

УДК 616.12-008.331.1-06:616.153.857-06

М.М. Росул, І.В. Бугір, М.О. Корабельщикова, Н.В. Іваньо

Вплив гіперурикемії на морфофункціональні показники серця у хворих із гіпертонічною хворобою

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород, Україна

Мета – дослідити морфофункціональний стан міокарда лівого шлуночка у хворих із гіпертонічною хворобою і підвищеним рівнем сечової кислоти.

Матеріали та методи. Обстежено 60 жінок із гіпертонічною хворобою, які залежно від рівня сечової кислоти в сироватці крові були поділені на 2 групи. Показники морфо-функціонального стану серця вивчено за допомогою ехокардіоскопічного дослідження за стандартною методикою та доплерехокардіоскопічного обстеження.

Результати. За наявності супутньої гіперурикемії в жінок із гіпертонічною хворобою відмічаються: збільшення показників кінцевого діастолічного та систолічного розмірів лівого шлуночка, а також зростання показників маси міокарда та індексу маси міокарда лівого шлуночка ($p < 0,05$), що свідчить про більш виражений ступінь гіпертрофії лівого шлуночка; спостерігається зростання частоти рестриктивного типу діастолічної дисфункції лівого шлуночка (27,6% проти 3,6%), а систолічна дисфункція лівого шлуночка виявляється тільки за наявності безсимптомної гіперурикемії.

Висновки. Гіперурикемія є фактором, за наявності якого спостерігається погіршення показників морфофункціонального стану міокарда у хворих із гіпертонічною хворобою.

Ключові слова: сечова кислота, гіперурикемія, гіпертонічна хвороба, морфофункціональний стан міокарда.

Вступ

За статистичними даними, хвороби системи кровообігу посідають перше місце у структурі захворюваності. Артеріальна гіпертензія (АГ) – один із основних факторів ризику розвитку хвороб системи кровообігу та є нозологічною одиницею, яка заслуговує на першочергову увагу не лише з медико-соціальної точки зору, але й з огляду на реальні можливості впливу на неї, адже відсоток осіб з адекватним контролем підвищеного артеріального тиску залишається в популяції дуже низьким [1, 2, 5]. Від АГ страждає близько 25% дорослого населення світу, а поширеність АГ, за прогнозами у 2025 р., зростає до 1,5 млрд осіб [4]. На теперішній час показано, що АГ у більшості випадків перебігає в поєднанні з низкою метаболічних порушень, які включають абдомінальне ожиріння, атерогенну дисліпіпротеїдемію, зміни вуглеводного обміну – від інсулінорезистентності до порушення толерантності до глюкози та цукрового діабету 2-го типу, що є основними складовими метаболічного синдрому (МС) [3, 8].

За останній час пильна увага приділяється ролі безсимптомного підвищення рівня сечової кислоти (СК) у розвитку і прогресуванні МС та його компонентів, зокрема АГ. За результатами ряду досліджень можна з упевненістю констатувати, що концентрація СК у крові достовірно корелює з ризиком розвитку МС, а також зі ступенем вираженості ожиріння, гіперінсулінемії, тригліцеридемії та глікемії – параметрів, які відображають стан інсулінорезистентності [3].

Незважаючи на важливість даної проблеми, на сьогоднішній день мало робіт, які б вивчали характер перебігу серцево-судинних захворювань при їх поєднанні

з ГУ, а більшість досліджень проводилися серед осіб чоловічої статі. Актуальним і недостатньо вивченим є вплив безсимптомної ГУ на ряд показників, які відображають характер перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) у жінок.

Мета роботи – дослідити морфофункціональний стан міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у хворих на ГХ і підвищеним рівнем СК.

Матеріали та методи

Для виконання поставленої мети проведено комплексне обстеження 60 хворих із ГХ, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні центральної міської клінічної лікарні м. Ужгорода. Усі пацієнти жіночої статі віком від 41 до 81 року (середній вік – $65,25 \pm 10,8$ року) були розподілені на дві групи залежно від рівня СК у сироватці крові: а) основна група – 30 хворих із ГХ у поєднанні з ГУ; б) група порівняння – 30 пацієнтів із ГХ і нормоурикемією (НУ). Критерієм ГУ вважався рівень СК у сироватці крові більший за 360 мкмоль/л за рекомендаціями Європейської ліги з боротьби з ревматизмом [7].

Усім хворим із ГХ проведено загальноклінічні обстеження та лабораторно-інструментальні дослідження. Морфофункціональні параметри серця вивчено за допомогою ехокардіоскопії (ЕхоКС) у В- і М-режимах за стандартною методикою на апараті ACUSON SC2000 фірми SIEMENS, Австрія. Проаналізовано такі показники: кінцевий діастолічний розмір (КДР) і кінцевий систолічний розмір (КСР) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (МШП) і задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ), фракцію викиду (ФВ) ЛШ.

Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) розраховано за формулою Американського товариства ехокардіографії (American Society of Echocardiography) [6]: $1,04 \times [(МШП + 3СЛШ + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6$. Індекс ММЛШ (ІММЛШ) визначено як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла (S): $ІММЛШ = ММЛШ/S$. Межі норми ІММЛШ вважалися $71-94 \text{ г/м}^2$. Гіпертрофію ЛШ визначено при $ІММЛШ \geq 95 \text{ г/м}^2$ [6]. Вивчення діастолічних властивостей міокарда проведено за допомогою доплерокардіоскопічного обстеження на апараті ACUSON SC2000 фірми SIEMENS, Австрія на підставі характеристик трансмітрального кровотоку при наповненні ЛШ. Оцінено максимальну швидкість хвилі раннього діастолічного наповнення (E, м/с), максимальну швидкість хвилі пізнього діастолічного наповнення (A, м/с) та їх співвідношення (E/A), а також час уповільнення раннього діастолічного трансмітрального кровотоку (DT, мс) і час ізвольоетричного розслаблення ЛШ (IVRT, мс).

Залежно від ступеня порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки розрізняють три типи діастолічної дисфункції (ДД):

I тип (порушення релаксації або гіпертрофічний) характеризується зниженням максимальної швидкості раннього наповнення (E), збільшенням максимальної швидкості пізнього наповнення (A), подовженням часу ізвольоетричного розслаблення (IVRT) і діастолічного потоку (DT), зменшенням співвідношення максимальної швидкості потоку раннього діастолічного наповнення ЛШ до максимальної швидкості передсердного наповнення ЛШ (E/A) менше 1. Перший тип розглядається як прояв помірної ДД.

II тип (псевдонормальний) виявляється у хворих із більш вираженими, ніж при I типі, порушеннями діастолі і характеризується підвищенням тиску в лівому передсерді. Цьому типу ДД ЛШ властиве збільшення швидкості піку E, зменшення IVRT (унаслідок підвищення тиску в лівому передсерді), вкорочення DT і зниження швидкості піку A (як наслідок підвищення жорсткості стінок ЛШ). Даний тип свідчить про ДД ЛШ середньої тяжкості і може трансформуватися в I тип при зниженні переднавантаження.

III тип (рестриктивний) виникає при подальшому зниженні еластичності та збільшенні жорсткості ЛШ і наростання тиску в лівому передсерді – свідчить про тяжку ДД ЛШ. Цей тип характеризується збільшенням співвідношення E/A понад 1,5–2,0, скороченням DT менше 150 мс і IVRT менше 70 мс і виявляється, як правило, у хворих із клінічними ознаками вираженої серцевої недостатності (СН).

Описані три типи зміни характеру трансмітрального кровотоку відображають динаміку наростання ДД ЛШ серця в міру прогресування порушень розслаблення міокарда і підвищення його діастолічної жорсткості [9]. Визначення варіантів СН – із систолічною дисфункцією або зі збереженою систолічною функцією ЛШ – визначено за даними ЕхоКС дослідження (за показником ФВ ЛШ) [6]. Статистичну обробку даних проведено із застосуванням програми Statistica 6.0.

Результати дослідження та їх обговорення

Зазначені групи хворих були зіставні за віком і тривалістю ГХ. Так, середній вік хворих із ГХ і супутньою ГУ становив $65,37 \pm 11,8$ року, а пацієнтів із ГХ та НУ – $65,13 \pm 9,9$ року. Середня тривалість ГХ у групі осіб із ГУ становила $9,3 \pm 5,8$ року, у групі хворих із нормальним вмістом СК – $11,07 \pm 5,6$ року. Серед обстежених хворих основної групи 1-й ступінь ГХ діагностувався у 3 (10%) хворих, 2-й ступінь – у 17 (56,7%) осіб, 3-й ступінь – у 10 (30%) пацієнтів; I стадія ГХ виявлялася у 3 (10%) хворих, II стадія – у 22 (73,3%) осіб, III стадія – у 5 (16,7%) осіб. У групі порівняння 1-й ступінь ГХ діагностувався у 3 (10%) осіб, 2-й ступінь – у 22 (73,3%) пацієнтів, 3-й ступінь – у 5 (16,7%) хворих; I стадія ГХ встановлювалася в 1 (3,3%) хворого, II стадія – у 25 (83,3%) випадках, III стадія – у 4 (13,3%) хворих.

Нами проводився порівняльний аналіз морфофункціональних параметрів серця в пацієнтів із ГХ залежно від рівня СК у крові. Були опрацьовані дані, отримані при проведенні ЕхоКС у хворих обстежуваних груп. Особливості морфофункціональних змін серця у хворих із ГХ залежно від наявності та відсутності безсимптомної ГУ наведено в таблиці.

Таблиця

Морфофункціональні показники серця в обстежуваних групах хворих

Показник	Хворі на ГХ та ГУ (n=30)	Хворі на ГХ та НУ (n=30)
КДР, см	5,11±0,89*	4,54±0,43
КСР, см	3,44±1,1*	2,88±0,49
Товщина ЗСЛШ, см	1,1±0,15	1,07±0,08
Товщина МШП, см	1,17±0,2	1,15±0,19
ЛП, см	4,24±1,04	3,86±0,79
ПП, см	2,35±0,32	2,5±0,45
ПП, см	4,04±1,02	3,8±0,64
Діаметр аорти, см	2,75±0,46	2,62±0,30
ММЛШ, г	272,03±87,53*	213,98±56,67
ІММЛШ, г/м ²	134,12±43,75*	106,46±28,18
ФВ, %	56,31±11,01	57,96±5,74

Примітка: * – достовірність різниці між показниками в групах хворих із ГУ та без неї, $p < 0,05$.

Аналіз отриманих результатів показав достовірне підвищення в групі хворих із ГХ у поєднанні з безсимптомною ГУ середніх значень показників ММЛШ та ІММЛШ порівняно з такими в пацієнтів із ГХ і нормальним рівнем СК у крові ($272,03 \pm 87,53$ г та $134,12 \pm 43,75$ г/м² проти $213,98 \pm 56,67$ г та $106,46 \pm 28,18$ г/м² відповідно, $p < 0,05$). Водночас, частота гіпертрофії ЛШ у хворих із наявною ГУ та НУ статистично не відрізнялися – у 90% та 86,7% випадків відповідно. Отримані нами дані засвідчили більш виражений ступінь гіпертрофії ЛШ за наявності супутньої ГУ.

При порівнянні гемодинамічних показників серця відмічалася достовірне переважання середнього значення КДР ЛШ в основній групі ($5,11 \pm 0,89$ см проти $4,54 \pm 0,43$ см у групі пацієнтів із НУ) та середнього значення КСР ЛШ ($3,44 \pm 1,1$ см та $2,88 \pm 0,49$ см відповідно, $p < 0,05$). Виявлені нами дані можуть свідчити про роль ГУ у пацієнтів із ГХ у розвитку патологічного ремоделювання серця в напрямку формування хронічної СН. Щодо інших вивчених параметрів морфофункціонального стану міокарда нами не зафіксовано достовірної різниці в значеннях даних показників у обстежуваних групах хворих.

При оцінці функцій ЛШ важливим показником ЕхоКС є ФВ ЛШ, значення якого свідчить про скоротливу здатність міокарда ЛШ. Аналіз отриманих результатів не виявив достовірних відмінностей середнього значення ФВ ЛШ у хворих із ГХ та наявною ГУ і без неї ($56,31 \pm 11,01\%$ проти $57,96 \pm 5,74\%$ відповідно, $p < 0,05$). Проте, якщо ФВ ЛШ понад 40%, що засвідчило збережену систолічну функцію ЛШ, спостерігалася у всіх хворих з НУ (100%), то в пацієнтів із ГХ та ГУ у 13,3% випадках цей показник був менше 40% і свідчив про систолічну дисфункцію ЛШ. Таким чином, систолічна дисфункція ЛШ нами виявлялася тільки у хворих із ГХ за наявності супутньої ГУ.

Допплерівське дослідження трансмітрального кровотоку дало змогу виявити та диференціювати ДД ЛШ у 29 (96,7%) хворих основної групи та 28 (93,3%) хворих групи порівняння, $p < 0,05$. При цьому серед хворих із наявною ДД ЛШ порушення релаксації ЛШ – (I тип ДД ЛШ) відмічалася у 62% осіб за наявності ГУ та у 85,7% пацієнтів із ГХ із нормальним рівнем СК ($p < 0,05$), II тип ДД ЛШ (тип псевдонормалізації) виявлявся у 10,3% та у 10,7% хворих відповідно, $p < 0,05$, III тип ДД ЛШ (рестриктивний тип) діагностувався відповідно у 27,6% і у 3,6%, $p < 0,05$. Отже, частота виявлення ДД ЛШ достовірно не відрізнялася в обстежених групах хворих ($p < 0,05$). Проте при визначенні типу ДД ЛШ встановлено, що за

наявності ГУ відмічалася достовірне переважання частоти більш тяжчого типу – рестриктивного типу наповнення ЛШ, який мав найгірший прогноз на перебіг хронічної СН та є найважливішим предиктором серцево-судинної смертності. Водночас, порівняльний аналіз показав, що у групі хворих за відсутності підвищеного рівня СК достовірно частіше спостерігалися початкові розлади ДД міокарда (за типом сповільнення релаксації) у 85,7%, $p < 0,05$. Виявлені зміни вказують на необхідність раннього виявлення порушень пуринового обміну у хворих із ГХ із наступною можливою адекватною їх корекцією, що сприятиме підвищенню ефективності лікування ГХ і поліпшенню прогнозу даних хворих.

Висновки

Наявність ГУ в жінок із ГХ призводить до достовірно значущих змін морфофункціонального стану міокарда, що проявляється збільшенням показників КДР і КСР ЛШ і може свідчити про роль ГУ у розвитку патологічного ремоделювання серця в напрямку формування хронічної СН.

Відмічається достовірне збільшення показників ММЛШ та ІММЛШ порівняно з хворими з ГХ без ГУ, що свідчить про більш виражений ступінь гіпертрофії ЛШ за супутньої ГУ.

У хворих із ГХ і супутньою ГУ спостерігається зростання частоти діастолічної дисфункції ЛШ за рестриктивним типом.

Перспективи подальших досліджень

Потребує подальшого вивчення питання можливості медикаментозної корекції безсимптомної ГУ у хворих з АГ для поліпшення прогнозу і зниження ризику летальності від серцево-судинної патології.

Література

1. Бильченко А. В. Гиперурикемия как фактор риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности / А. В. Бильченко // Здоров'я України. – 2009. – № 8. – С. 46–48.
2. Бритов А. Н. Взаимосвязь артериальной гипертензии, обменных нарушений и уратной нефропатии / А. Н. Бритов, Н. А. Елисеев, А. Д. Деев // Терапевтический архив. – 2006. – № 5. – С. 41–45.
3. Гиперурикемия як предиктор серцево-судинних захворювань / М. М. Росул, І. В. Бугір, М. О. Корабельщикова, Н. В. Іванько // Україна. Здоров'я нації. – 2016. – № 1–2 (37–38). – С. 170–174.
4. Головач І. Ю. Гиперурикемия, подагра и артериальная гипертензия: просто совпадение или закономерное сочетание? / И. Ю. Головач // Здоров'я України. – 2014. – С. 58–61.
5. Казімірко В. К. Ревматологія. Навчальний посібник для лікарів в питаннях і відповідях / В. К. Казімірко, В. М. Коваленко. – Київ, 2009. – С. 626.
6. Коваленко В. М. Кількісна ехокардіографічна оцінка порожнин серця. Проект рекомендацій асоціації кардіологів України та всеукраїнської громадської організації «Асоціація фахівців з ехокардіографії» / В. М. Коваленко, Ю. А. Іванів // Новости медицины и фармации. Кардіологія. – 2011. – № 359. – С. 43–57.
7. Коваль С. М. Взаємоз'язок гіперурикемії з клінічними, гемодинамічними та метаболічними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу / С. М. Коваль, В. В. Божко, А. Є. Замазійко // Артеріальна гіпертензія. – 2009. – № 6. – С. 25–29.
8. Ребров А. П. Артериальная гипертензия у больных подагрой: возможности лечения / А. П. Ребров, Н. А. Магдеева // Кардиология. Клинические исследования. – 2008. – № 4. – С. 42–48.
9. Swedberg K. Diastolic heart failure: diagnosis and management / K. Swedberg // J. of Cardiac Failure. – 2012. – № 11 – P. 256.

Дата надходження рукопису до редакції: 21.03.2017 р.

**Влияние гиперурикемии
на морфофункциональные показатели сердца
у больных с гипертонической болезнью**

*М.М. Росул, И.В. Бугир,
М.О. Корабельщикова, Н.В. Иваньо*
ГВУЗ «Ужгородский национальный университет»,
г. Ужгород, Украина

Цель – исследовать морфофункциональное состояние миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью и повышенным уровнем мочевой кислоты.

Материалы и методы. Обследовано 60 женщин с гипертонической болезнью, которые в зависимости от уровня мочевой кислоты в сыворотке крови были разделены на 2 группы. Показатели морфофункционального состояния сердца изучены с помощью эхокардиоскопического исследования по стандартной методике и доплерэхокардиоскопического обследования.

Результаты. При наличии сопутствующей гиперурикемии у женщин с гипертонической болезнью отмечаются: увеличение показателей конечного диастолического и систолического размеров левого желудочка, а также показателей массы миокарда и индекса массы миокарда левого желудочка ($p < 0,05$), что свидетельствует о более выраженной степени гипертрофии левого желудочка; наблюдается повышение частоты рестриктивного типа диастолической дисфункции левого желудочка (27,6% против 3,6%), а систолическая дисфункция левого желудочка имеет место только при наличии бессимптомной гиперурикемии.

Выводы. Гиперурикемия является фактором, который способствует ухудшению показателей морфофункционального состояния миокарда у больных с гипертонической болезнью.

Ключевые слова: мочевая кислота, гиперурикемия, гипертоническая болезнь, морфофункциональное состояние миокарда.

**The influence of hyperuricemia
on the morphofunctional heart parameters
in patients with essential hypertension**

*M.M. Rosul, I.V. Buhir,
M.O. Korabelschykova, N.V. Ivanio*
SU “Uzhhorod National University”, Uzhhorod, Ukraine

Purpose – to study the morphofunctional state of the left ventricular myocardium in patients with hypertension and elevated levels of uric acid.

Materials and methods. 60 women with hypertension have been studied and depending on the level of uric acid in serum have been divided into 2 groups. The indicators of the morphofunctional state of the heart have been studied using the echocardiographic research following the standard methodology and Doppler echocardiographic examination.

Results. Women with essential hypertension and hyperuricemia display the increase in end-diastolic and systolic sizes of the left ventricular, as well as elevated rates of myocardial mass index and left ventricular mass index ($p < 0.05$). These data indicate to a more substantial degree of left ventricular hypertrophy, the increase in the frequency of restrictive type of left ventricular diastolic dysfunction (27.6% vs. 3.6%), whereas left ventricular systolic dysfunction is found only in the case of asymptomatic hyperuricemia.

Conclusions. Hyperuricemia cause a deterioration of the morphofunctional state of the myocardium in patients with essential hypertension.

Key words: uric acid, hyperuricemia, hypertension, myocardial morphofunctional state.

Відомості про авторів

Росул Мар'яна Михайлівна – к.мед.н., доцент кафедри терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, Закарпатська обл., 88000, Україна.

Бугір Ірина Василівна – магістр медицини, клінічний ординатор кафедри терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, Закарпатська обл., 88000, Україна.

Корабельщикова Марина Олександрівна – к.мед.н., доцент кафедри терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, Закарпатська обл., 88000, Україна.

Іваньо Наталія Вікторівна – к.мед.н., доцент кафедри терапії та сімейної медицини факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; пл. Народна, 3, м. Ужгород, Закарпатська обл., 88000, Україна.