівняно з аналогічними хворими без ССН відмічено достовірне збільшення розмірів ЛП, КДР ЛШ, ТЗСЛШ, ТМШП, ММЛШ. У хворих на АГ з АО і ССН відмічалось також погіршення систолічної функції ЛШ порівняно з хворими на АГ з АО без ССН (табл. 3).

При проведенні кореляційного аналізу між рівнем СК крові та структурно-функціональними параметрами серця виявлені такі взаємозв'язки. У групі хворих на АГ з АО рівень СК крові достовірно корелював з розмірами ЛП ($r = +0,37$; $p < 0,01$), КДР ЛШ ($r = +0,26$; $p < 0,05$), діаметром аорти ($r = +0,40$; $p < 0,01$), ІММЛШ ($r = +0,25$; $p < 0,05$). У групі хворих на АГ з АО і ГУЕ рівень СК крові мав достовірну кореляцію з ТЗСЛШ ($r = +0,27$; $p < 0,05$) і ТМШП ($r = +0,24$; $p < 0,05$).

В обстежених нами групах хворих на АГ були виявлені суттєві відмінності показників ліпідного обміну (табл. 4).

У хворих на АГ з АО незалежно від наявності чи відсутності ГУЕ рівні ТГ були достовірно вищими порівняно з хворими на АГ без метаболічних порушень ($p < 0,05$), а у хворих на АГ з АО і ГУЕ рівні ТГ були вищими, ніж у групі АГ з АО ($p_1 < 0,05$). У хворих на АГ з АО і ГУЕ порівняно з показниками хворих на АГ відмічено подальше погіршення стану ліпідного обміну, а саме: достовірно вищими були показники ЗХС, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щіль-

Таблиця 3. Структурно-функціональні параметри міокарда у хворих на АГ з АО і без АО залежно від наявності чи відсутності ССН

Показник	Хворі на АГ без АО і без ССН (n = 32)	Хворі на АГ без АО із ССН (n = 8)	Хворі на АГ з АО без ССН (n = 62)	Хворі на АГ з АО та із ССН (n = 10)
	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]
Діаметр аорти, см	3,12 (3,00; 3,30)	3,20 (3,01; 3,45)	3,14 (3,01; 3,34)	3,18 (3,06; 3,39)
ЛП, см	3,21 (3,10; 3,35)	3,58 (3,28; 3,70)*	3,34 (3,18; 3,59)*	3,60 (3,29; 3,88)*#
КДРЛШ, см	5,28 (5,00; 5,40)	5,41 (5,35; 5,94)*	5,32 (5,11; 5,48)*	5,49 (5,29; 5,97)*#
ТЗСЛШ, см	0,99 (0,88; 1,15)	1,15 (1,13; 1,16)*	1,08 (0,92; 1,16)	1,15 (1,08; 1,17)*#
ТМШП, см	1,01 (0,94; 1,17)	1,19 (1,16; 1,20)*	1,12 (0,96; 1,20)	1,19 (1,11; 1,20)*#
ММЛШ, г	237,00 (198,00; 277,00)	295,50 (223,25; 326,50)	265,00 (211,50; 293,25)*	309,50 (241,75; 264,25)*#
ІММЛШ, г/м ²	125,00 (103,00; 153,00)	142,00 (126,75; 182,50)	135,00 (111,00; 158,00)	145,00 (110,00; 178,00)*
ФВ, %	62,00 (60,00; 64,00)	60,00 (51,00; 61,75)	61,00 (58,00; 63,00)	58,00 (49,00; 60,00)*#

Примітка. *p < 0,05, де p — достовірність різниці між показниками в групах хворих на АГ і ССН, АГ з АО без ССН і АГ з АО і ССН порівняно з показниками хворих на АГ без ССН; #p, < 0,05, де p, — достовірність різниці між показниками в групах хворих на АГ з АО і ССН і на АГ з АО без ССН.

Таблиця 4. Вміст ліпідів крові у хворих на АГ залежно від наявності чи відсутності АО та ГУЕ

Показник	Хворі на АГ (n = 40)	Хворі на АГ з АО (n = 35)	Хворі на АГ з АО і ГУЕ (n = 37)
	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]
ЗХС, ммоль/л	5,28 (4,86; 5,69)	5,42 (4,95; 5,80)	5,41 (5,08; 5,99)*
ТГ, ммоль/л	1,40 (0,90; 1,80)	1,47 (1,13; 2,12)*	2,03 (1,41; 2,72)*#
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,22 (1,11; 1,40)	1,26 (1,07; 1,40)	1,14 (0,98; 1,28)*#
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,36 (2,79; 3,89)	3,46 (3,10; 3,86)	3,38 (2,59; 3,74)*
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,63 (0,42; 0,81)	0,66 (0,50; 0,94)	0,90 (0,63; 1,22)*#
КА	3,20 (2,68; 3,85)	3,32 (2,73; 3,98)	3,76 (3,03; 4,60)*#

Примітка. *p < 0,05, де p — достовірність різниці між показниками в групах хворих на АГ з АО та АГ з АО і ГУЕ порівняно з групою хворих на АГ; #p, < 0,05, де p, — достовірність різниці між показниками в групах хворих АГ з АО і ГУЕ та АГ з АО.

ності (ХС ЛПДНЩ) (p < 0,05), КА, нижчим був рівень ХС ЛПВЩ, а рівні ХЛ ПДНЩ та КА були вищими, ніж у хворих на АГ з АО (p₁ < 0,05) (табл. 4).

Кореляційний аналіз виявив низку взаємозв'язків між рівнем СК крові та показниками ліпідного обміну у виокремлених групах хворих: у пацієнтів з АГ рівень СК достовірно корелював з рівнем ХС ЛПДНЩ (r = +0,26; p < 0,05); у хворих на АГ з АО рівень СК достовірно корелював з рівнем ХС ЛПВЩ (r = -0,32; p < 0,01) і КА (r = 0,32; p < 0,01); у хворих на АГ з АО і ГУЕ рівень СК достовірно корелював з рівнем ТГ (r = +0,25; p < 0,05) і ХС ЛПДНЩ (r = +0,23; p < 0,05). Також виявлена значна кореляційна залежність у хворих на АГ із ССН

між рівнем СК в крові та рівнем ЗХС (r = +0,75; p < 0,05).

Аналіз показників вуглеводного метаболізму в обстежених хворих на АГ виявив деякі особливості. Так, у хворих на АГ з АО незалежно від наявності чи відсутності ГУЕ виявлені достовірно вищі показники глікемії через 2 год після ПТТГ та індексу НОМА порівняно з хворими на АГ (p < 0,05). А у хворих на АГ з АО і ГУЕ зміни вуглеводного метаболізму були ще більше вираженими: достовірно вищими були рівні глюкози натще та через 2 год після ПТТГ, інсуліну натще, індексу НОМА, ніж у хворих на АГ (p₁ < 0,05), табл. 5.

Кореляційний аналіз не виявив достовірних кореляційних взаємозв'язків між рівнем СК

Таблиця 5. Рівні глікемії, інсулінемії та інсулінорезистентності у хворих на АГ залежно від наявності чи відсутності АО та ГУЕ

Показник	Хворі на АГ (n = 40)	Хворі на АГ з АО (n = 35)	Хворі на АГ з АО і ГУЕ (n = 37)
	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]	Me [25 %; 75 %]
Глікемія натще, ммоль/л	5,28 (4,85; 5,54)	5,29 (4,96; 5,62)	5,49 (5,03; 5,86)*
Глікемія через 2 год після ПТТГ, ммоль/л	4,70 (3,73; 5,61)	5,20 (4,00; 6,55)*	5,92 (4,60; 7,12)*
Інсулін натще, мкМО/мл	9,60 (6,39; 15,06)	11,01 (8,12; 18,16)	14,21 (10,10; 20,06)*
Індекс НОМА	2,26 (1,40; 3,80)	2,59 (1,79; 4,20)*	3,26 (2,36; 5,01)*

Примітка. *p < 0,05, де p — достовірність різниці між показниками в групах хворих на АГ з АО та АГ з АО і ГУЕ порівняно з групою хворих на АГ; #p, < 0,05, де p, — достовірність різниці між показниками в групах хворих на АГ з АО і ГУЕ та АГ з АО.

крові та показниками вуглеводного метаболізму у виокремлених групах хворих. Але у хворих на АГ з АО в цілому незалежно від наявності чи відсутності ГУЕ були виявлені кореляційні взаємозв'язки між рівнем СК крові й інсуліном натще ($r = +0,25$; $p < 0,01$) та індексом НОМА ($r = +0,23$; $p < 0,05$).

Вивчаючи активність процесів запалення в обстежених хворих на АГ, ми виявили достовірно вищі рівні СРП у хворих на АГ з АО незалежно від наявності (5,78 (3,00; 12,22) мг/л) чи відсутності ГУЕ (4,90 (2,16; 8,30) мг/л) порівняно з хворими на АГ (2,78 (1,85; 4,98) мг/л), $p < 0,05$. Рівень СК крові достовірно корелював з рівнем СРП ($r = +0,50$; $p < 0,05$) лише у хворих на АГ з АО, у яких були виявлені початкові порушення вуглеводного обміну (гіперглікемія натще чи порушення толерантності до глюкози).

Необхідно відзначити і той факт, що у хворих на АГ рівень СК крові був достовірно вищим (315,00 (273,50; 358,75) мкмоль/л), ніж у хворих на АГ з АО (290,00 (260,00; 321,00) мкмоль/л), $p < 0,05$. Виявлені вищі рівні СК крові у хворих на АГ з АО з початковими порушеннями вуглеводного обміну (гіперглікемія натще та ПТГ) — 420,00 (352,75; 505,00) мкмоль/л порівняно з хворими на АГ з АО і нормоглікемією — 366,00 (292,50; 403,00) мкмоль/л, $p < 0,001$.

Таким чином, у результаті проведеного дослідження отримані дані, що свідчать про суттєвий вплив ГУЕ на ремоделювання серця у хворих на АГ з АО, що підтверджується достовірним збільшенням розмірів ЛП, КДР ЛШ, ТЗСЛШ, ТМШП, ММЛШ у цієї категорії хворих порівняно з пацієнтами з АГ без метаболічних змін. Водночас приєднання ГУЕ у хворих на АГ до АО призводить до подальшого збільшення порожнини ЛП, ТЗСЛШ, ТМШП, ММЛШ порівняно з хворими на АГ з АО з нормальним рівнем СК у крові. Разом з тим у хворих на АГ з АО, у яких ще не діагностована ГУЕ, вже виявляються позитивні кореляційні взаємозв'язки між рівнем СК в крові й показниками КДР ЛШ, розміром ЛП, діаметром аорти.

Як відомо, початкове ремоделювання серця відіграє адаптивну роль, направлену на компенсацію гемодинамічних змін, але згодом воно саме призводить до прогресування порушень гемодинаміки.

Результати проведеного дослідження підтверджують суттєву роль ІХС у вигляді ССН у хворих на АГ як з АО, так і без метаболічних порушень у розвитку і прогресуванні процесів серцевого ремоделювання. На тлі АО у хворих на АГ зі ССН відбувалися більш несприятливі зміни морфофункціональних параметрів серця порів-

няно з показниками хворих на АГ з АО без ССН — збільшення розміру ЛП, КДР ЛШ, ТЗСЛШ, ТМШП, а також достовірне зниження систолічної функції ЛШ.

Порушення ліпідного обміну також були суттєвішими у хворих на АГ з АО, ніж у хворих на АГ без метаболічних порушень. Формування АО у хворих на АГ супроводжувалося достовірним підвищенням рівнів ТГ крові, а приєднання ГУЕ до АО — ще й підвищенням рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, КА, зниженням рівня ХС ЛПВЩ.

Аналіз стану вуглеводного обміну у хворих на АГ показав, що розвиток у них АО асоціювався зі зниженням чутливості тканин до інсуліну, підвищенням глікемії через 2 год після ПТТГ порівняно з хворими на АГ без метаболічних змін. Приєднання ГУЕ до АО у хворих на АГ призводило до ще суттєвішого погіршення стану вуглеводного метаболізму — підвищення показників глікемії натще та через 2 год після ПТТГ, інсуліну натще, індексу НОМА порівняно з хворими на АГ без метаболічних змін.

Отримані результати дослідження свідчать про те, що наявність АО у хворих на АГ погіршує структурно-функціональні параметри серця та стан ліпідного й вуглеводного обміну. ГУЕ у хворих на АГ з АО слугує важливим додатковим патогенетичним чинником, що сприяє подальшому ще суттєвішому прогресуванню метаболічних порушень, які призводять до підвищення ризику розвитку цукрового діабету та прискоренню розвитку ІХС.

Висновки

1. У хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням порівняно з хворими на артеріальну гіпертензію без абдомінального ожиріння за даними добового моніторингу артеріального тиску виявлені більш виражені негативні зміни добового профілю артеріального тиску: вищі середньодобові рівні систолічного артеріального тиску і діастолічного артеріального тиску, підвищення показників навантаження тиском, варіабельності та швидкості ранкового приросту артеріального тиску. Крім того, у хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням відмічена більша частота патологічного типу добового профілю артеріального тиску *non-dipper* і менша частота фізіологічного профілю артеріального тиску *dipper*, ніж у хворих на артеріальну гіпертензію без абдомінального ожиріння.

2. Встановлено, що наявність абдомінального ожиріння і гіперурикемії у хворих на артеріальну гіпертензію суттєво погіршує структурно-

функціональні параметри міокарда, що виявляється достовірним збільшенням розмірів лівого передсердя, кінцево-діастолічного розміру лівого шлуночка, товщини задньої стінки лівого шлуночка, товщини міжшлуночкової перетинки, маси міокарда лівого шлуночка порівняно з хворими на артеріальну гіпертензію без метаболічних змін. У той же час у хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням і навіть без гіперурикемії вже виявляються достовірні позитивні кореляційні взаємозв'язки між рівнем сечової кислоти в крові й показниками розміру лівого передсердя, кінцево-діастолічного розміру лівого шлуночка, діаметра аорти та індексу маси міокарда лівого шлуночка.

3. Встановлено, що розвиток стабільної стенокардії напруги I–II функціональних класів у хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням та з гіперурикемією і без неї супроводжується прогресуванням процесів сер-

цевого ремоделювання. У цих хворих реєструються більш несприятливі зміни морфофункціональних параметрів серця, ніж у хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням без стабільної стенокардії напруги — збільшення розмірів лівого передсердя, кінцево-діастолічного розміру лівого шлуночка, товщини задньої стінки лівого шлуночка, товщини міжшлуночкової перетинки і зниження фракції викиду.

4. У хворих на артеріальну гіпертензію з абдомінальним ожирінням і гіперурикемією порівняно з хворими на артеріальну гіпертензію без метаболічних порушень виявлені достовірно більш виражені порушення ліпідного й вуглеводного обміну та активація процесів запалення — підвищення в крові рівнів ЗХС, ТГ, ХС ЛПДНЩ, КА та зниження ХС ЛПВЩ, підвищення глікемії натще та через 2 год після перорального тесту толерантності до глюкози, інсулінемії натще, індексу НОМА та рівня С-реактивного протеїну.

Список літератури

1. Артериальная гипертензия: патогенез метаболических нарушений и терапевтическая стратегия / Под ред. О.Я. Бабака, Г.Д. Фадеенко, В.В. Мясоедова.— Харьков: Раритеты Украины, 2011.— 252 с.
2. Артериальная гипертензия у особых категорий больных / Под ред. В.Н. Коваленко, Е.П. Свищенко.— К.: МОРИОН, 2009.— 375 с.
3. Барскова В.Г., Насонова В.А. Подагра и синдром инсулинорезистентности // Рус. мед. журн.— 2003.— № 11 (23)— С. 1299—1300.
4. Братусь В.В., Талалаева Т.В., Шумаков В.А. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты.— К.: Четверта хвиля, 2009.— 416 с.
5. Кобалава Ж.Д. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.— 864 с.
6. Коваль С.М. Порушення пуринового обміну у хворих на артеріальну гіпертензію: епідеміологічні, клінічні та патогенетичні аспекти: Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конф. «Профілактика і лікування артеріальної гіпертензії в Україні (в рамках виконання Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні)», Київ, 17—19 травня 2010 р. // Укр. кардіол. журн.— 2010.— (Додаток 1).— С. 75—80.
7. Коваль С.М., Резнік Л.А., Божко В.В., Замазій А.Е. Взаємозв'язок гіперурикемії з клінічними, гемодинамічними та метаболічними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу // Артеріальна гіпертензія.— 2009.— № 6 (8).— С. 25—29.
8. Корнеева О.Н., Дралкина О.М. Патогенетические взаимосвязи артериальной гипертензии и инсулинорезистентности // Рос. кардиол. журн.— 2006.— № 5 (61).— С. 100—103.
9. Кочуева М.Н., Сухонос В.А., Линская А.В. Механизмы поражения органов-мишеней у больных гипертонической болезнью с ожирением // Укр. кардіол. журн.— 2013.— (Додаток 4).— С. 50.
10. Митченко Е.И. Метаболический синдром, диабет и сердечно-сосудистые заболевания [Руководство по кардиологии] / Под ред. В.Н. Коваленко.— К.: МОРИОН, 2008.— С. 228—243.
11. Мітченко О.І., Лутай М.І. Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування // Практична ангіологія.— 2012.— № 5—6.— С. 6—17.
12. Панків В.І., Зуєв К.О. Гіперурикемія у хворих із високим серцево-судинним ризиком і шляхи її корекції // Здоров'я України. Медична газета.— 2007.— № 10/1.— С. 66—67.
13. Пузанова О.Г., Тарани А.И. Гиперурикемия и кардиоваскулярный континуум // Внутрішня медицина.— 2009.— № 3.— С. 9—17.
14. Радченко Г.Д., Сіренко Ю.М. Фактори ризику виникнення несприятливих подій (інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії, інсульту, ниркової та серцевої недостатності, смерті) у хворих з артеріальною гіпертензією, які проходили стаціонарне лікування у спеціалізованому відділенні. Результати 5-річного ретроспективного спостереження // Артеріальна гіпертензія.— 2008.— № 2.— С. 19— 27.
15. Свищенко Є.П. Виявлення та лікування артеріальної гіпертензії в Україні: реальність та перспективи // Укр. кардіол. журн.— 2010.— (Додаток 1).— С. 13—15.
16. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая.— К.: МОРИОН, 2011.— 400 с.
17. Diagnostic of pre-symptomatic metabolic syndrome: патент № WO/2009/116861: МПК G01N 33/68 / DE WIT, Nicole Johanna Wilhelmina; (NL), VAN DER MEER, Roelof; (NL); заявник PODICEPS B.V. [NL/NL], DE WIT, Nicole Johanna Wilhelmina [NL/NL]; (NL) (US Only), VAN DER MEER, Roelof [NL/NL]; (NL) (US Only).— заявка № 2009/050126; заявлено 17.03.2009; опубліковано 24.09.2009; пріоритетна заявка № 61/038,433; дата пріоритету 21.03.2008; країна пріоритету США; країни патентування AT, BE, BG, CH, CY, CZ, DE, DK, EE, ES, FI, FR, GB, GR; Inernet, БД WIPO.
18. 2013 ESH/ESC Guidelines for management of arterial hypertension // J. of Hypertension.— 2013.— N 31.— P. 1281—1357.

**С.Н. Коваль, И.А. Снегурская, О.В. Мисниченко, М.Ю. Пенькова,
В.В. Божко, Д.К. Милославский**

ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины», Харьков

Особенности течения артериальной гипертензии у больных с абдоминальным ожирением и гиперурикемией

Цель исследования — изучение взаимосвязей между структурно-функциональными, метаболическими факторами у больных с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с абдоминальным ожирением (АО) и гиперурикемией (ГУЕ).

Материалы и методы. Обследовано 112 больных с АГ в возрасте от 21 до 70 лет (средний возраст $(49,4 \pm 3,5)$ года).

Результаты и обсуждение. У больных с АГ и АО по сравнению с больными с АГ без АО выявлены более выраженные негативные изменения суточного профиля артериального давления. Установлено, что у больных с АГ, АО и ГУЕ существенно ухудшаются структурно-функциональные параметры сердца. Обнаружены нарушения липидного и углеводного обмена и активация процессов воспаления у больных с АГ, АО и ГУЕ.

Выводы. Наличие АО у больных с АГ ухудшает структурно-функциональные параметры сердца и состояние липидного и углеводного обмена.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, гиперурикемия.

**S.M. Koval, I.O. Snegursky, O.V. Misnichenko, M.U. Penkova,
V.V. Bozhko, D.K. Miloslavsky**

SI «National Institute of Therapy named after L.T. Mala of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

Features of arterial hypertension in patients with abdominal obesity and hyperuricemia

Objective. To study the relationships between structural, functional, and metabolic factors in patients with arterial hypertension (AH) in combination with abdominal obesity (AO) and hyperuricemia.

Materials and methods. The examinations have been held on 112 patients with arterial hypertension, aged 21 to 70 years (mean age (49.4 ± 3.5) years).

Results and discussion. It has been revealed that negative changes in 24-hour blood pressure profile were more intensive in the hypertensive patients with AO compared with hypertensive patients without AO. The considerable worsening of the structural and functional cardiac parameters has been established in patients with AH and AO and hyperuricemia. The disorders of lipid and carbohydrate metabolism and activation of inflammation processes have been revealed in patients with hypertension, AO and hyperuricemia.

Conclusions. The presence of AO in AH patients results in the worsening of the structural and functional cardiac parameters and the state of lipid and carbohydrate metabolism.

Key words: hypertension, abdominal obesity, hyperuricemia.